

17488x 46 156

ANNALES

DES MALADIES

DE L'OREILLE, DU LARYNX

DU NEZ ET DU PHARYNX

Publiées par

M. LANNOIS — M. LERMOYEZ — P. SEBILEAU
H. BOURGEOIS — F.-J. COLLET — E. ESCAT
A. HAUTANT — P. JACQUES — G. LAURENS

RÉDACTEUR EN CHEF

A. HAUTANT

Avec la collaboration de

A. BLOCH — L. DUFOURMENTEL — M. JACOD
J. LE MÉE — A. MOULONGUET — J. RAMADIER

Tome XLVIII — N° 1 — Janvier 1929

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

ECZÉDA

POMMADE POLYRÉDUCTRICE

Ne provoque jamais d'irritation

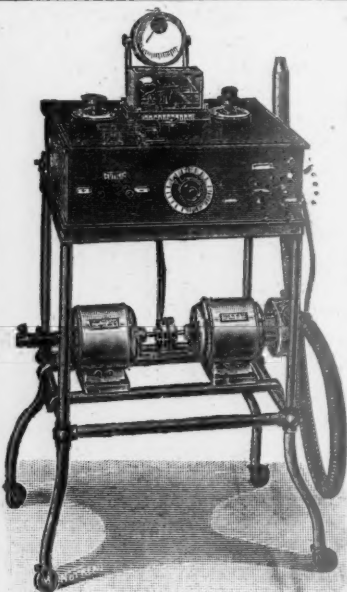
SPÉCIFIQUE DES AFFECTIONS CUTANÉES

ECZÉMA des narines

IMPÉTIGO du nez

et du pavillon de l'oreille

ÉCHANTILLONS : Laboratoires GOBEY, 21, rue d'Aumale — PARIS, IX^e



ÉLECTRICITÉ MÉDICALE COMBINOSTATS

Tables roulantes pour ÉLECTROTHERAPIE

Modèles spéciaux
pour OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Maximum de sécurité pour le traitement
Entretien nul — Simplicité de manœuvre

APPAREILS Fixes ou transportables pour
CAUTÈRE - LUMIÈRE - AIR CHAUD
MASSAGE - CHIRURGIE - FARADISATION

Renseignements — Études — Devis
Catalogue franco sur demande

G. DUFLLOT Anc^{ne} Maison LEZY

17, rue Maurice Mayer. PARIS (13^e)

Télép. Gob. 07-63

Métro : GLACIÈRE

R. C. Paris 167.369.

Med. Lib. B7d
Gottschalk
P. 22-23
23588

MÉMOIRES ORIGINAUX

coll.
Friedl. & Persch.
H. V. May.

LA PARALYSIE ISOLÉE DU VESTIBULE

Par le Dr Raoul CAUSSÉ

En quelques mois, étaient présentés, devant la Société de Laryngologie des Hôpitaux, trois exemples d'un syndrome caractérisé par l'apparition d'une paralysie vestibulaire, sans aucun trouble de l'audition, et qui ne s'accompagnait d'aucune autre manifestation pathologique. Ce fait semble montrer que la paralysie dont il sera ici question doit être moins rare que ne le ferait supposer le nombre des observations actuellement publiées.

Que l'appareil vestibulaire puisse être lésé alors que l'appareil cochléaire demeure intact, c'est là un phénomène connu depuis longtemps ⁽¹⁾. J. DURAND a fait ici même une étude d'ensemble de ces dissociations cochléo-vestibulaires, et il a montré que, dans des circonstances pathologiques très variées, on pouvait observer des paralysies vestibulaires aussi bien, quoique plus rarement, que des paralysies cochléaires pures. Nous ne reprendrons pas cette étude. Pas davantage nous n'étudierons les faits dans lesquels la paralysie vestibulaire n'est qu'un élément au milieu d'un syndrome polynévritique complexe. Nous avons, en particulier, attiré plusieurs fois l'attention sur le syndrome facial-vestibulaire ⁽²⁾. Le tableau pathologique que nous avons ici en vue est constitué essentiellement et uniquement par des symptômes vestibulaires. Il se définira mieux par l'étude clinique que nous en ferons.

C'est à BECK que revient le mérite d'avoir attiré l'attention sur ces faits. Dès 1910 en effet, cet auteur publiait trois observations de paralysies « fasciculaires » de la VIII^e paire, toutes apparues au cours de la syphilis récente. Depuis, de nouveaux cas ont été rapportés à l'étranger soit par BECK lui-même, soit par KERL, FORSCHNER, HOFFMANN, EISINGER, LUND, VIGGO-SCHMIDT. En France, HAUTANT et RAMADIER ont dès 1920 publié des exemples semblables à la Société de Neurologie. JACQUES DURAND, PRÉVOST, BOURGEOIS, nous-même, en avons rapporté des observations. Au total, et sans que nos recherches bibliographiques aient la prétention d'être complètes, cela représente un peu plus d'une vingtaine de cas, et c'est un

⁽¹⁾ RIGAUD, en 1913, a mis en doute l'existence des paralysies vestibulaires pures : il y aurait toujours, dit-il, une légère atteinte cochléaire. Cette opinion est formellement contredite par les nombreuses observations de dissociation cochléo-vestibulaire publiées. La paralysie vestibulaire pure existe au même titre que la paralysie cochléaire pure.

⁽²⁾ *Ann. M. u. Or.*, 1926, N° 5 ; *Soc. Lar. des Hôp.*, avril 1927 ; VIII^e Réunion neurologique internationale, Paris, 1927.

matériel suffisant pour qu'il soit permis de faire une étude d'ensemble de la paralysie isolée du vestibule.

I

Les différentes observations offrent entre elles, pour la plupart, une remarquable analogie au point de vue clinique. Il nous suffira de reproduire celle que nous avons publiée antérieurement.

Observation. — Un homme de 22 ans, sans aucun antécédent personnel ou héréditaire particulier, est brusquement pris de vertiges accompagnés de vomissements. Il voit autour de lui les objets tourner de gauche à droite. Incapable de se tenir debout, il doit garder le lit pendant une huitaine de jours, et ce n'est qu'au bout de ce temps qu'il peut se rendre à l'hôpital. On fait à ce moment les constatations suivantes.

Nystagmus spontané peu intense dirigé vers la gauche.

Chute spontanée vers la droite, dès que les pieds sont réunis, yeux ouverts aussi bien que fermés. La chute se fait constamment vers la droite, quelque soit la position de la tête.

La marche en étoile est très incertaine : il n'y a pas de déviation angulaire. Dans la rue : le malade accuse de la latéro-pulsion vers la droite.

Déviation spontanée des index vers la droite.

Il n'y a aucune modification du nystagmus spontané dans les différentes positions de la tête.

Epreuve rotatoire : 10 tours, en 20", à droite. Nystagmus gauche de 30". Déviation des index à droite. Sensation vertigineuse. 10 tours, 20", à gauche. Pas de nystagmus vers la droite, mais persistance du nystagmus spontané gauche, ainsi que de la déviation spontanée des index à droite.

Epreuve calorique : O.D. Avec l'eau chaude (48°), aussi bien qu'avec l'eau froide (20°) on n'observe aucune modification ni du nystagmus spontané, ni de la chute et de la déviation des index. O. G. Avec 100 centimètres à 20° ; nystagmus franc à droite, déviation et chute à gauche.

Dans les jours qui suivent, on voit peu à peu disparaître les réactions spontanées (nystagmus et déviation). La réaction post-rotatoire se transforme et l'on obtient : 10 tours en 20" à gauche : petit nystagmus de 15" à droite, déviation à gauche. 10 tours en 20" à droite : nystagmus plus ample vers la gauche de 20", déviation vers la droite.

Epreuve calorique comme précédemment.

Epreuve galvanique. Pôle + O.D., chute à droite à 2 ma., à 4 ma. réaction auditive gauche ; à 12 ma. nystagmus à gauche..... Pôle + O. G. chute à gauche à 4 ma., à 4 ma. réaction auditive à gauche (?), à 12 ma. nystagmus à droite.

Quarante jours environ après le début des accidents, les vertiges, le nystagmus spontané, les troubles de l'indication ont disparu. Certains jours on peut encore obtenir un Romberg positif. Les épreuves calorique et rotatoire demeurent inchangées. L'examen oculaire et neurologique est négatif ; peut-être les réflexes sont-ils un peu plus vifs du côté droit.

Examen de sang négatif. Ponction lombaire : Wassermann négatif. Albumine normale. Lymphocytes : onze par millimètres cubes.

Revu par la suite, le malade est exactement dans le même état.

Cette observation, sur laquelle presque toutes les autres sont, peut-on dire calquées, offre le type le plus classique des manifestations proprement vestibulaires. En elles se résume tout le tableau clinique présenté par ces malades : l'audition est intacte, l'examen général, et neurologique en particulier, ne révèle rien d'anormal.

Le début est en général brusque, souvent même foudroyant ; on ne trouve pas dans les antécédents de symptômes cochléaires ou vestibulaires. Toutefois, dans deux observations de LUND, dans celle de BOURGEOIS, et dans celle de EISINGER, les malades avaient eu antérieurement des crises vertigineuses, et sans doute la paralysie vestibulaire s'était-elle constituée dès ce moment. Inversement, la paralysie ne s'est révélée, parfois, par aucun symptôme subjectif. Un examen systématique comme on en pratique, à juste titre, dans certains services de syphiligraphie, a seul permis de la déceler (BECK).

Le début ne s'est jamais accompagné de fièvre. En général, les malades n'ont pu être examinés qu'au bout de plusieurs jours, et les symptômes alors constatés n'ont laissé aucun doute sur la participation vestibulaire : vertiges intenses accompagnés de nausées et de vomissements, nystagmus spontané, impossibilité ou tout au moins extrême difficulté de la station debout. Au bout de quelques jours, les sensations subjectives se calment, et l'on peut constater l'existence d'une paralysie vestibulaire. Bientôt l'épreuve rotatoire donne une formule dite de compensation ; le nystagmus spontané, les troubles de l'indication disparaissent. Le plus souvent, la paralysie est définitive. Dans quelques cas cependant, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement spécifique, on observe un retour à la normale des fonctions vestibulaires.

Presque toujours la paralysie est unilatérale, et presque toujours aussi elle est complète et totale, c'est-à-dire que l'ensemble de l'appareil vestibulaire ne répond ni à l'excitation calorique ni à l'excitation rotatoire. Sur les 23 observations recueillies, 13 répondent en effet à ce type. Par ailleurs, 3 fois la paralysie a frappé les deux labyrinthes. Enfin il y a quelques exemples de paralysies soit incomplètes soit partielles : on relève en effet deux cas de paralysie du canal horizontal à tous les modes d'excitation, et 3 cas de paralysie unilatérale du labyrinthe au seul mode rotatoire. En somme la paralysie vestibulaire pure reproduit tous les aspects qu'elle revêt dans les cas où la huitième paire toute entière est atteinte ⁽¹⁾.

Les résultats de la ponction lombaire ne sont malheureusement pas toujours mentionnés dans les observations. Là où elle a été pratiquée, elle a souvent, 5 fois sur 9, permis de mettre en évidence une réaction méningée.

(1) BECK et POPPER examinant des syphilitiques non traités en période secondaire, auraient constamment trouvé chez ces malades de l'hypoexcitabilité vestibulaire. On aurait ainsi du côté vestibulaire l'homologue des altérations cochléaires antérieurement décrites par BECK (diminution de la conduction osseuse). Les recherches que nous avons entreprises sur le signe cochléaire de BECK, et les résultats négatifs auxquels nous sommes arrivés, nous rendent très sceptique sur l'existence de cette hypoexcitabilité vestibulaire. (*Ann. Mal. Or.*, 1927 R. CAUSSE, *Recherches sur la conduction osseuse dans la syphilis*, p. 1089-1102). Mais ce n'était pas notre intention d'étudier le bien fondé de l'opinion de BECK, bien que les faits rapportés par cet auteur rentrent en un certain sens, dans le cadre de cette étude.

II

Si l'on groupe suivant leur étiologie les 23 observations que nous avons rassemblées, on obtient les chiffres suivants :

Syphilis.....	14 cas
Leucémie	2 cas
Anesthésie rachidienne	1 cas
Origine inconnue.....	6 cas

A) *Syphilis*. — Il résulte de ces chiffres que la syphilis est de beaucoup la cause la plus fréquente des accidents que nous étudions. Dès 1920, HAUTANT et RAMADIER écrivaient : « Des accidents vertigineux survenant chez un adulte en apparence sain, provoqués par une névrite aiguë du nerf vestibulaire (mise en évidence par une hypoexcitabilité très accentuée à l'épreuve calorique), et sans atteinte grave du labyrinthe acoustique, doivent faire penser à une manifestation secondaire. » A quelle période de la syphilis ces accidents se manifestent-ils le plus volontiers ? A la suite de ses premières observations, BECK admettait que la paralysie vestibulaire pure est le propre de la syphilis récente. En fait il n'en est rien, puisque pour 8 syphilis récentes, nous comptons 6 anciennes, dont une peut-être héréditaire (AZOULAY, WEILL et DURAND). A l'origine de ces accidents vestibulaires on retrouve assez souvent un traitement arsénical ou mercuriel mal dirigé. L'interprétation de tels accidents ne fait aujourd'hui plus de doute, « il y a lieu de les considérer comme des réactions de Jarisch-Herxheimer neuro-méningées » (RAMADIER).

La plus ou moins grande ancienneté de la syphilis n'imprime pas aux accidents vestibulaires un caractère particulier. On peut observer à toutes les périodes des paralysies vestibulaires totales ou au contraire incomplètes et partielles.

La pathogénie des troubles constatés a donné lieu à diverses opinions. La majorité des auteurs pensent, avec RAMADIER, que ces lésions dissociées sont dues à une méningo-névrite de l'acoustique. D'autres toutefois, se fondant sur : 1^o la rapidité d'apparition des accidents, 2^o le résultat parfois négatif de la ponction lombaire, estiment que l'on doit plus vraisemblablement invoquer une localisation soit labyrinthique, périphérique, soit au contraire nucléaire : une hémorragie par artérite syphilitique leur paraît rendre mieux compte des lésions (DURAND, PRÉVOST). Les discussions de cet ordre ne sont pas près d'être closes ; c'est devenu un lieu commun de répéter que, par les seules épreuves vestibulaires, il est impossible de faire un diagnostic de localisation. On y parvient toutefois assez souvent par la constatation de signes concomitants : paralysies des nerfs de la base du crâne, résultats de la ponction lombaire. Or, dans le cas particulier, il y a intégrité des nerfs de la base du crâne, et nous avons vu que l'absence de réaction méningée, parfois constatée, engage certains auteurs à rejeter

l'hypothèse de méningo-névrite. Personnellement c'est cependant cette dernière qui nous semble la plus vraisemblable. Nous ferons en effet remarquer : 1° que le ponction lombaire apparaît aujourd'hui à plusieurs comme insuffisante pour juger des lésions au niveau de la base du crâne (BALDENWECK). C'est pourquoi quelques auteurs lui préfèrent la ponction sous-occipitale ; 2° ce que l'on sait du rôle de la méningite syphilitique dans la production des paralysies des nerfs II, III, VI, et spécialement du VIII rôle sur lequel RAMADIER a longuement insisté, engage à considérer que dans la majorité, sinon dans la totalité des cas, la paralysie vestibulaire d'origine syphilitique est due à une lésion tronculaire ; 3° enfin il nous semble, mais ce n'est là qu'une hypothèse, que, au moins dans le cas d'une paralysie vestibulaire totale et complète, le diagnostic pathogénique qui se conçoit le plus aisément est celui d'une atteinte portant sur le tronc nerveux lui-même, beaucoup mieux qu'une hémorragie labyrinthique par exemple. Les observations de HAUTANT, publiées dans la thèse de AGOSTINI, montrent, en effet, que la trépanation du labyrinthe avec perte du liquide céphalo-rachidien, est insuffisante à produire la disparition totale des réactions caloriques et rotatoires. Il faut y ajouter le curetage du vestibule. Dans ces conditions, nous nous demandons si une hémorragie labyrinthique peu importante, puisque strictement limitée au labyrinthe postérieur, serait capable de produire ce que ne réalise pas un traumatisme beaucoup plus sévère et plus étendu.

Ainsi nous ne pensons pas que la paralysie isolée du vestibule, ou du moins la paralysie totale, au cours de la syphilis, puisse être réalisée par une hémorragie du labyrinthe. Peut-on d'autre part, envisager la possibilité d'une hémorragie nucléaire ? L'observation de PRÉVOST peut sans doute, comme le pense son auteur, être rapportée à cette origine. Il s'agissait, d'un syphilitique ancien, ayant fait, quelques mois avant l'apparition des accidents vestibulaires, une hémiplégie, laquelle avait d'ailleurs complètement disparu. La tension artérielle était normale, et la ponction lombaire ne fut pas pratiquée. On voit que si ces éléments permettent à l'auteur de supposer l'existence d'une hémorragie limitée aux noyaux vestibulaires, ils n'ont rien non plus qui permettent d'en affirmer l'existence. Et il n'est pas moins vraisemblable d'attribuer tous les accidents observés à une méningite syphilitique latente. Ces discussions ont évidemment un caractère académique, mais entre deux hypothèses dont l'une n'a jamais fait ses preuves, alors que l'autre reçoit journellement des confirmations cliniques, il nous semble que cette dernière doit être préférée ⁽¹⁾.

A la suite d'une communication de BECK à la Société autrichienne d'Otologie, LEIDLER a émis une hypothèse qui mérite d'être signalée. Cet auteur se demande si le syndrome labyrinthique avec inexcitabilité calorique signifie nécessairement atteinte d'une partie quelconque de l'appareil labyrinthique. Il rapporte l'observation d'une tuberculeuse qui présentait, 4 semaines avant

⁽¹⁾ La paralysie vestibulaire pure par lésion nucléaire ne nous paraît pas mieux démontrée que le syndrome de BONNIER dont MOULONGUET vient de faire une critique très serrée. (A. MOULONGUET, Discussion du syndrome de Bonnier, *Revue d'O.-N.-O.*, 1928, N° 3, p. 205-207).

sa mort, une surdité bilatérale du type oreille moyenne et interne, avec apparemment une oreille moyenne intacte. Du côté le plus sourd on constata une inexcitabilité calorique complète ; mais l'état de la malade ne permit pas de faire une épreuve rotatoire. A l'examen microscopique le labyrinthe fut trouvé normal dans tous ses éléments, mais il existait une forte infiltration de la muqueuse de la caisse du tympan, particulièrement au niveau de la fenêtre ronde et de l'étrier. LEIDLER suppose que la syphilis peut agir de la même manière.

B) *Leucémie*. — C'est un fait remarquable que la leucémie, dont les manifestations auriculaires, encore que classiques, ne sont pas des plus fréquentes, soit mentionnée deux fois dans l'étiologie de la paralysie vestibulaire pure (BECK, FORSCHNER). Dans l'observation de BECK, il s'agissait d'une paralysie unilatérale à la seule épreuve calorique, et dans celle de FORSCHNER d'une paralysie totale et bilatérale. Ces détails ont leur intérêt. On admet en effet que les accidents auriculaires de la leucémie sont dus à des extravasations sanguines. Ce mécanisme est parfaitement démontré depuis l'observation de Ménière. Mais, quand il s'agit de paralysie du seul nerf vestibulaire, quand cette paralysie est bilatérale, ou bien quand elle se manifeste uniquement au seul mode calorique, n'y a-t-il pas lieu d'envisager une autre pathogénie ; et par analogie avec la chorio-rétinite de la leucémie ne peut-on supposer qu'ici également il y a atteinte primitive des éléments nerveux ?

C) *La paralysie vestibulaire consécutive à l'anesthésie rachidienne*. — Parmi les observations de paralysie vestibulaire pure, il en est une qui mérite une mention toute particulière, c'est celle de BOURGEOIS. Voici cette observation :

« Une jeune femme, sans aucun antécédent, est prise il y a quatre ans, au cours d'un repas, d'un grand vertige avec vomissements, elle doit rester alitée pendant 8 jours. Depuis ce temps, elle souffre constamment de maux de tête. Puis elle reste deux ans sans vertiges. Il y a deux ans, petite crise vertigineuse pendant 6 mois, accompagnée chaque fois d'une recrudescence des maux de tête. Rechute il y a 15 jours, sous forme d'écœp halée et de crises vertigineuses, survenues à l'improviste et durant quelques heures. L'examen ne montre aucun trouble objectif, ni aucun trouble de l'audition ; je ne vois même pas de nystagmus spontané, ni de signe de Romberg, ni de déviation de la marche aveugle ; mais l'épreuve calorique me montre une oreille droite répondant très normalement à l'irrigation d'eau froide, et une oreille gauche inexcitable. Le Wassermann est négatif, l'examen du système nerveux, pratiqué par le Dr A. Thomas, n'a rien révélé en dehors de la céphalée déjà mentionnée. Notre malade n'en avait jamais souffert jusqu'en 1918 ; à cette époque elle fut rachianesthésiée pour une opération abdominale ; cette anesthésie fut suivie d'accidents méningés qui durèrent pendant 8 jours et semblent avoir été très sérieux. »

BOURGEOIS suppose que la paralysie vestibulaire fut la conséquence de la méningite consécutive à la rachianesthésie. Cette observation constitue, au moins d'après nos recherches, un exemple unique. Mais, elle peut être rapprochée de celles rapportées par BRACHT, TERRIEN et PRÉLAT, BARRÉ

et REYS, dans lesquelles des paralysies oculomotrices se sont accompagnées de surdité, vertiges, nystagmus, après une anesthésie rachidienne. Dans le cas de BARRÉ et REYS, par exemple, 15 jours après une anesthésie rachidienne, on constatait une parésie de la VII^e paire droite, de l'inégalité pupillaire, du nystagmus dans le regard extrême, et une notable hypoexcitabilité calorique à droite : il semble bien y avoir eu ici dissociation cochléo-vestibulaire.

Cette rareté des paralysies de la VIII^e paire comme complication de la rachianesthésie contraste avec la fréquence des paralysies oculo-motrices. D'après GERMAIN qui en a fait une étude d'ensemble, une anesthésie rachidienne sur 250 environ, se complique de paralysie, et c'est presque toujours la VI^e paire qui est touchée. Ces accidents apparaissent tardivement, de 6 à 15 jours après la ponction lombaire, ils se différencient par cela même de ceux qui succèdent si souvent et immédiatement à la soustraction de liquide céphalo-rachidien. Les paralysies post-anesthésiques sont la conséquence d'une méningite aseptique due à l'irritation de la pio-arachnoïde : la preuve en a été fournie maintes fois. Mais, et l'on ne saurait méconnaître l'importance de ce fait, la méningite, dans des cas qui sont loin d'être exceptionnels, est d'origine syphilitique : l'irritation causée par l'injection ayant réactivé le processus latent. Aussi est-il recommandé d'éviter l'anesthésie rachidienne chez les syphilitiques.

D) *Paralysies de cause inconnue.* — Les chiffres que nous avons cités plus haut montrent que dans 25 % des cas environ, il est impossible de reconnaître la cause de la paralysie vestibulaire pure. Chez un malade de BECK ces accidents ont succédé à une angine. Le malade de VIGGO-SCHMIDT ayant présenté en même temps une « infiltration rhumatismale des muscles de la nuque », cet auteur conclut à la nature rhumatismale de la paralysie. Il est bien vraisemblable que dans tous ces cas un processus méningé a été la cause de la paralysie. En effet, sur les six observations dont l'étiologie est demeurée inconnue, la ponction lombaire a été pratiquée 5 fois et dans deux cas elle a montré l'existence d'une réaction lymphocytaire (LUND, CAUSSÉ). BOURGEOIS a fait observer, à propos de la paralysie faciale, mais cette remarque est également valable ici, que dans un processus méningé, discret et limité, la ponction lombaire ne donne le plus souvent de résultats que si elle est pratiquée immédiatement après le début des accidents, circonstance qui est assez rarement réalisée dans le cas particulier. Ainsi nous retrouvons ici le même processus signalé au cours de la syphilis : les arguments invoqués plus haut contre une origine périphérique-labyrinthique ou nucléaire des paralysies vestibulaires syphilitiques ont ici la même valeur.

Il y a donc lieu de se demander, la syphilis étant hors de cause, quelles sont les affections neurotropes susceptibles d'atteindre le nerf vestibulaire. Remarquons, une fois encore, que ce problème n'est pas particulier à la VIII^e paire : la paralysie faciale dite *a frigore*, offre un exemple tout semblable dont l'étiologie ne cesse d'être discutée. L'encéphalite épidémique, dont l'importance est si grande dans l'étiologie des paralysies oculo-motrices, ne semble jouer ici qu'un rôle tout à fait secondaire. Les troubles constatés

par BARRÉ et REYS, MARINESCO, n'ont qu'un lointain rapport avec les accidents que nous étudions. En dehors de la syphilis, il n'y a guère qu'une affection qui soit susceptible de provoquer des manifestations vestibulaires aussi caractérisées, c'est le zona. En effet, non seulement le zona peut s'accompagner de paralysie de la VIII^e paire dans son ensemble, mais il peut également provoquer des dissociations cochléo-vestibulaires. Les manifestations vestibulaires du zona ont été récemment étudiées par ANDRIEU, élève de HAUTANT. De même que la syphilis, le zona peut donner lieu à un syndrome facial-vestibulaire (1). Reconnaissons toutefois qu'il n'existe à l'heure actuelle aucune observation de paralysie vestibulaire pure (sans participation du facial) d'origine zostérienne. Mais depuis longtemps, nombre d'auteurs et SICARD en particulier, admettent la possibilité de zonas frustes, sans éruption. Personnellement, c'est cette hypothèse qui nous paraît la plus vraisemblable ; dans les cas où la syphilis ne peut être démontrée, il nous semble que l'on peut logiquement invoquer une origine zostérienne. Le siège des lésions est sans doute dans le ganglion de Scarpa.

III

La symptomatologie et l'évolution de la paralysie isolée du vestibule se présentent avec une telle netteté qu'il ne semble pas que l'on puisse hésiter longtemps avant de la reconnaître. S'il est vrai que nombre de maladies du système nerveux s'accompagnent de manifestations vestibulaires, un examen attentif doit permettre de remarquer aisément : 1^o que les troubles constatés ne sont qu'un élément au milieu d'un syndrome complexe ; 2^o qu'il n'y a pas paralysie vraie avec toutes les conséquences qu'entraîne une lésion de cet ordre. Il est nécessaire d'insister sur ce second point, car la multiplicité des travaux récemment parus sur les troubles vestibulaires dans les affections du système nerveux est susceptible de créer une certaine confusion dans ces questions. Sous l'impulsion de l'Ecole de Strasbourg, un vaste mouvement de prospection labyrinthique a successivement exploré la sclérose en plaques, la syringobulbie, le parkinsonisme, etc... Il en est résulté une abondante moisson de documents dont la richesse même risque de dérouter celui qui n'est pas familier avec la labyrinthologie. Or il est indispensable que l'auriste reconnaisse son domaine aussi bien que le neurologue. Cette distinction apparaît non seulement possible, mais encore aisée si l'on veut bien se souvenir des règles suivantes que nous ne saurions mieux faire que de reproduire d'après HAUTANT. « En général, ces troubles vestibulaires d'origine endocrânienne se distinguent des troubles vestibulaires périphériques par les deux caractères suivants : 1^o tandis que les troubles labyrinthiques

(1) C'est un phénomène bien remarquable que cette constance de la paralysie faciale dans le zona vestibulaire, alors que le zona cochléaire ne s'accompagne pas nécessairement de paralysie du VII^e. Ce fait justifie l'opinion que nous avons exprimée d'une solidarité particulière unissant les deux nerfs facial et vestibulaire.

thiques sont dès le début de l'affection au complet, comprenant toujours nystagmus spontané, mouvements réactionnels et sensations vertigineuses, au contraire, dans les troubles d'origine endocrânienne, il est fréquent qu'un seul de ces symptômes soit d'abord le seul présent : nystagmus spontané très marqué, sans chute ni sensation vertigineuse ; chute sans nystagmus spontané ; 2° tandis que les symptômes de la série labyrinthique sont toujours concordants, la chute et les mouvements réactionnels se produisant en direction opposée à la secousse nystagmique, au contraire dans les troubles endocrâniens, il y a souvent une discordance entre ces divers symptômes, — chute et nystagmus spontané se produisant du même côté — ou bien apparaissent des troubles vestibulaires anormaux, tels que nystagmus vertical, ou déviation conjuguée des yeux » (HAUTANT). On doit ajouter une remarque concernant le vertige. On admet généralement qu'un labyrinthe détruit, quelque soit le siège de la lésion, demeure silencieux une fois la période initiale passée. Autrement dit, quand la compensation s'est établie, il n'y a pas de vertiges. Cependant de nombreux malades, parmi ceux dont nous avons relevé l'observation, ont été sujets à des crises vertigineuses plusieurs années après que la paralysie s'était installée. Evidemment chez de tels sujets, l'équilibre labyrinthique obtenu par compensation reste instable. Ce qui reste vrai, c'est ce qu'énonce MOULONGUET : « Seul le vertige continu peut être d'emblée attribué à une lésion centrale. »

Nous n'insisterons pas sur les caractères du nystagmus spontané, des troubles de l'indication, du sens de la chute, et qui permettent de différencier une lésion centrale d'une lésion proprement périphérique. Tous ces détails ont été minutieusement étudiés dans les ouvrages récents de HAUTANT, BALDENWECK, MOULONGUET. La connaissance de ces diverses règles permettra de poser un diagnostic, malgré l'absence de troubles cochléaires. Aussi n'entrerons-nous pas dans une discussion complète du diagnostic différentiel entre la paralysie isolée du vestibule et les différentes affections du système nerveux qui s'enrichissent plus ou moins de signes vestibulaires, discussion qui serait superflue après ce qui vient d'être dit. Il faut toutefois faire une mention particulière des tumeurs de la VIII^e paire et de la sclérose en plaques, car ces deux affections peuvent dans des circonstances exceptionnelles reproduire le tableau de la paralysie isolée du vestibule.

a) *Tumeurs de la VIII^e paire.* — La symptomatologie de ces tumeurs si nette et si riche ne semble guère devoir favoriser la confusion avec une autre affection. Les signes cochléaires et vestibulaires, tant du côté de la tumeur que du côté opposé, les troubles trigémellaires, les signes d'hypertension, n'offrent en effet aucun rapport avec le syndrome qui est ici décrit. Mais on peut se demander si au début de son évolution une semblable tumeur ne pourrait pas se manifester par des signes exclusivement vestibulaires unilatéraux ; d'autant mieux que l'affection a souvent une marche très lente, et que, d'autre part, on a prétendu que ces tumeurs naissent aux dépens de la branche vestibulaire de l'acoustique (¹). Le plus souvent on voit les malades

(¹) Le sens du nystagmus, dans les tumeurs de l'angle, fournit un élément de diagnostic

se plaindre de vertiges, d'aspect parfois ménièreiforme (obs. IV de CUSHING), négligeant de mentionner une surdité, que parfois même ils ignorent. De tels cas n'offrent en réalité pas de grandes difficultés. Mais il existe des observations dans lesquelles le nerf cochléaire était anatomiquement et fonctionnellement intact (O. MAYER). Ces faits sont à la vérité tout à fait exceptionnels, aussi, dans les cas douteux, on se souviendra que les ménégo-névrites sont infiniment plus nombreuses que les tumeurs de la région pontocérébelleuse, et on évitera de tomber dans une erreur qui a été commise plus souvent qu'on ne le croirait (MARX).

b) *Sclérose en plaques*. — On connaît le rôle capital du nystagmus dans la sclérose en plaques. Si le nystagmus était toujours accompagné de troubles moteurs et sensoriels, il ne mériterait pas de retenir ici l'attention. Mais, depuis plusieurs années, le nombre augmente des observations de sclérose en plaques à début strictement vestibulaire. Comme il s'agit d'un syndrome uniquement vestibulaire, sans aucune participation cochléaire, il est nécessaire d'étudier cette question avec quelques détails, afin de voir sur quels éléments se peut fonder le diagnostic différentiel. Les manifestations labyrinthiques de la sclérose en plaques consistent en vertiges, nystagmus et troubles des réactions expérimentales. Le nystagmus présente parfois cette particularité d'être vertical. FLANDIN, RAMADIER et VEIL viennent d'en rapporter un bel exemple. Dans ce cas la seule constatation de ce phénomène permet de le rapporter à une cause centrale. Mais cette circonstance est exceptionnel, et la forme du nystagmus spontané ne permet pas en général d'orienter le diagnostic, réserve faite toutefois des remarques d'ordre général que nous avons énoncées plus haut. Au contraire l'étude des réactions calorique et rotatoire fournit des renseignements de premier ordre. En effet, dans 60 % des cas, d'après BARRÉ et REYS, les réactions sont normales et dans tout le reste des cas elles sont soit exagérées, soit au contraire affaiblies. Mais, ici encore, il y a des cas limites, très rares sans doute, où le labyrinthe s'est montré totalement inexcitable, et l'on conçoit qu'alors le diagnostic entre la paralysie vestibulaire pure et la sclérose en plaques apparaisse à peu près impossible. Toutefois les règles générales que nous avons rappelées, et qui sont vraies dans la sclérose en plaques plus encore que dans toute autre affection du système nerveux, seront ici d'un utile secours. Les manifestations vestibulaires ont dans la sclérose en plaques un caractère inégal, mobile, transitoire, même quand elles sont très accusées, et qui ne rappelle en rien ce que l'on observe dans la paralysie vraie du labyrinthe, où les constatations sont définitives. Les vertiges, le nystagmus varient d'intensité de sens et de forme d'un jour à l'autre, et il en est de même des réactions vestibulaires. L'épreuve calorique qui avait fait conclure à la paralysie, donne quelques jours plus tard une réponse normale. Dans la sclérose en plaques, écrit ENGELHARDT, « on ne connaît pas encore un cas de perte définitive de la réaction calorique ».

différentiel important. D'après AUBRY, qui a minutieusement étudié les troubles vestibulaires dans les tumeurs cérébrales, le nystagmus est ici dirigé vers la tumeur, dans le sens même de la chute.

Résumé. — L'apparition soudaine d'une paralysie vestibulaire avec intégrité cochléaire doit éveiller l'idée d'une affection neurotrope identique à celles qui atteignent le VII, le V ou toute autre paire crânienne ; c'est donc à une névrite syphilitique qu'il faut tout d'abord penser. Bien qu'une altération périphérique ou nucléaire puisse théoriquement réaliser le même syndrome, il semble pas que cette étiologie intervienne, si ce n'est de façon tout à fait exceptionnelle. La possibilité d'une sclérose en plaques, peut-être même d'une tumeur de l'angle ne doit d'ailleurs pas être méconnue. Mais des examens vestibulaires complets et répétés permettront d'éliminer ces diagnostics.

Bibliographie

- AUBRY. — Contribution à l'étude des troubles vestibulaires dans les tumeurs cérébrales. (Thèse de Paris, 1927).
- AGOSTINI. — Contribution à l'étude du réflexe calorique (Thèse de Paris, 1926).
- ANDRIEU. — Contribution à l'étude des troubles vestibulaires dans le zona (Thèse de Paris, 1927).
- AZOULAY, VEILL et DUBRAND. — Un cas de lésion syphilitique de l'oreille interne limité à l'appareil vestibulaire, sans lésion de l'appareil cochléaire (*Revue Neurologique*, 1924, t. II, p. 96-100).
- BALDENWECK. — *Soc. de Lar. des Hôpitaux*, mars 1927. — Valeur clinique du nystagmus vestibulaire dans les affections du labyrinthe périphérique (*Revue d'O.-N.-O.*, 1927, p. 401).
- BARRÉ et REYS. — Etude sur les troubles labyrinthiques dans la sclérose en plaques (*Revue d'O.-N.-O.*, 1924, p. 338-353).
- BARRÉ et REYS. — Troubles labyrinthiques après rachianesthésie (*Revue d'O.-N.-O.*, 1923, p. 630-637).
- BECK. — Isolierte einseitige Vestibularauschaltung nach septischer Angina (*Mon. fur Ohren.*, 1925, p. 744).
- BECK. — Über transitorische Fasererkrankung des Nervus vestibularis mit Ehrlich Hata behandelten Kranken (*Med. Klin.*, 1910, n° 70).
- BECK. — Altere sekundär lues mit isolierter symptomloser Vestibularauschaltung für kalorische Reize (*Mon. fur Ohren.*, 1923, p. 49-50).
- BECK. — Vestibularbefund bei Pseudomelanose infolge Leukämie (*Mon. fur Ohren.*, 1923, p. 49-50).
- BECK. — Isolierte linksseitige Vestibularerkrankung (*Osterr. Ges.*, 27 janvier 1913).
- BECK et KERL. — Ohrenerkrankungen im Verlauf der Syphilis (*Mon. fur Ohren.*, 1920, p. 529-556).
- BOURGEOIS. — *Soc. de Lar. des Hôp.*, juin 1927.
- CAUSSÉ. — *Soc. de Lar. des Hôp.*, juin 1927.
- CUSHING. — Les tumeurs du nerf auditif. Trad. française. Paris, 1924.
- J. DURAND. — Les lésions dissociées de la VIII^e paire (*Ann. Mal. Or.*, 1925, p. 802-841).
- J. DURAND. — *Soc. de Lar. des Hôp.*, décembre 1926.
- EISINGER. — Beiderseitige Vestibularauschaltung bei nicht behandelten Lues und bei normalem Gohor (*Mon. fur Ohren.*, 1925, p. 538).
- ENGELHARDT. — Sur la symptomatologie de la sclérose en plaques (*Zeit. fur Hals. Analyse in Ann.*, 1925, p. 656-659).
- FLANDIN, RAMADIER, VEIL. — Un cas de nystagmus vertical inférieur, symptôme d'une sclérose en plaques fruste (*Revue d'O.-N.-O.*, 1928, p. 581-584).
- FORSCHNER. — Rezente Unbehandelte Lues mit Ausschaltung der funktion des linken horizontalen Bogenganges ohne subjektive Symptome (*Mon. fur Ohren.*, 1923, p. 65).
- GERMAIN. — Accidents oculaires consécutifs à l'anesthésie rachidienne (Thèse de Paris, 1923).
- LUND. — Observations cliniques pour contribuer à élucider la question de la neuro-labyrinthite syphilitique (*Acta O.-L.*, vol. 3, fasc. 4).

- LUND. — Deux cas d'affections des canaux semi-circulaires et de l'appareil otolithique (*Acta O.-L.*, tome IV, p. 210-228).
- HAUTANT et RAMADIER. — *Revue Neurologique*, 1920, p. 660.
- HAUTANT. — Rapport à la VIII^e Réunion Neurologique internationale (*Revue Neurologique*, 1927, p. 908-976).
- HOFFMANN. — Isolierte einseitige Vestibulärausschaltung bei inveterierter Lues (*Mon. für Ohr.*, 1923, p. 59).
- LEIDLER. — *Mon. für Ohren.*, 1923, p. 50.
- MARX — Cas de syphilis d'un diagnostic difficile. II^e Réunion ann. de la Soc. (*Atta. d'O.-R.-L.*, Analysé in *Ann.*, 1923, p. 87).
- MAYER. — Kleinhirnbrückenwinkeittumor (*Mon. für Ohr.*, 1915, p. 716).
- MOULONGUET. — Les vertiges labyrinthiques, Paris 1927.
- RAMADIER. — La syphilis auriculaire, Paris 1923.
- PRÉVOST. — Dissociation cochléo-vestibulaire chez un neuro-syphilitique (*Revue d'O.-N.-O.*, 1926, p. 620-623).
- TERRIEN et PRÉLAT. — Paralysie de la VI^e paire associée à une surdité bilatérale après rachistovainisation (*Archiv. d'Ophth.*, 19 février 1924).
- SICARD. — Zona sans éruption (*Journ. de Méd. de Paris*, 1910, p. 599).
- VIGGO-SCHMIDT. — Névrite vestibulaire aigue (*Acta O.-L.*, vol. VI, p. 221).

SUR LA TRANSFUSION SANGUINE EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Par MM.

N. GAMALEIA

et

Paul MICHON

Ancien Chef de Clinique O.-R.-L.

Chef de Clinique Médicale

à la Faculté de Médecine de Nancy.

Ayant eu l'occasion d'appliquer la transfusion du sang à deux cas d'affections O.-R.-L., en raison de symptômes hémorragiques qui en posaient l'indication formelle, nous n'avons eu qu'à nous en louer, et nous avons jugé intéressant de publier nos observations et d'en déduire quelques considérations générales :

Observation I

Femme de 38 ans, entrée d'urgence en clinique le 20 février 1928 pour hémorragie buccale entraînant une anémie grave. Alitée depuis 12 jours pour angine et abcès péri-amygdalien gauche à type antérieur, elle ne se nourrissait que de liquides.

Deux jours auparavant, l'abcès avait été ponctionné au bistouri et cette ponction n'aurait donné issue qu'à du sang. Vingt-quatre heures après cette intervention, un suintement hémorragique par goutte à goutte s'est déclaré et le médecin n'a pu le maîtriser. L'état général n'a cessé de décliner progressivement.

A son arrivée, cette femme est exsangue ; malgré les toniques habituels (huile camphrée, caféine), elle est dans un état lipothymique : le pouls est à 120 et bat faiblement ; un gros caillot remplit la bouche ; après son évacuation, on constate une tuméfaction périamygdalienne gauche et une incision à un centimètre au-dessus du pôle supérieur de l'amygdale ; entre les lèvres cependant serrées, de cette incision s'écoule constamment un filet de sang. On tamponne cette petite plaie avec l'eau oxygénée.

En présence de la gravité de cette situation, et pour parer surtout à l'état d'anémie aiguë, on décide sur le champ une transfusion. Le mari de la malade étant comme elle-même, du groupe II, on le choisit comme donneur, et on transfuse 200 grammes de sang pur, suivant la technique de L. Jubé⁽¹⁾, sans aucun incident immédiat ni éloigné.

La malade dit éprouver une sensation de réchauffement.

L'état lipothymique cède très rapidement et les lèvres se recolorent. Une demi-heure après la transfusion, on constate l'arrêt complet du suintement, et aucune intervention n'est jugée nécessaire. Repos absolu, diète, boissons fraîches.

Le soir, absence de température, sensation de bien-être, aucune hémorragie.

Le 21 février au matin, non seulement l'état général a continué à s'améliorer, mais encore la tuméfaction précédemment observée a disparu, le gonflement amygdalien s'est réduit dans de très fortes proportions, et aucun écoulement ni sanglant, ni purulent, ne se produit par la petite incision que recouvre une escarre.

(1) L. JUBÉ, *Journal de Chirurgie* (Novembre 1924).

Le lendemain, la gorge a repris un aspect tellement normal, que seule l'incision marque le côté primitivement lésé.

Ce n'est que deux jours plus tard que la malade a pu risquer ses premiers pas. Convalescence sans incidents. La malade quitte la clinique au bout de huit jours.

Observation II

Homme de 46 ans, boulanger. Excellente santé habituelle, grand travailleur. A été pris brusquement le 27 février: épistaxis violente, arrêtée, au bout de plusieurs heures, par un tamponnement qu'a pratiqué le médecin traitant.

Le 23 mars, reprise de l'épistaxis, cette fois rebelle à divers traitements (tamponnements hémostatiques, sérum de cheval en injection sous-cutanée). L'épistaxis se prolongeant et l'état général déclinant, le malade est adressé en hâte à la Clinique, où un de nos confrères, le Dr Coulet, en notre absence pratique un tamponnement antérieur très serré des deux fosses nasales; le suintement se produisait en nappes, des deux côtés, et aucune cautérisation au lieu d'élection ne pouvait être envisagée.

Pendant quelques heures de la nuit du 3 au 4, l'hémorragie paraît tarie; mais le 4 au matin les tampons sont traversés de sang, et le suintement déborde soit à l'extérieur, soit vers le pharynx. La malade est très pâle, son pouls est rapide, mal frappé; l'examen rapide ne décèle aucun facteur hémorragique; la tension est à 13/8 1/2.

Dans la soirée l'épistaxis s'étant reproduite à plusieurs reprises, les fosses nasales sont détamponnées, et on renouvelle le tamponnement antérieur très serré, en ayant soin de tapisser de gaze iodoformée tous les recoins des fosses nasales.

Aussitôt après, jugeant la situation assez alarmante et le malade étant shocké, on lui transfuse 200 gr. de sang de sa nièce (groupe IV), à la seringue de Jubé. Un résultat est à signaler; l'éclatement des veines du receveur, extrêmement fragile, sous la pointe de l'aiguille; ce n'est qu'à la troisième ponction que l'on trouve une veine qui se laisse cathétériser sans donner lieu à un hématome. Reprise de l'épistaxis pendant la transfusion; ne dure qu'une demi-heure, mais reprend plusieurs fois encore dans la nuit.

Le 5 au matin, on pratique un tamponnement postérieur et antérieur, qui n'a, comme les précédents, qu'une action éphémère; car le sang s'accumule en arrière des tampons, puis les traverse. On injecte une ampoule d'anthéma.

Dans l'après-midi de ce même jour, l'état général est très mauvais; le pouls est arythmique et misérable, les muqueuses sont d'une pâleur cireuse, les lèvres exsangues, le malade est somnolent et à peu près incapable de mouvement.

Sans tarder, on lui transfuse, à la seringue de Jubé, 450 gr. de sang de sa femme (groupe II, le même que celui du malade), sans incident. Les effets immédiats consistent en relèvement du pouls, cependant encore arythmique, et en réveil évident des facultés intellectuelles.

Le tamponnement postérieur est enlevé le 6 au matin, et on constate que seul le côté droit saigne encore, en nappe, mais avec une abondance moindre que la veille; de ce côté, on pratique un tamponnement antérieur serré. L'état général est sensiblement meilleur.

Les 7 et 8 mars, les hémorragies se reproduisent à plusieurs reprises, mais moins abondantes et toujours de courte durée; elles obligent cependant à un nouveau tamponnement antérieur bilatéral, malgré une 2^e injection d'anthéma (7 au matin) et l'administration quotidienne de 60 gouttes de strychnine (à partir du 5). Néanmoins, l'amélioration générale se précise.

La température, jusqu'alors normale, dépasse 38° dans la journée du 8 et atteint 39°2 le 9 au soir. L'état du malade le permettant, un examen détaillé est alors pratiqué, et ne décèle rien d'anormal (aucune tumeur nasale ou naso-pharyngienne, aucune diathèse hémorragique ni affection générale).

A partir du 10, les épistaxis ne se reproduisent plus depuis 24 heures, on supprime les

tampons ; une petite varice de la cloison, à droite, est cautérisée au galvanocautère. A dater du 14, la température redevient normale ; mais en raison de la persistance d'une pâleur frappante, on pratique un examen du sang, qui indique :

Hémoglobine	45	%
Globules rouges	2.400.000	
Globules blancs	14.000	
Formule %	Polynucléaires neutrophiles	75
	Polynucléaires éosinophiles	3
	Polynucléaires basophiles	1
	Myélocytes neutrophiles	2
	Grands mononucléaires	2
	Moyens et petits mononucléaires	5
	Lymphocytes	12

Très nombreuses plaquettes et quelques hématies nucléées, ceci indiquant une active régénération sanguine.

Dans les jours qui suivent, retour rapide des forces. Sortie de la Clinique le 19. Un mois de repos étendu est encore nécessaire.

Examen hématologique du 12 avril.

Hémoglobine.....	80	g/o
Globules rouges.....	4.300.000	
Globules blancs.....	10.000	
Formule %	Polynucléaires neutrophiles.....	73
	Polynucléaires éosinophiles.....	4
	Polynucléaires basophiles.....	0,5
	Myélocytes neutrophiles.....	2
	Grands mononucléaires.....	10
	Moyens et petits mononucléaires.....	4
	Lymphocytes.....	6

Plaquettes moins nombreuses ; absence d'hématies nucléées, Revu en juillet, cet homme est en parfaite santé ; a repris son travail comme par le passé ; les épistaxis ne se sont jamais reproduites.

Nous n'insisterons pas ici sur les quelques règles de techniques, qui sont ; celles de toute transfusion, en particulier sur la nécessité d'un repérage rigoureux des groupes, et sur les avantages de simplicité et d'innocuité qu'offre la technique au sang pur, non citraté, de L. Jubé. Les quantités transfusées ont été variables de 200 à 450 gr. suivant que nous cherchions simplement une action hémostatique et neutrophique sanguine ⁽¹⁾, ou une action de substitution à une grosse masse de sang perdue.

Nous pouvons prendre en observations comme point de départ pour tenter de préciser les grandes indications de la transfusion en Oto-Rhino-Laryngologie :

(1) P. MICHON. Sur 20 premiers cas personnels de transfusion sanguine (*Rev. méd. de l'Est*, 15 avril 1926).

1° *Au cours des hémorragies spontanées.* — Notre deuxième observation se rattache à ce groupe, qui comprend notamment, à côté des épistaxis graves (chez les hypertendus, les malades atteints de diathèses hémorragipares, épistaxis complémentaires, cryptogénétiques, etc...) ; les hémorragies au cours d'abcès amygdaliens spontanément ouverts ⁽¹⁾, au cours du fibrome naso-pharyngien, du sarcome, et en général des tumeurs du naso-pharynx ;

2° *Au cours des hémorragies postopératoires* (Observation I), surtout lorsqu'elles s'accompagnent de *shock* et de symptômes généraux graves ; l'hémorragie par suintement continu ou par reprises intermittentes peut être bien plus redoutable que la dramatique hémorragie massive ;

3° *A titre prophylactique préopératoire des hémorragies et du shock* : — La thérapeutique sanguine par transfusion sera indiquée, soit par la lésion locale elle-même devant donner lieu à une intervention très sanglante (fibrome naso-pharyngien, goître parenchymateux), soit par l'état général déjà anémié ou prédisposé aux hémorragies (purpura, hémophilie, insuffisance hépatique ou même ictère, etc...)

Dans ces différents cas, nous ne prétendons pas que la transfusion se substituera toujours à certains moyens chirurgicaux sûrs, tels que : ablation d'une amygdale sclérosée dans le cas d'hémorragie spontanée au cours d'un phlegmon péri-amygdalien ; suture des piliers, après ablation d'une amygdale, ligature de la carotide. Mais la transfusion permettra quelquefois d'éviter ou de différer une chirurgie, qui serait mutilante, ou que le malade ne serait pas en état de supporter ; et, en définitive, son action hémostatique remarquable donnera espoir de vaincre les hémorragies chirurgicalement inaccessibles.

4° *Au cours des états infectieux.* — L'analyse détaillée de notre observation I montre un effet salubre surprenant vis-à-vis du processus inflammatoire lui-même, qui a régressé sans suppuration en moins de 48 heures. Ceci est à rapprocher des observations publiées par Lemaître et Maduro ⁽²⁾, concernant les septicémies d'origine otitique.

En résumé, nous avons là à notre disposition un procédé thérapeutique, que les techniques modernes rendent à la fois très simple et inoffensif, et qui mérite certainement d'être appliqué plus largement qu'il ne l'a été jusqu'ici au domaine de l'Oto-Rhino-Laryngologie.

(1) AUBRIOT, Hémorragies spontanées à répétition consécutives aux phlegmons péri-amygdaliens (*Annales de Laryngologie*, 1922, 508).

(2) LEMAÎTRE et MADURO, Quatre cas de septicémie d'origine otitique guérie par transfusion du sang (*Revue de Laryngologie des Hôpitaux*, 16 nov. 1925).

LE SIÈGE ANATOMIQUE DES PHLEGMONS PÉRI-AMYGDALIENS ANTÉRO-SUPÉRIEURS

Par J. TERRACOL

En 1902, dans une thèse remarquable inspirée par M. ESCAT et soutenue devant la Faculté de Médecine de Toulouse, ARSIMOLES écrivait : « Le phlegmon péri-amygdalien à localisation antéro-supérieure semble tombé dans la banalité de la pratique courante, et cependant son étude offre encore des points obscurs, qu'il convient d'élucider ⁽¹⁾ ». Notamment, ajoutait-il, le chapitre d'anatomie pathologique. Car, si l'on retrouve dans la littérature, des relations d'autopsie de cas où des complications graves ont entraîné une issue fatale (l'observation de Didelot est classique), toutes ces relations mentionnent la complication mortelle, confirment l'abcès mais restent absolument muettes sur un point capital :

Le siège anatomique exact des phlegmons péri-amygdaliens

Ce point est, en effet, capital. Il semble logique et indispensable, avant d'ouvrir une collection purulente, d'en connaître exactement le siège. Dans le cas contraire, il est impossible d'agir avec certitude et d'instituer une thérapeutique rationnelle.

Ce principe est élémentaire et ceci d'autant plus que dans la question présente et à l'heure actuelle, l'accord ne s'est pas encore établi sur le siège exact de la collection purulente.

* * *

Sans entrer dans les détails, selon les pays et les écoles, trois théories ont cours :

1^{re} théorie. — C'est la plus ancienne et actuellement encore c'est la théorie presque généralement adoptée. Elle est due à Chassaignac. En 1859, dans son fameux « Traité de la suppuration et du drainage », cet auteur écrivait : *Le phlegmon siège sous la tonsille, dans le tissu cellulaire lâche interposé entre la demi-capsule fibreuse et les parois propres du pharynx.* Verneuil confirmait ultérieurement cette théorie et Trousseau la développait dans ses leçons de clinique médicale consacrées à « l'angine phlegmoneuse ».

(1) ARSIMOLES, Des abcès péri-amygdaliens. Recherches sur leur siège anatomique (*Thèse de Toulouse, 1902*).

Mais, vers 1894, avec le développement plus poussé de la spécialité, Gougenheim et Ripault émettaient un doute sur la valeur de cette

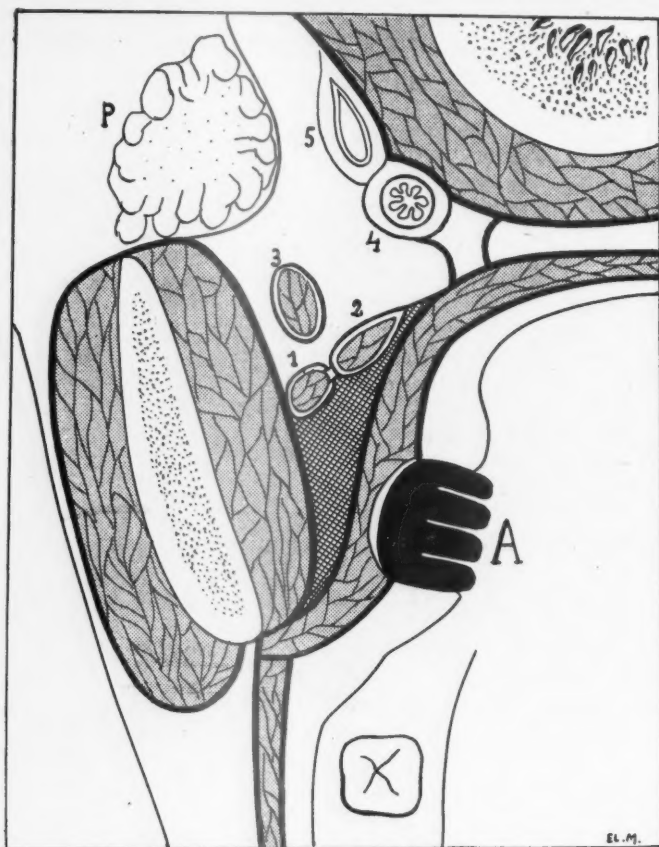


FIG. 1. L'espace pré-stylien de l'espace maxillopharyngien (d'après ARSIMOLES)

- A. La glande amygdalienne, dans sa loge limitée : en avant, par le pilier antérieur, en arrière, par le pilier postérieur et en dehors par le muscle constricteur supérieur du pharynx.
- 1. 2. 3. 4. Les muscles styliens (notamment 1, le muscle styloglossé ; 2, le muscle stylopharyngien) ; 4 et 5, les vaisseaux carotidiens et jugulaires.
- P. Glande parotide.
L'espace pré-stylien triangulaire (comblé par un quadrillé) est délimité par quatre formations musculaires.
- M. Constructeur supérieur, ptérygoïdien interne, stylo-glossé, stylo-pharyngien et leurs aponeuroses.

théorie et indiquaient qu'il semblait impossible de préciser avec exactitude le siège de la collection purulente.

2^e théorie. — Vers 1897, Killian, dans de remarquables travaux anatomiques sur la région tonsillaire, démontrant le rôle pathologique important

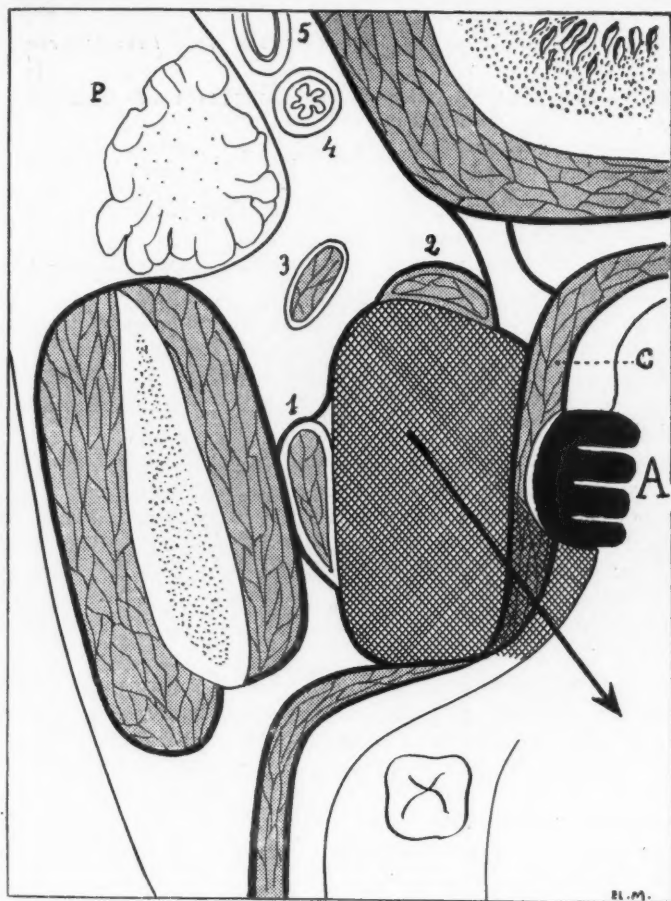


FIG. 2. « L'abcès artificiel » d'Arsimoles.

La gélatine injectée remplit tout l'espace préstylien.

Les éléments musculaires du diaphragme stylien se séparent. Le muscle stylo-glosse (1) s'applique contre le muscle ptérygoidien interne stylo-pharyngien (2) est poussé en arrière.

L'espace rétro-stylien n'est plus protégé que par une barrière aponévrotique. La flèche indique le point de moindre résistance (m. glosse-staphylin) au niveau duquel viendront s'ouvrir les collections de l'espace pré-stylien.

de la fossette sus-amygdalienne, concluait que dans la grande majorité des cas, le pus se formait dans cette fossette. En Amérique, Dunbar Roy et, en

Espagne, Ricardo Botey, confirmaient ces données mais on relève dans les travaux de cet auteur une restriction importante : « Si un obstacle apparaît au libre écoulement du pus vers le pharynx, l'abcès se forme directement dans l'espace pré-stylien ».

3^e théorie. — *L'abcès se forme primitivement dans l'espace pré-stylien (Chiari).*

En résumé, le siège du phlegmon péri-amygdalien antéro-supérieur se trouve :

a) Pour Chassaignac, Killian et la grande majorité des auteurs dans la cavité pharyngée.

b) En dehors du pharynx, dans la région cervicale (Chiari).

Quelle est la théorie la plus exacte ?

Le matériel nécropsique faisant défaut, on eut recours à l'expérimentation :

1) *Expériences de Cobb (1899) (1).* — Cet auteur, enfonçant profondément une aiguille, traversa la paroi du pharynx, pénétra dans l'espace maxillo-pharyngien et injecta de la cire.

Cette injection provoqua au niveau de la muqueuse du voile, la voussure caractéristique du phlegmon péri-amygdalien antéro-supérieur.

On fit à cette expérience de nombreuses critiques :

a) *L'agent injecté.* La cire doit être injectée à haute température mais cet excès de chaleur brûle les tissus, les dissocie et provoque une trop large diffusion.

b) *La voussure n'est pas obtenue dans tous les cas.*

2) *Expériences d'Arsimoles (1902).* Cet auteur, sous le contrôle de MM. Charpy et Escat, reprit cette expérience. Pour éviter les critiques précédentes :

a) Il modifia la substance et choisit la gélatine. La gélatine, en effet, peut être injectée à froid ; elle est fluide ; elle respecte les barrières aponévriques ; de plus, elle se coagule lentement et lorsque cette coagulation est réalisée, on obtient une masse compacte et homogène particulièrement favorable pour les coupes.

b) Arsimoles pratiqua deux injections :

1^o En pleine paroi du pharynx, immédiatement en dedans de la tunique fibreuse : *injection intra-pharyngée* ;

2^o Dans l'espace pré-stylien, *injection cervicale.*

Quels furent les résultats ?

1^{re} *injection.* — Il est impossible d'injecter la couche sous-muqueuse située en dedans de la tunique fibreuse par suite de leur accollement intime et de l'absence de tout tissu cellulaire lâche. Au reste, les examens histologiques montrent également l'absence presque totale de ce tissu cellulaire péri-amygdalien dont Verneuil et Chassaignac semblent avoir exagéré l'importance.

(1) COBB, Abscès péri-amygdalien. *Boston medical and surgical Journal*, 1899.

Enfin, l'abondance du pus évacué lors de l'incision ne concorde pas avec l'exigüité de l'espace.

Pour ces diverses raisons, *il semble donc que l'abcès ne peut siéger au niveau du tissu cellulaire péri-amygdalien.*

2^e injection. — Si on pousse l'injection dans l'espace pré-stylien, on obtient, comme l'avait signalé Cobb, la voussure caractéristique du voile, et la formation d'un abcès artificiel.

Cet « abcès artificiel » doit être plus attentivement étudié. Comme l'indique le schéma ci-contre dû à Arsimoles :

En dehors : l'abcès est limité par le muscle ptérygoïdien interne doublé par l'os maxillaire.

En arrière : le diaphragme stylien s'étale par suite de l'écartement des éléments musculaires. Le muscle styloglosse vient s'appliquer sur le muscle ptérygoïdien interne. Le stylo-pharyngien est repoussé en arrière. Mais la gaine aponévrotique forme une solide barrière de protection pour limiter la collection purulente et l'empêcher d'envahir l'espace rétro-stylien (abcès latéro-pharyngien).

En bas, l'espace stylien est nettement fermé.

Ainsi, l'abcès limité en dehors, en arrière et en bas, fuse vers le point le plus faible, le muscle glosso-staphylin constitué par des faisceaux ténus. Le pus dissocie ces faisceaux et vient s'extérioriser en avant au point habituel où on le trouve généralement.

Observation

Au mois d'avril 1927, un homme envoyé à l'hôpital civil de Strasbourg avec le diagnostic de phlegmon péri-amygdalien venait mourir subitement dans la salle de garde.

Les renseignements fournis par les médecins traitants et la famille étaient les suivants : le 5 avril, le malade, sujet aux angines répétées, s'alitait et mandait le Dr R. Muller. Trois symptômes : dysphagie, légère dyspnée et amygdalite à gauche. La médication conseillée restant inefficace, le 7 avril, le Dr Wennagel est appelé en consultation. « Son médecin me téléphone pour me prier d'aller voir avec lui un malade très obèse qui présente de l'angine et un abcès péri-amygdalien. Prière d'apporter le nécessaire pour ouvrir l'abcès s'il y a lieu.

Vous avez peut-être vu le cadavre (143 kilos). Poussif, mal en point, le malade a peine à avaler, à parler. Inspection de la cavité buccale : fort gonflement œdémateux de tout le palais avec prédominance à gauche. Le voile est refoulé en avant. Au toucher, on sent que le voile est libre à droite, mais présente une résistance dans la profondeur du côté gauche.

Dans le but de décongestionner plutôt que d'ouvrir un abcès problématique, je fais une incision assez profonde à gauche au lieu d'élection — autant qu'on peut en juger dans l'état de tuméfaction générale. Résultat : pas de pus, mais du sang veineux très noir ».

Cette intervention n'améliora pas les symptômes : tendance à la lipothymie, dyspnée nécessitant la position assise, augmentation de l'œdème régional.

Le malade fut envoyé à l'hôpital et mourut dès son admission. L'autopsie, pratiquée

par le Dr Oberling, à l'institut anatomo-pathologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg, montra, comme l'indiquent les photographies des pièces ci-jointes :

- a) un œdème unilatéral de la glotte du côté correspondant à l'abcès ;
- b) et surtout une *collection purulente siégeant exactement au niveau de l'espace pré-stylien*.



FIG. 4. Section transversale du cou passant par le milieu de l'amygdale (photographie d'après nature).

La collection purulente siège dans l'espace pré-stylien. Aucune collection dans l'espace rétro-stylien,

Un petit schéma permet de délimiter le foyer et de comparer avec les figures anatomiques.

Ainsi cette autopsie semblerait confirmer la théorie soutenue par Arsimoles. On pourra objecter avec raison qu'il s'agit d'un seul cas, mais il con-

vient de remarquer que sa valeur est grande. Arsimoles jusqu'en 1902 n'avait pu trouver dans la littérature aucune relation anatomo-pathologique d'abcès péri-amygdalien antéro-supérieur et depuis 1902 toutes mes recherches bibliographiques sont restées absolument négatives.



FIG. 5. Oedème unilatéral du larynx chez le même sujet.
(photographie d'après nature).

L'œdème étuit accusé du même côté que l'abcès et principalement au niveau de l'aryté noïde (c. f. schéma).



Tant que de nombreux cas n'aurent pas été publiés pour infirmer ou confirmer les faits, la discussion restera toujours ouverte.

Certains auteurs disent : « les abcès situés en dedans du muscle constricteur du pharynx sont des abcès péri-amygdaliens ; les abcès situés en dehors du muscle constricteur sont des abcès cervicaux ».

Au point de vue anatomique, pas de discussion possible. Au point de vue clinique la discussion reste ouverte. L'infection ne respecte pas toujours les barrières aponévrotiques ni musculaires, surtout lorsque ces dernières sont fragiles et le muscle constricteur mérite justement ce qualificatif ; de plus, cette infection s'infiltre le long des voies préformées notamment vasculaires et lymphatiques, et ces voies sont ici nombreuses.

Truffert, dans son excellente monographie : « Les suppurations péri-pharyngiennes » ⁽¹⁾ a décrit anatomiquement l'espace latéro-pharyngien viscéral (sous-amygdalo-tubaire) et cliniquement le phlegmon sous-amygdalo-tubaire. Ce terme doit justement remplacer les dénominations « d'abcès para-amygdaliens » (Calas) et de « phlegmons péri-amygdaliens externes » (Moure et Brunel). Le phlegmon sus-amygdalo-tubaire (type supérieur) est l'aboutissant dans la presque totalité des cas d'un phlegmon velo-palatin, localisé au niveau de la fossette sus-amygdalienne de Killian.

« La paroi externe du pharynx toujours mince, souvent même déchiscente, entr'ouvre une porte que l'infection force facilement ». Les symptômes cliniques sont, dans leurs grandes lignes, les mêmes que ceux décrits pour les phlegmons péri-amygdaliens antéro-supérieurs et lorsque la collection tend à s'extérioriser, c'est au niveau de la fossette sus-amygdalienne qu'elle vient s'ouvrir.

En pratique, il semble que le phlegmon péri-amygdalien antéro-supérieur siège le plus fréquemment dans la fossette sus-amygdalienne. C'est un phlegmon *intra-vélisque* dont le facteur étiologique est variable : le plus souvent à point de départ amygdalien, *fréquemment d'origine dentaire*, plus rarement d'origine naso-sinusienne. La fossette sus-amygdalienne constitue une cavité close idéale pour le développement des germes microbiens.

Mais cette étape intra-vélisque, par suite des dispositions anatomiques, peut être rapidement franchie et la suppuration se localise dans l'espace pré-stylien.

Deux faits semblent le démontrer :

a) Si la collection était toujours localisée dans la fossette sus-amygdalienne, la faux de Ruault introduite dans le recessus et sectionnant par transfixion le voile du palais, selon la technique indiquée par Mouret et Cazejust dans l'amygdalectomie maxima, devrait donner toujours issue au pus. Or, souvent cette manœuvre reste inefficace et le pus n'apparaît qu'ultérieurement.

b) La profondeur considérable à laquelle dans certains cas la pince de Lubet-Barbon doit être enfoncée pour donner issue au pus.

Quelle est la proportion exacte de ces deux localisations ? Il est impossible de l'indiquer avec exactitude. Il apparaît néanmoins que le *phlegmon intra-vélisque* doive l'emporter assez nettement.

⁽¹⁾ P. TRUFFERT, Les suppurations péri-pharyngiennes. Etudes techniques et thérapeutiques. Monographies oto-rhino-laryngologiques internationales. N° 15. Les presses universitaires de France.

* * *

En résumé, le phlegmon péri-amygdalien dit « antéro-supérieur », c'est-à-dire le phlegmon le plus fréquent, semble se collecter en deux points :

- a) Dans la fossette sus-amygdalienne : *c'est le phlegmon intra-vélique.*
- b) Dans l'espace pré-stylien : *c'est le phlegmon sous-amygdalo-tubaire* (type supérieur).

Dans l'un et dans l'autre cas, la pince de Lubet-Barbon reste l'instrument de choix

UN PROCÉDÉ NOUVEAU D'ACOUMÉTRIE

Par le Dr H.-C. DEVAUX

Depuis longtemps, les médecins ont tenté de résoudre le difficile problème de « l'acoumétrie ».

Ils recherchaient à la fois une unité d'intensité sonore et l'appareil capable d'utiliser cette intensité.

Pendant des années, médecins et physiciens américains ont travaillé à résoudre le problème de l'acoumétrie instrumentale, les « Bell Telephone Laboratories » mirent tout le nécessaire à leur disposition.

L'introduction d'une unité d'audition fait que l'« Audiomètre IA » de la « Western Electric » semble répondre aux desiderata et être d'un grand intérêt non seulement théorique mais pratique. Il semble satisfaire aux besoins des otologistes tant au point de vue unité sonore, que précision instrumentale et graphique (appelés audiogrammes). Les mesures sont en effet strictement objectives et le facteur personnel ne joue que pour le malade.

Disons-le dès à présent, le secret de cette précision vient du fait que l'énergie vibratoire est produite par un tube à vide analogue à ceux utilisés en T. S. F. Un ampèremètre et un voltmètre permettent à chaque instant de vérifier l'état de fonctionnement. L'observateur n'a pratiquement que deux boutons de réglage : fréquences-intensités, et une clé permettant d'examiner l'une après l'autre les deux oreilles.

La transmission du son se fait par un écouteur analogue à ceux du téléphone, mais construit spécialement pour éviter les phénomènes de résonance qui existent dans ces derniers pour certaines fréquences.

Retenons l'essentiel : principe d'un audiomètre permettant une unité de mesure de l'acuité auditive.

En clinique et tel qu'il a été réalisé, nous ne pouvons demander à l'appareil que deux choses :

Un chiffre précis et constant du seuil d'audition pour toutes les fréquences élémentaires audibles.

Un audiogramme dont la forme peut aider au diagnostic.

Théorie élémentaire et fonctionnement de l'« Audiomètre électrique »

Pour n'être pas à l'abri des critiques, cet appareil n'en présente pas moins, au point de vue physique, une précision et une fidélité incontestables : les résultats sont toujours identiques à eux-mêmes dans le temps, ou entre les mains d'expérimentateurs différents.

On nous objectera que l'usage de récepteurs fixés sur les oreilles favorise dans une certaine mesure la perception osseuse. Nous avons essayé de supprimer la transmission osseuse en recouvrant l'écouteur d'une couronne d'éponge de caoutchouc. La différence observée alors, avec ou sans l'isolant, est au maximum égale à 5 U. S., c'est-à-dire qu'au seuil d'audition indiqué par le potentiomètre, il faudrait ajouter 5 U. S., différence bien minime et sans importance pratique, d'autant qu'elle est invariablement fixe.

La manipulation de l'audiomètre est extrêmement simple, de plus, contrairement à la plupart des appareils antérieurs capables d'examiner l'audition pour un nombre très limité de fréquences, l'appareil que nous avons expérimenté peut donner, avec une précision absolue, la valeur de l'audition pour tous les sons élémentaires purs, audibles, et en particulier ceux employés dans la conversation.

En pratique, il est difficile de régler l'intensité d'un son.

Il en va tout autrement de l'intensité d'un courant électrique dont un potentiomètre donne, par simple lecture, les variations. Or, grâce au dispositif analogue à celui du triode de T. S. F. (1), ce courant est aisément trans-

(1) Théorie élémentaire de fonctionnement des lampes à 3 électrodes.

Une ampoule, dans laquelle on a poussé le vide jusqu'au millième de millimètre de mercure contient un *filament* en tungstène recouvert d'oxydes de barium, strontium, etc...

Une batterie d'accumulateurs de 4 à 6 volts porte le filament au rouge sombre, il dégage des électrons.

Une plaque en molybdène ou en nickel placée en face du filament, est reliée au pôle positif d'une batterie ; son pôle négatif est relié au pôle négatif du filament.

Un ampèremètre, interposé dans le circuit *filament-plaque*, décele le passage d'un courant.

Deux faits curieux :

Le courant passe malgré la solution de continuité entre filament et plaque ;

Le courant est en sens contraire du sens habituel, il va du négatif (filament), au positif (plaque).

En fait, la coupure n'est qu'incomplète, les électrons quittant le filament se dirigent (négatifs) vers la plaque (positive). Plus le filament est chauffé, plus le courant filament-plaque est intense, tout au moins dans certaines limites.

En effet, en augmentant le nombre d'éléments de la batterie de plaque, l'ampèremètre indique d'abord une augmentation du courant qui passe dans le circuit, mais arrive un moment où, les éléments de batterie croissant, le courant ne croît plus.

Si on renverse le courant, essayant de le faire passer de la plaque au filament (pour cela on rend la plaque négative par rapport au filament), l'ampèremètre tombe brusquement au zéro. On obtient le même résultat que si on cessait de chauffer le filament. (C'est là l'effet Edison).

Ceci nous prouve que la lampe à 2 électrodes fonctionne comme une véritable valve, ne laissant passer le courant que dans un sens.

Introduisons maintenant, entre filament et plaque, une troisième électrode, la *grille*, également en molybdène.

Si elle est chargée négativement, aucun courant ne passera entre filament-grille ; si elle est au contraire positive, le courant pourra passer.

Et, suivant son état, négatif, positif, ou neutre, c'est elle qui commandera le passage du courant filament-plaque.

Plus simplement, il est suffisant que le potentiel de la grille soit inférieur, supérieur ou égal à celui du filament, pour que le courant soit interrompu ou rétabli. Ces modifications de l'état de la grille peuvent se faire avec une rapidité considérable (au besoin 100 millions de fois par seconde).

C'est la grille qui possède la propriété de déceler, avec une grande délicatesse, les ondes ne laissant aller à l'écouteur que du courant continu. De plus, elle *amplifie* les ondes.

Nous possédons en effet un réservoir d'énergie relativement puissant (la batterie de plaque). La plaque est le robinet de ce réservoir ; si le courant est ouvert, la plaque est capable de recevoir les électrons du filament.

Si le montage est combiné de façon que le potentiel de la grille, par rapport à celui du filament varie avec le chauffage de ce dernier, en un mot que ces variations aient exactement la valeur

formable en onde vibratoire sonore, exerçant sur le tympan une pression variant avec l'intensité et avec la fréquence du courant électrique.

« Le fonctionnement de l'appareil repose sur la proportionnalité qui existe à fréquence constante, entre le courant circulant dans le récepteur et la pression produite par celle-ci dans un espace de dimensions données. »

Si nous considérons deux sons de même fréquence mais ayant une intensité différente, *les puissances mises en jeu dans les mêmes conditions sont proportionnelles aux carrés des pressions efficaces correspondantes.*

Nous savons, par ailleurs, que la loi physiologique de Weber ⁽¹⁾ s'applique plus exactement à l'oreille qu'à n'importe quel autre organe.

La sensation sur l'oreille, c'est-à-dire *la pression, pour une fréquence donnée, est proportionnelle au logarithme de l'excitation.* Cette proportionnalité nous servira tout à l'heure à déterminer *l'unité de sensation* (U. S.)

Mais, pour plus de commodité, envisageons d'abord l'effet : la pression exercée sur le tympan ; nous le pouvons aisément puisque, nous venons de le rappeler, il est lié d'une façon connue à la cause : le courant électrique.

Ceci va nous permettre d'établir, pour chaque fréquence de sons élémentaires purs, les seuils :

Une limite inférieure : seuil d'audition ;

Une limite supérieure : seuil de sensation.

Nous savons que l'échelle des fréquences audibles s'étend de 32 périodes par seconde à 16.384 par seconde. La zone comprise environ entre 300 et 3.000 par seconde étant de beaucoup la plus utile dans la conversation ; les fréquences au-dessus et au-dessous étant surtout utiles pour l'audition de la musique.

Les vibrations engendrées pour ces diverses fréquences se propagent jusqu'au tympan où elles se traduisent par une pression.

Par une succession d'examen, on est arrivé à déterminer la sensibilité de l'oreille pour chaque fréquence, c'est-à-dire que l'on a mesuré la valeur minimum « efficace » de *variation de pression* perçue par l'oreille.

Cette pression varie dans des proportions considérables pour les diverses fréquences. Elle est de :

3 dynes par cm^2 pour une fréquence de 32 périodes par seconde ;

0,1 dyne par cm^2 pour une fréquence de 16.000 périodes par seconde.

Mais entre 1.000 et 4.000 périodes par seconde, elle n'est que 0,0002 à 0,0001 dyne.

Les courbes tracées pour ces examens, faits dans les mêmes conditions, présentaient sensiblement la même forme. Leur moyenne fut adoptée comme étant le *seuil d'audition* d'une oreille fictive considérée comme « oreille normale ».

D'une façon analogue, on a pu déterminer le *seuil de sensation*, en faisant

et la fréquence des oscillations du filament, la grille fonctionne alors comme un véritable pendule, ouvrant et fermant alternativement le robinet (plaque) du réservoir (batterie), exactement pendant le temps nécessaire et de la quantité qu'il faut. Suivant la façon dont le montage est fait, le triode fonctionnera en détecteur, en oscillateur, ou en amplificateur.

(1) Loi de Weber : relation constante entre la *modification* de l'excitation et l'excitation elle-même.

croître l'intensité pour une fréquence fixe ; on arrive à un point où l'audition cesse, pour faire place à une sensation désagréable, douloureuse parfois, et pouvant être dangereuse si l'expérience était trop prolongée. Il est curieux de noter que le seuil de sensation est sensiblement le même pour toutes les oreilles.

Nous avons l'habitude de déterminer le seuil d'audition, en fonction du temps ; c'est un moyen détourné pour exprimer l'intensité du son à ce seuil. Or, avec l'audiomètre, c'est précisément l'intensité du courant qui est le terme de comparaison. Ici, les causes d'erreurs des examens faits avec les diapasons (durées de vibrations variables des diapasons, variations des distances entre l'oreille et le diapason, etc.) n'existent pas, l'intensité du courant se mesure rigoureusement, le chiffre que nous donne le potentiomètre est indépendant du manipulateur ; c'est dire également qu'à des mois d'intervalle, la mesure aura la même valeur.

Pour déterminer l'intensité au seuil d'audition, on règle sur une fréquence déterminée 128 par exemple ; si l'indice zéro du potentiomètre est placé en regard de 128, nous nous trouvons au seuil d'audition pour l'oreille fictive normale. Pour déterminer le seuil de l'oreille considérée, faisons tourner la manette afin d'augmenter l'intensité du courant et de faire nettement reconnaître le son au malade, il nous signale qu'il entend, en pressant sur le bouton de signalisation en diminuant progressivement l'intensité, il arrive un moment où il serait difficile au malade de signaler s'il entend vraiment. C'est ici qu'intervient le rôle de l'interrupteur dont le médecin se sert pour couper et rétablir le courant, et rend possible l'établissement rapide du seuil.

On lit sur le potentiomètre la graduation correspondant à la fréquence examinée. Cette graduation est en unités de sensations. En répétant cet examen pour les fréquences les plus intéressantes, à la fois pour l'oreille droite, puis la gauche, on aura déterminé de façon très précise la valeur auditive pour chacun des sons élémentaires purs.

Nous avons vu que le courant produit par le triode était transformé par le récepteur en sons. Nous avons choisi un courant électrique à cause de sa maniabilité, de sa mesure facile, mais ceci ne va pas sans inconvénients auxquels il a fallu remédier. En effet, la production d'un son s'accompagne, ici comme ailleurs, de la production d'harmoniques.

Dans la construction de l'appareil que nous étudions, les harmoniques pourraient être, soit produites dans le premier triode, et amplifiées par le second triode, soit seulement produites par le récepteur. Ces harmoniques seraient gênantes pour les basses fréquences.

Au seuil d'audition à la fréquence 32 v. d. correspond, nous l'avons vu, une pression de 3 dynes par cm^2 . Celui de l'harmonique à 64 v. d. correspond à une pression de 0,25 dynes par cm^2 . Il faut donc que l'amplitude de l'harmonique soit inférieure au dixième de celle de la fondamentale.

Sans entrer dans des explications d'ordre purement physique et intéressantes pour la construction de l'appareil, disons simplement que le circuit

du tube à vide (le triode) comporte un dispositif supprimant les harmoniques.

D'autre part, nous savons que dans les récepteurs téléphoniques ordinaires, la membrane présente des résonances très marquées pour certaines fréquences. C'est en ne tenant pas compte de ces phénomènes que tous les appareils antérieurs, transmettant le son par ce procédé, le déformaient, faussant considérablement les résultats obtenus sur ces fréquences. On a donc construit un récepteur spécial, dont la courbe de sensibilité, en fonction de la fréquence, ne présente plus de points sensibles, et dont l'étalonnage a été réglé très exactement.

Nous avons dit précédemment que les courbes des seuils, tracées pour des centaines d'examenés faits dans les mêmes conditions, étaient sensiblement les mêmes.

Il nous faut maintenant envisager comment établir un graphique de lecture facile et permettant une appréciation rapide du degré d'audition.

Les deux variables sont : fréquence, pression.

Quelle échelle convient-il de prendre pour chacune de ces variables ? Nous avons le choix entre deux échelles de fréquences :

a) L'une dans laquelle, à des intervalles égaux du graphique, correspondent des intervalles arithmétiques de la fréquence ;

b) L'autre dans laquelle, à des intervalles égaux du graphique, correspondent des intervalles logarithmiques ⁽¹⁾ de la fréquence.

L'échelle musicale est le type de cette dernière.

Or, il est de toute importance qu'une échelle uniforme de fréquence soit

(1) D'une façon générale, on peut définir le logarithme de la façon suivante ; considérons deux progressions :

L'une *géométrique* de premier terme 1 et de raison q ;

L'autre *arithmétique* de premier terme 0 et de raison 1 ;

inscrivons ces progressions en les faisant correspondre terme à terme, le 0 correspondant à 1, on obtient les deux progressions :

$$\begin{array}{cccccccccccccccc} \frac{1}{q^n} & \dots & \frac{1}{q^3} & \frac{1}{q^2} & \frac{1}{q} & 1 & q & q^2 & q^3 & \dots & q^n \\ -n & \dots & -3 & -2 & -1 & 0 & 1 & 2 & 3 & \dots & n \end{array}$$

Par définition, on appelle logarithme d'un des termes de la progression géométrique, le terme correspondant de la progression arithmétique.

On appelle base d'un système de logarithmes, le nombre qui, dans ce système, admet l'unité comme logarithme.

Le système de logarithmes usuels a pour base 10. Les deux progressions s'écrivent :

$$\begin{array}{cccccccc} \frac{1}{10^n} & \frac{1}{1.000} & \frac{1}{100} & \frac{1}{10} & 1 & 10 & 100 & 1.000 & 10^n \\ -n & -3 & -2 & -1 & 0 & 1 & 2 & 3 & n \end{array}$$

ce qui veut dire que :

$$\begin{array}{ll} \log. & 1 = 0 \\ \log. & 10 = 1 \\ \log. & 100 = 2 \\ \log. & 1.000 = 3 \\ \log. & 10^n = n \end{array} \quad \begin{array}{ll} \log. & \frac{1}{10} = -1 \\ \log. & \frac{1}{100} = -2 \\ \log. & \frac{1}{1.000} = -3 \\ \log. & \frac{1}{10^n} = -n \end{array}$$

adoptée, et qu'il existe une relation simple entre les différentes parties de la courbe, sans quoi l'interprétation de la courbe deviendrait très ardue, sinon impossible. Les modifications de hauteur du son, se rapprochant beaucoup plus des intervalles musicaux que des intervalles égaux de fréquence, il était donc logique d'adopter l'échelle musicale.

En ce qui concerne l'échelle des pressions, l'on a également été amené à adopter une échelle logarithmique, c'est-à-dire qu'à des intervalles égaux du graphique correspondent des intervalles logarithmiques de la pression. Mais la variable de l'appareil est l'intensité. Nous avons dit que pour deux sons de même fréquence, mais d'intensités différentes, les puissances mises en jeu sont proportionnelles aux carrés des pressions « efficaces ». C'est dire que, quelle que soit la pression initiale p produite par une intensité i , si nous voulons obtenir une pression $\frac{p}{p}$ dix fois plus grande, il faudra mettre en jeu une intensité

$$\frac{i}{i} = 10^2$$

Si donc, au lieu de porter en ordonnées des pressions

$$p \quad p_1 \quad p_2 \quad p_3$$

nous voulons figurer l'intensité, il faudra que les valeurs correspondantes

$$i \quad i_1 \quad i_2 \quad i_3$$

soient en valeur absolue.

$$i = p^2$$

$$i_1 = p_1^2$$

$$i_2 = p_2^2$$

$$i_3 = p_3^2$$

ceci sera également une échelle logarithmique.

Reste maintenant à voir comment des puissances, intensité ou pression, sont liées à ce que nous avons appelé unité de sensations (U. S.).

Disons dès maintenant que ce n'est pas une unité absolue, mais une unité relative, c'est-à-dire qu'elle est un rapport de puissances. D'une façon générale, elle peut être formulée :

$$US = K \log. \frac{E_1}{E_2}$$

K étant une constance de valeur 10, si l'énergie E_1 et E_2 est exprimée en intensité du courant électrique.

Au contraire $K = 20$ quand E_1, E_2 représentent des pressions en dynes par centimètre carré.

Le coefficient 2, entre les deux valeurs de K, se comprend aisément du fait de ce que nous avons déjà dit : la pression varie comme le carré de l'intensité (en effet $\log E^2 = 2 \log E$).

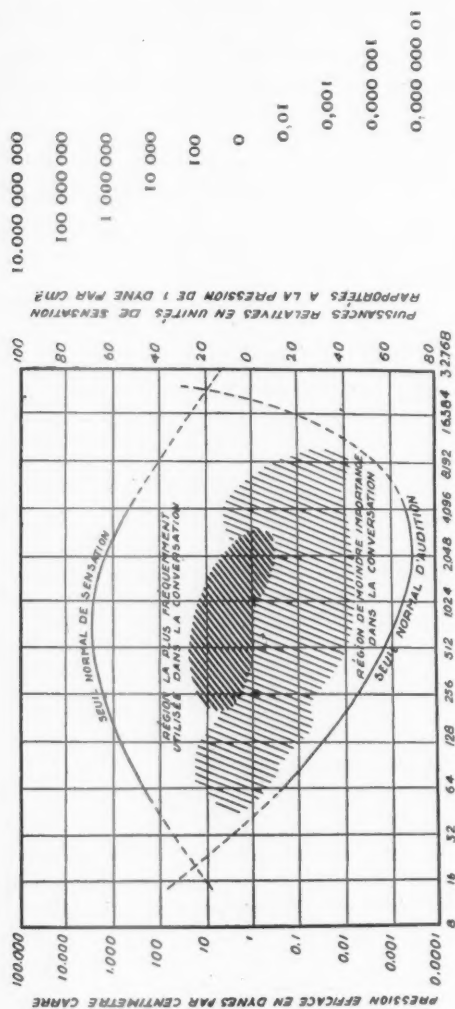


DIAGRAMME DE L'OREILLE NORMALE

FIG. 1

Il nous est maintenant aisé de tracer (fig. 1) les deux courbes des seuils. A l'intérieur de ces deux courbes sont marquées deux zones correspondant

aux fréquences les plus employées dans la conversation. La région la plus ombrée étant des deux la plus utilisée.

Pour si exacte que soit cette représentation graphique, un audiogramme ne serait pas de lecture aisée ; il serait difficile de se rendre compte par un examen rapide du degré de perte d'audition. Imaginons la courbe inférieure, celle des seuils d'audition redressée et devenant une droite, par compensation la courbe des seuils de sensation sera beaucoup plus marquée.

Or, nous le verrons tout à l'heure en décrivant l'appareil, le zéro du potentiomètre correspond pour chaque fréquence au seuil d'audition. Représentons par une droite xy cette valeur minima de l'intensité pour chaque fréquence. Comme précédemment à des intervalles égaux du graphique, portons les différentes fréquences et élevons en ces points des perpendiculaires. Inscrivons sur chacune des perpendiculaires les valeurs $ab, cd, ef... st, uv$, représentant pour chaque fréquence la distance entre le seuil d'audition et le seuil de sensation. Nous aurons maintenant un graphique permettant un tracé et une lecture plus facile.

En effet, si nous réunissons les points $b, d, f... t, v$, nous aurons ainsi tracé la courbe des seuils de sensation.

Si grâce au potentiomètre nous augmentons l'intensité du courant, de façon à atteindre les différentes valeurs correspondant à $b, d, f... t, v$, nous pourrions dire que ce malade a 100 % de perte d'audition. D'une façon générale, il sera très aisé de déterminer le pourcentage de perte d'audition par le rapport entre le chiffre indiqué par le potentiomètre et celui correspondant à l'écart entre les deux seuils pour la fréquence considérée.

Par exemple, pour 64 vibrations, cette dernière valeur est égale à 60 U. S. Si pour l'oreille examinée le potentiomètre indique 20 U. S., la perte d'audition est égale à

$$\frac{20}{60} = \frac{1}{3}$$

c'est-à-dire environ 33, 5 pour cent.

Audiomètre 1-A

Depuis longtemps on connaît des moyens de produire des vibrations sonores (tuyaux sonores, sirènes, diapasons, etc...) dont la hauteur, c'est-à-dire le nombre de vibrations par seconde (nombre appelé « fréquence » des vibrations), est réglable dans de larges limites à la volonté de l'opérateur. Par contre, il est extrêmement difficile de régler l'intensité de ces sons, et de l'affaiblir ou l'amplifier dans un rapport connu. C'est à cette difficulté que sont dues les très grandes divergences dans les résultats obtenus par les divers expérimentateurs qui se sont occupés de la question.

Dans l'audiomètre 1-A, cette difficulté a été tournée en utilisant la merveilleuse souplesse de l'électricité C'est un fait d'expérience courante qu'un récepteur téléphonique parcouru par un courant oscillant d'une certaine

fréquence produit un son ayant la même fréquence, c'est-à-dire le même nombre de vibrations par seconde. De plus, l'intensité du son produit est rigoureusement proportionnelle, dans des limites qu'il suffit de respecter, à l'intensité des courants oscillants qui parcourent le récepteur. Or, on sait facilement produire et régler de tels courants, grâce surtout aux tubes à vide (lampes de T. S. F.).

L'audiomètre comprend donc, en principe :

a) Un oscillateur, appareil destiné à produire des courants oscillants de fréquence vibratoire connue et réglable selon les besoins de l'examen ;

b) Un potentiomètre, appareil destiné à affaiblir, dans un rapport connu, le courant provenant de l'oscillateur ;

c) Un récepteur téléphonique spécial, appliqué sur l'oreille, et destiné à transformer en sons les courants qu'il reçoit de l'oscillateur, après réglage de ceux-ci par le potentiomètre ;

d) Divers accessoires qui se répartissent ainsi :

1° Appareils de mesure servant à contrôler le fonctionnement de l'oscillateur et à le maintenir dans les conditions voulues pour assurer l'exactitude des mesures ;

2° Un interrupteur, mis à la disposition du praticien pour interrompre le courant à l'insu du malade, donc de contrôler sa sincérité ;

3° Un signalisateur constitué par une lampe électrique et un bouton poussoir, qui permet au patient de signaler l'absence ou la présence d'audition sans avoir à parler.

e) Des sources de courant destinées à faire fonctionner l'oscillateur. Elles comprennent une batterie d'accumulateurs de 6 volts, une batterie de piles sèches de 135 volts, et une batterie de piles sèches de 9 volts.

L'oscillateur ou générateur d'oscillations utilise des tubes à vide à trois électrodes bien connus des amateurs de T. S. F. On sait que par un choix convenable des circuits électriques auxquels ces tubes sont associés il est possible d'obtenir des oscillations électriques dont la fréquence va de moins de une oscillation par seconde jusqu'à plus de 1.000 millions d'oscillations par seconde.

Dans l'audiomètre, les circuits sont disposés de façon à obtenir l'une quelconque des vingt valeurs suivantes de fréquence :

32 — 45 — 64 — 90 — 128 — 181 — 256 — 362 — 512 — 724 —
1024 — 1148 — 2048 — 2896 — 4096 — 5692 — 8192 — 10321 —
13004 — 16384 vibrations par seconde.

Des appareils de mesure, voltmètre et ampèremètre, disposés sur le panneau de l'appareil, permettent de vérifier l'état des sources de courant et de maintenir l'appareil dans des conditions de fonctionnement invariables. De ce fait, l'intensité des courants fournis par ce générateur d'oscillations est constante.

Ces courants passent dans un appareil appelé « potentiomètre » destiné à les affaiblir, sans les déformer, dans un rapport exactement connu. Ce

rapport, évalué en unités de sensation dont on parlera plus loin, se lit sur le cadran de l'appareil.

Du potentiomètre, les courants dont l'intensité est connue passent dans un récepteur téléphonique spécial qui comporte sur les récepteurs ordinaires des perfectionnements ayant pour effet de supprimer les résonances parasites et les déformations.

Un son peut être défini comme un ébranlement périodique des couches d'air, la pression en chaque point oscillant autour d'une valeur moyenne qui est la pression atmosphérique.

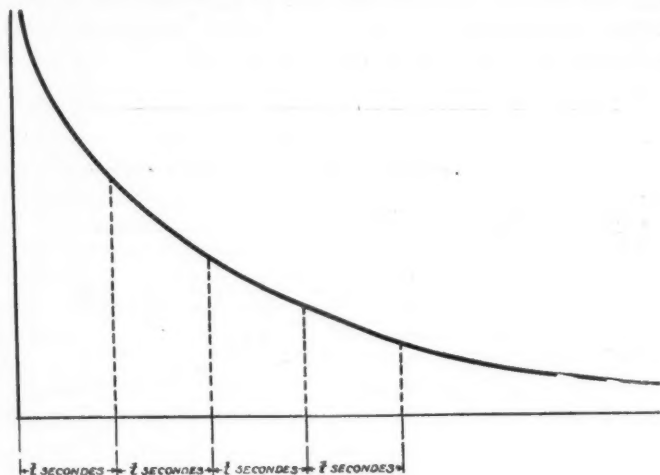


FIG. 2

Le nombre d'oscillations de pression par seconde définit la hauteur du son pur ; la valeur de la variation de pression autour de la pression atmosphérique définit l'intensité de ce son. Cette dernière peut donc s'évaluer en unités physiques de pression, c'est-à-dire en dynes par centimètre carré ; à titre d'indication, la pression atmosphérique normale vaut à peu près un million de dynes par centimètre carré.

Le sensibilité de l'oreille n'est pas la même pour les sons des différentes fréquences, c'est-à-dire de hauteur différente. A chaque fréquence, il a été possible de déterminer quelle était la plus petite variation de pression donnant un son perceptible. La moyenne des résultats obtenus sur de nombreuses oreilles réputées normales est indiquée sur la courbe de la figure. 1.

On remarquera sur cette figure que des intervalles musicaux donnés (octave par exemple) sont représentés par des longueurs égales. Or, une octave est caractérisée par un *rapport* de fréquences égal à 2 et tout intervalle musical entre deux sons se mesure par le *rapport* des fréquences de ces sons.

De même, l'échelle des pressions est caractérisée par la représentation

par une longueur constante de deux intensités dont le *rapport* a une valeur donnée. L'intérêt de cette représentation (dite échelle logarithmique) est que la sensation est proportionnelle au logarithme de l'excitation (loi de Weber).

D'autre part, si nous mesurons de 5 secondes en 5 secondes, par exemple, l'intensité du son fourni par un diapason, nous constatons que l'intensité lors d'une mesure quelconque est égale à l'intensité lors de la mesure précédente *multipliée* par une quantité constante.

Si nous représentons la décroissance de l'intensité du son en fonction du temps, nous aurons la courbe représentée sur la figure 2. Si, au contraire, nous représentons cette décroissance en fonction du temps, selon une échelle logarithmique, nous obtiendrons une droite (fig. 3).

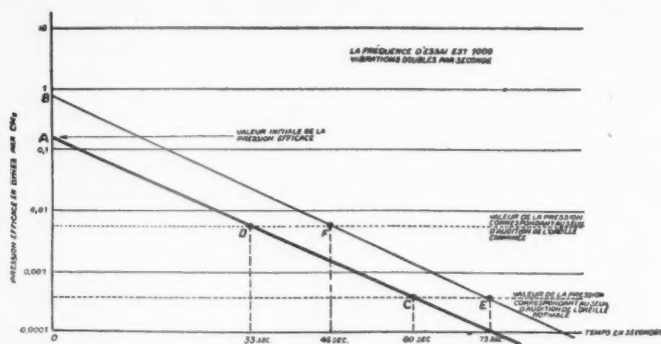


FIG. 3

L'*unité de sensation* ou U. S. a été créée pour évaluer commodément les intensités sonores.

Prenons deux sons de même nature mais d'intensité différente : si l'un d'eux correspond à des variations de pression décuples de celles de l'autre son, on dira que le premier son est plus intense de 20 unités de sensation que le second, et ainsi de suite.

Si nous reprenons notre diapason, chaque mesure d'intensité évaluée en U. S. sera inférieure à la précédente d'un nombre constant d'U. S.

Pour définir la loi d'affaiblissement, en fonction du temps, du son émis par un diapason, il suffira de dire qu'il s'affaiblit de tant d'U. S. par seconde.

Or, les examens d'audition au moyen du diapason s'effectuent de la façon suivante :

Le diapason est frappé de manière invariable, il est présenté à l'oreille du malade et le temps t au bout duquel celui-ci signale qu'il ne perçoit plus est une mesure de la sensibilité de l'oreille pour les sons de cette fréquence. Or, d'après ce que nous avons vu, notre diapason affaiblit de a unités de sensation par seconde. Si l'oreille examinée cesse de percevoir le son au bout de t secondes, cela veut dire que l'intensité du son le plus faible qu'elle

perçoit est inférieure de ax unités de sensation à l'intensité du son émis par le diapason immédiatement après qu'il a été frappé.

Le fonctionnement de l'audiomètre peut donc s'expliquer en disant qu'il équivaut à un diapason dont la loi d'affaiblissement du son n'est plus immuable dans le temps : alors que dans le diapason le son part d'une valeur et s'affaiblit régulièrement, dans l'audiomètre il est possible d'obtenir une intensité constante quelconque pendant un temps aussi long que l'on veut, puis de passer à volonté à une intensité supérieure ou inférieure pendant le temps voulu. Il va sans dire que cette manière de procéder permet de déterminer avec infiniment plus de précision l'intensité au-dessous de laquelle l'oreille ne perçoit plus aucun son. On lit sur le cadran de l'audiomètre la différence, en unités de sensation, entre l'oreille examinée et l'oreille dite oreille moyenne à laquelle se rapporte la courbe de sensibilité de la figure 1.

La signification de cette différence, exprimée en unités de sensation, se concrétise par comparaison au diapason dont il a été dit que le son émis s'affaiblissait de a unités de sensation par seconde.

Si nous frappons ce diapason et que nous notions le temps t_0 au bout duquel une oreille, identique à notre oreille moyenne de référence, cesserait d'entendre, l'affaiblissement correspondant est axt_0 unités de sensations.

Si nous frappons encore ce diapason avec la même intensité et que nous notions le temps t au bout duquel l'oreille d'un malade cesse d'entendre, l'affaiblissement du son correspondant est ax U.S.

La différence en U.S. entre ces oreilles sera évidemment $(axt_0) - (ax)$ $= ax(t_0 - t) = b$, mais b est le nombre d'unités de sensation lu sur le cadran de l'audiomètre. Par conséquent, si nous lisons b sur ce cadran, nous saurons qu'un diapason dont la constante serait a unités de sensation par seconde serait entendu par l'oreille moyenne pendant $\frac{b}{a}$ secondes de plus que par l'oreille examinée, quelle que soit l'intensité du choc initial sur le diapason, à condition qu'elle soit la même dans les deux mesures.

Il peut arriver que l'on trouve pour la différence entre les oreilles un nombre négatif d'U.S. Cela veut dire que l'oreille examinée entendrait plus longtemps que l'oreille moyenne, en un mot qu'elle est meilleure.

Ces considérations permettent de comprendre plus facilement la signification des unités de sensation en les reliant aux méthodes usuelles de mesure d'audition au moyen de diapasons.

Toutefois, il ne faut pas oublier que les unités de sensations constituent un moyen de mesure précis et bien défini, tandis que les temps équivalents dépendent du type de diapason utilisé. Les autres avantages signalés en faveur de l'audiomètre, constance des résultats, possibilité de recherche très précise du seuil d'audition, etc..., permettent de penser qu'il doit finalement remplacer les divers diapasons et sirènes usités actuellement.

la manipulation, comme nous le ferions à une infirmière chargée de prendre une audition et d'en tracer le diagramme.

Le tableau de l'appareil peut être considéré formé de deux parties :

Une de mise en fonctionnement et de réglage.

L'autre de mesure.

Mise en fonctionnement. — On déprime la partie claire du bouton 1 ;

Tournez la manette 2, l'aiguille de l'ampèremètre A doit être entre 1,9 et 2 ;

Vérifier le voltmètre V, l'aiguille doit être entre 110 et 135, quand la clé (3) est en position basse, entre 7,5 et 9 en position haute.

Dispositif de mesure. — La clé 4 sera abaissée, la position horizontale interrompra le courant.

La clé 5 mise en position haute permettra d'explorer le champ compris entre 32 v. d. et 4.096 v. d. En position basse celui de 4.096 à 16.384, évitant la transmission de sons parasites de fréquences plus basses qui troubleraient l'audition. En position intermédiaire le circuit est interrompu.

Tournez le bouton 6 sur la fréquence à examiner : 256 par exemple.

Mettez le 0 du potentiomètre 7 en regard de 256 (vous êtes au seuil d'audition pour cette fréquence).

La clé 8, en position horizontale, interrompt le courant. Mettez-la en position haute si vous voulez interroger l'oreille droite, en position basse pour la gauche.

Revenez à la manette (7) du potentiomètre, faites-la tourner jusqu'à donner une audition confortable. Le malade pressant sur le bouton de signalisation (9) le feu rouge (10) s'allume. Faites doucement tourner le bouton (7) du potentiomètre en sens inverse de la flèche. Arrive un moment où la lampe s'éteint : le malade n'entend plus.

Pressez sur le bouton de l'interrupteur (11), coupant ainsi le courant.

Quand l'intensité est devenue très faible, il faut alors laisser quelques secondes de repos à l'oreille, car il devient difficile d'apprécier la présence ou l'absence d'audition. En interrompant et rétablissant successivement le courant, l'effet de contraste permet de déceler sûrement la plus petite audition perceptible.

Ainsi, rapidement, on arrive à déterminer le point limite perçu par le malade ; on lit le chiffre du potentiomètre en regard de 256 ; il est par exemple 80 ; on le porte sur le diagramme. En répétant l'examen pour l'oreille gauche, on trouve 25 par exemple.

Rien n'est plus facile, par une simple règle de trois, de savoir le pourcentage de perte d'audition. En effet 110 U. S. pour la fréquence considérée, correspond à une perte de 100 % ;

Pour O. D. 80 correspondra à une perte de

$$\frac{80}{110} = 72,72 \%$$

Pour O. G. 25 à une perte de

$$\frac{25}{110} = 22,72 \%$$

Ainsi, rapidement, et avec un facteur d'erreur impossible à éviter, dû au malade lui-même, on aura un pourcentage de perte d'audition ayant une valeur précise.

Répétant la même manœuvre pour les fréquences intéressantes, on obtiendra la courbe d'audition. Elle sera identiquement la même, quel que soit l'observateur, et a une valeur réelle permettant de la comparer à un examen antérieur.

Phonographe acoumétrique

Pour l'examen d'une audition, l'otologiste recherche comment sont perçus les sons simples par l'oreille malade, tant par la voie osseuse que par la voie aérienne. La comparaison entre les deux constitue un élément très important de diagnostic. Il importait donc, au point de vue instrumental, d'avoir les mêmes possibilités d'interroger ces deux transmissions.

C'est pourquoi on a construit un récepteur pour conduction osseuse, appareil peu encombrant, qui s'adapte à l'audiomètre puisque celui-ci reste le producteur de l'onde vibratoire, et qui permet d'enregistrer la transmission osseuse depuis 32 jusqu'à 8.000 périodes par seconde. Ce dispositif ne peut être réalisé avec des diapasons et des instruments courants. Nous avons une pratique encore insuffisante du « Récepteur pour conduction osseuse », et nous remettons à plus tard la publication de nos expériences.

Si en clinique le facteur personnel d'erreur joue un rôle non négligeable lorsqu'on se sert de diapasons, la cause d'erreur devient indiscutable lorsqu'il s'agit de rechercher deux autres épreuves cliniques : « épreuves de la voix haute et de la voix chuchotée ».

Les classiques disent qu'il est normal d'entendre la voix haute à (tant de) mètres et la voix chuchotée à (tant de) mètres. Mais qu'est la voix haute ? Comment homologuer la voix haute de deux individus, voire même d'un seul, suivant les périodes de la journée et suivant son timbre qui peut être modifié par des causes multiples ?

La voix chuchotée paraît plus « réglementée », pour ainsi dire, puisque l'observateur doit uniquement se servir de l'air résiduel pour prononcer des mots ou des chiffres servant d'étalon-mesure. En réalité, on comprend combien ces distinctions sont factices, quand on voit, par exemple, qu'un violon a une intensité de son absolument différent suivant l'artiste qui l'emploie.

Il importait donc, pour se conformer aux principes mêmes que nous avons décrits, d'avoir également un appareil susceptible de remplacer les épreuves si empiriques de la voix haute et de la voix chuchotée. Il a été réalisé partiellement tout au moins par un phonographe.

Comme la plupart des phonographes, il est actionné par un ressort. La vitesse de rotation du disque est réglée de façon à être le plus uniforme possible. Le reproducteur n'est pas celui habituellement employé, mais un reproducteur magnétique. Ce dernier recueille les vibrations nées du disque, les transforme en vibrations électriques qui sont ensuite transmises à des récepteurs perfectionnés analogues à ceux dont nous avons déjà parlé. Aucun accumulateur, ni aucune source électrique n'est nécessaire.

Ainsi il permet de transmettre jusqu'à l'oreille un son plus uniforme que celui émis par l'auriste, et, de plus, il sera indépendant de la distance entre le sujet et l'observateur.

De plus, il est possible de brancher plusieurs récepteurs. On peut ainsi examiner successivement les deux oreilles d'un grand nombre de sujets. La valeur de l'intensité des sons transmis à chacun des sujets étant la même. Ce n'est donc plus en fonction de la distance (entre l'otologiste et le malade que l'on mesurera la valeur de l'audition, mais en fonction de l'intensité du son émis par le disque.

Les disques sont étudiés spécialement. Ils permettent d'émettre deux séries de chiffres en voix de femme, dont l'intensité sonore décroît progressivement, puis deux séries analogues en voix d'homme. Pour éviter d'introduire le facteur mémoire, qui serait une cause d'erreur, les nombres des diverses séries sont tous différents. Mais ils ont été choisis, pour chaque série, de façon à ce que la difficulté soit progressivement décroissante, c'est dire que chaque chiffre correspond approximativement à un degré d'audition.

Cet appareil trouve surtout une application pratique chaque fois qu'il s'agit d'examiner, simultanément, l'audition d'un grand nombre de sujets. Il est en effet possible, sans modifier en rien les conditions d'examen, de brancher quarante casques. En Amérique, il sert en particulier dans les écoles. N'est-il pas, en effet, de toute première importance d'évaluer l'audition des enfants au même titre que leur acuité visuelle ? Pour tirer le maximum de bénéfices de l'enseignement qu'il reçoit, l'enfant doit être mis dans les meilleures conditions possibles d'audition et de visibilité.

Point n'est besoin d'être médecin pour étudier l'audition avec le phonographe.

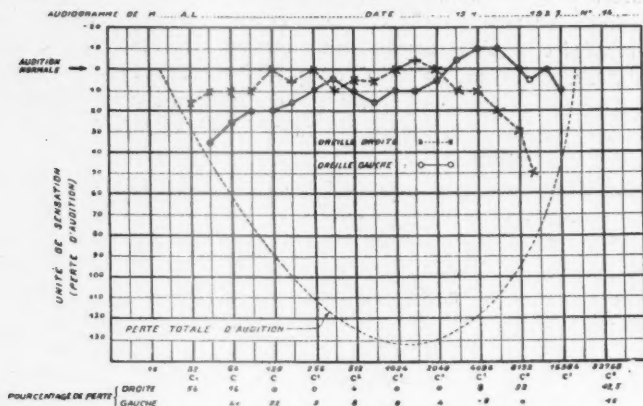
L'instituteur distribue à chacun de ses élèves une feuille préparée pour cette nouvelle forme de « composition ». Les enfants sont aujourd'hui habitués au casque de T. S. F., et l'épreuve qu'ils vont subir les intéresse. Ceci permet de s'assurer le maximum de coopération possible.

L'audition finie, l'instituteur ramasse les feuilles, les reporte au barème qui a été basé sur un grand nombre d'examens ; il lui est facile de classer ses élèves suivant leur degré d'« audibilité », et de mettre près de lui ceux dont l'inattention était liée à une mauvaise audition.

En résumé, et même avec ses imperfections, ce phonographe présente deux avantages : l'un clinique, une plus grande rigueur dans les épreuves dites de

la voix chuchotée et de la voix haute ; l'autre en hygiène scolaire, Test rapide et simultané d'un grand nombre d'élèves.

Observations



M. GRE... 35 ans. Propriétaire fermier.

Surdité partielle à la naissance.

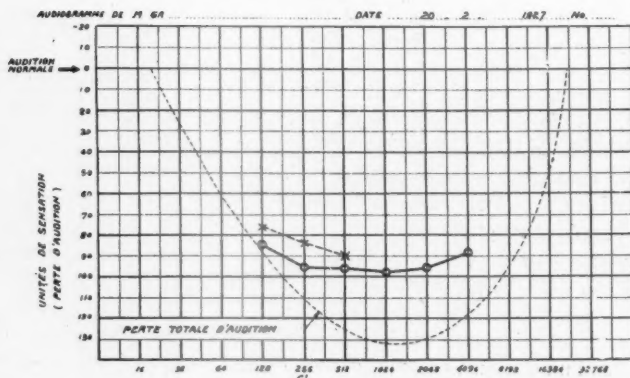
Jamais d'écoulement d'oreille

Oreillons en 1925, depuis audition très diminuée.

Perception osseuse :

128 appliqué sur la mastoïde gauche, le malade dit percevoir à droite.

- montre os ○
- air ○
- Weber →
- 128 os 4''
- air ○
- 435 os 8
- air ○
- voix criée au contact



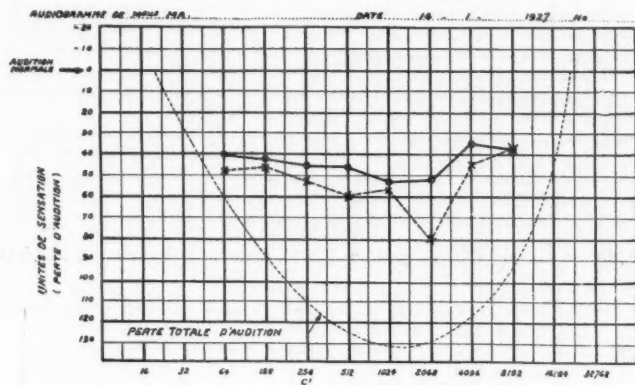
Mlle MA... 19 ans. Filles de salle.

Examinée en janvier 1927 pour hypoacousie bilatérale datant de 8 ans.

B. W. négatif.

Un traitement à l'iode, une série d'insufflations tubaires n'améliorent pas son état.

Nous voyons la malade en janvier 1928. Se plaint de surdité prédominante à droite.



Examen physique :

— montre os +

4 c/m air 7 c/m

— Rinné —

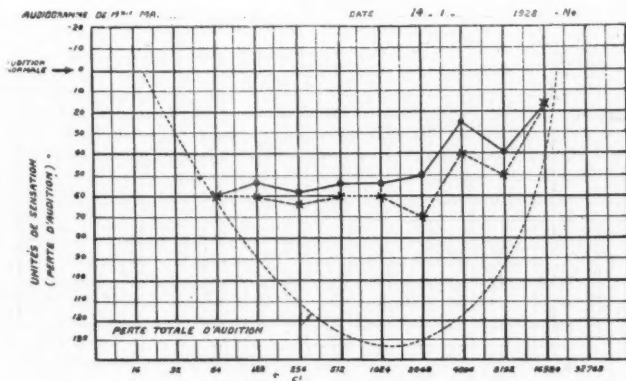
← — Weber — →

o voix basse grave o

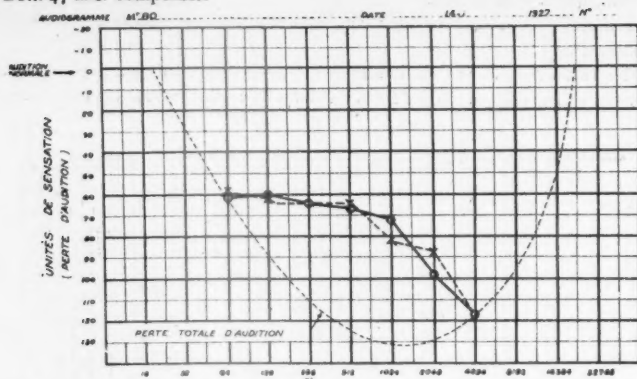
o aiguë 10 c/m

o voix haute grave 20 c/m

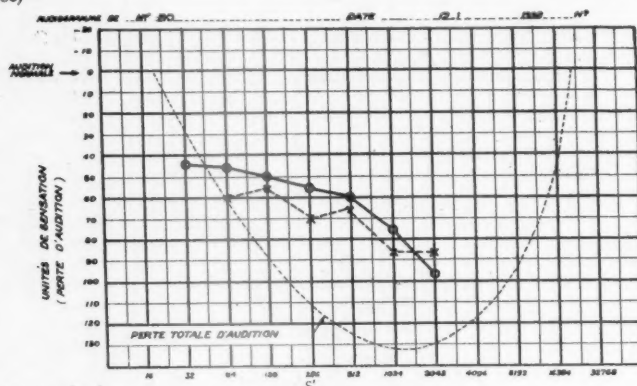
25 c/m aiguë 60 c/m



M. Bo... 47 ans. Comptable.



Dit entendre mieux de l'oreille gauche (antécédents héréditaires : surdité familiale précoce)

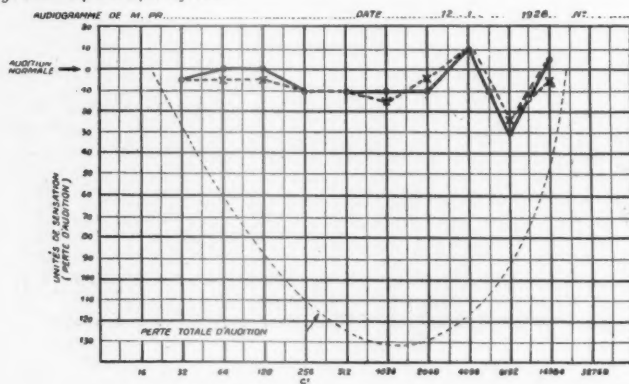


Examen physique :

Audiogrammes 14-I-27

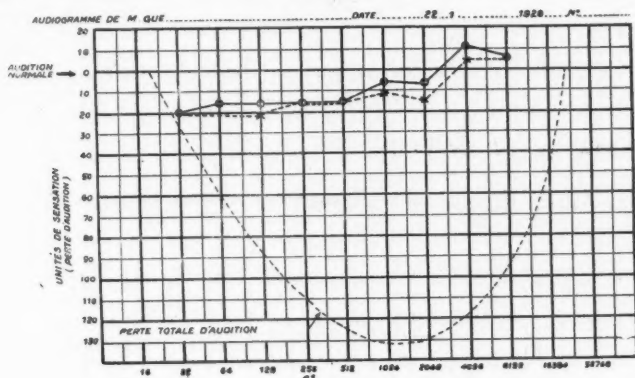
12-I-28.

M. J. Pr... 14 ans 1/2. Lycéen.



M^{lle} GUE... 18 ans 1/2. Fille de salle.

Audition normale jusqu'il y a un mois 1/2. Sensation d'un bouchon dans l'oreille.
Angine rétro-nasale.

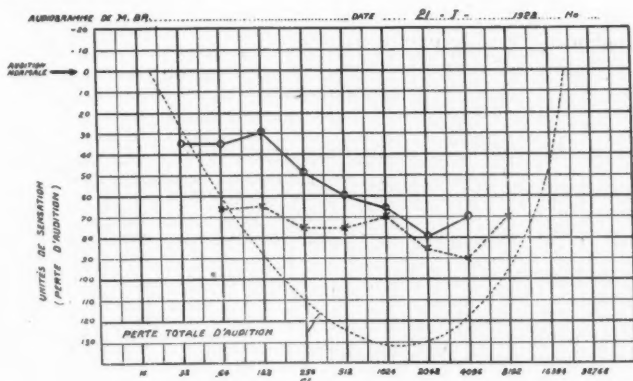


Weber

	+	montre	os 1/2 +
1,20	+	air	50
15	128	os	25
40		air	45
27	435	os	25
60		air	50

M. BR... 23 ans. Dessinateur.

Dit n'avoir jamais eu d'otite.



Examen physique :

Oreilles : tympan très déprimés des deux côtés.

o	montre	os	o
o		air	o
30"	128	os	28"
15		air	35"

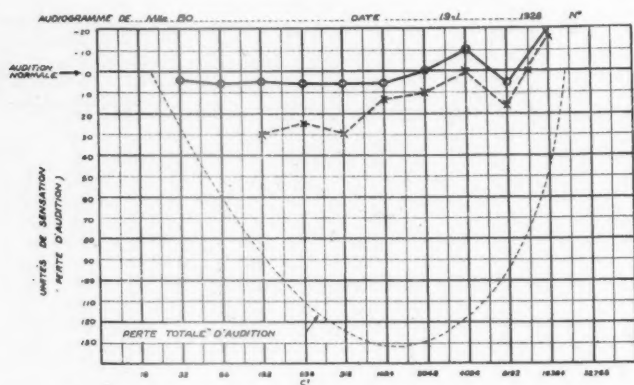
14" 512 os 13"
10" air 10"

o voix chuchotée aiguë o
o grave o

10 c/m haute aiguë 12 c/m
5 c/m grave 8 c/m

M^{lle} Bo... 13 ans 1/2. Écolière.

Dans les antécédents héréditaires collatéraux il existe des troubles de l'audition.



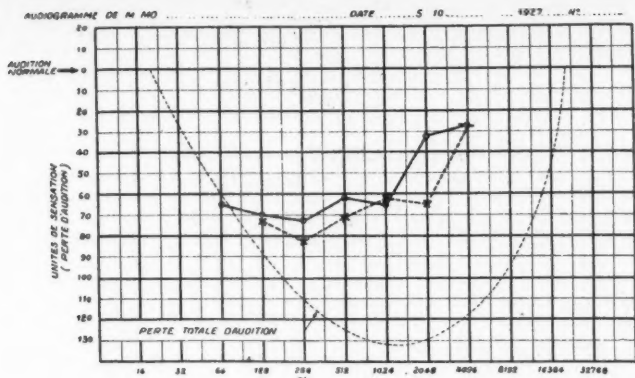
L'examen O. R. L. ne montre rien d'anormal

1 m. montre aérien 1 m.
+ os +
← Weber →
+ Rinné +
35" 128 aérien 40"
15" os 15"
50" 512 aérien 40"
10" os 15"
1 voix chuchotée grave 1
1 aiguë 1

M^{me} Mo...

Surdité débute il y a quatre ans et augmente au cours d'une grossesse.

Soignée par le Dr Lanos pour otospongiose.



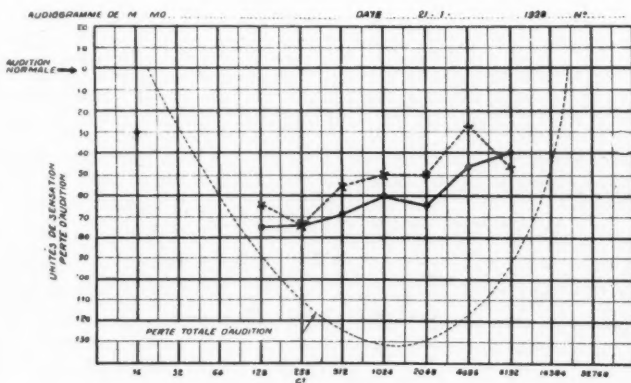
Examen physique le 5-10-27 =

+ montre os +
1 air o

→ Weber ←

13 128 { os 12
air o

20 435 { os 15
air o



Le 21-1-28 =

+ montre os +
+ air o

→ Weber ←

26 128 { os 23
5 air o

28 } os 22
435 } air 0

28 } os 37
12 } 512 } air 5

60 c/m chuchotée grave 5 c/m

80 aiguë 15

2,50 voix haute grave 1,50

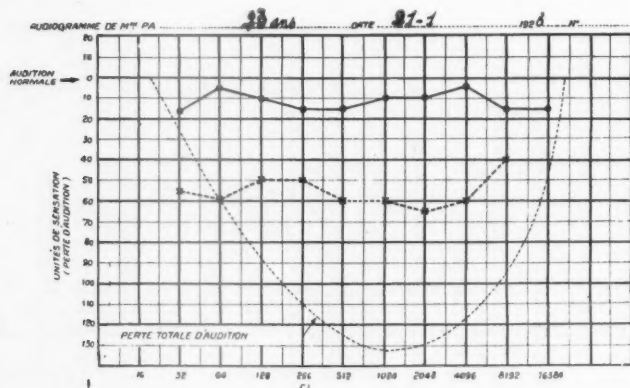
7 aiguë 5

M^{me} PA... 23 ans. Manutentionnaire.

Otite comme enfant, à gauche.

Toujours plus ou moins d'écoulement.

Entend beaucoup moins bien quand enrhumée.



Examen physique :

Tympan gauche : manche du marteau enfoncé.

pus battant par orifice punctiforme.

+ montre os 0

1 air 0

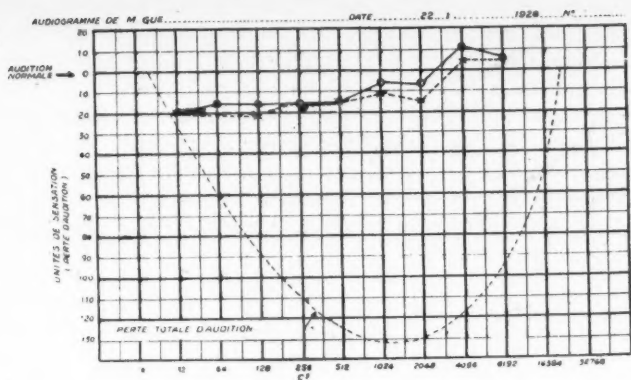
← Weber →

20 } 128 } os 17
55 } } air 0

26'' } 435 } os 15''
70'' } } air 0

10 voix chuchotée aiguë 0

6 grave 0



Conclusions

Il semble que si les audiomètres antérieurement décrits n'ont pas trouvé d'application clinique, c'est qu'ils répondaient imparfaitement à nos besoins : manque d'unité étalon ; mesures faussées par l'appareil dont le contrôle n'était pas rigoureux.

L'audiomètre que nous venons de décrire a su introduire une donnée fondamentale nouvelle : l'unité de sensation. Appliquée aux sons élémentaires, elle a permis la construction d'un appareil. Si celui-ci n'est pas exempt de critiques, il est du moins d'une précision physique absolue.

Sa manipulation est simple, et les résultats de mesures obtenues par un observateur, même incapable de comprendre son principe essentiel, auront même valeur et même précision qu'avec le médecin lui-même.

Cette précision, — application d'une unité de sensation — permet de comparer utilement les graphiques tracés aux différentes phases de l'évolution d'un cas donné.

Elle permet également à l'otologiste de joindre un diagramme au compte rendu qu'il adresse à un de ses confrères.

Nous nous proposons, en outre, d'expérimenter un transmetteur osseux qui s'adapte sur l'audiomètre.

En somme, appareil précis et indépendant de l'observateur, du temps et du méridien.

C'est pour cette même raison de précision qu'on a proposé de remplacer l'épreuve classique, dite de la voix haute et de la voix chuchotée, par un phonographe dont les disques correspondent à un barème d'audition.

En résumé, l'idée maîtresse est de remplacer l'observateur, et toutes ses chances d'erreur, par un examen instrumental avec toutes ses chances de précision.

C'est dire qu'on se trouve en présence d'appareils susceptibles d'apporter des éléments importants à la physiologie de l'audition.

Dès maintenant, dans la pratique, l'audiomètre est utilisé non seulement pour aider au diagnostic clinique, mais trouve encore de nombreuses applications, comme dans les expertises judiciaires et les assurances (vie et accidents du travail). Il a été utilisé en France, en particulier, pour l'examen des candidates aux P. T. T. à titre d'essai ; mais, à l'étranger, il sert à tester les candidats aux grandes Ecoles, les chauffeurs de taxis, les employés de chemins de fer, les sans-filistes, etc... Enfin, dans les écoles, l'audiomètre, associé au phonographe, permet de classer les enfants suivant leur acuité auditive, et de faire figurer cette dernière au même titre que l'acuité visuelle sur les livrets scolaires.

Bibliographie

- CRANDALL et D. MAC KENZIE. — Analysis of the Energy Distribution in Speech (*The Bell System Technical Journal*, vol. I, n° 1, July 1922).
- FLETCHER AND R.-L. WEGEL. — The Frequency-Sensitivity of Normal Ears (*The Physical Review. N. S.*, vol. XIX, n° 6, p. 553, June 1922).
- H. FLETCHER. — The Nature of Speech and Its Interpretation (*Journal of the Franklin Institute*, vol. 193, n° 6, p. 729, June 1922).
- H. FLETCHER. — Physical Measurements of audition (*Journal of the Franklin Institute*, Aug. 1923).
- H. FLETCHER. — Audiometric measurements and their uses (*Transactions of the College of Phys. of Philadelphia*, 1923).
- J.-L. DELVAUX. — Communication à la Société Française des Electriciens (*Bulletin* de mai 1927, p. 584). *Annales des Postes et Télégraphes et Téléphones* (Janv. 1927, p. 32).
- E. P. FOWLER M. D. AND R. L. WEGEL. — Audiometric Methods and Their Applications (*The Transactions of the American Laryngological, Rhinological and Otological Society* Washington, mai 1922).
- R. V. L. HARTLEY. — The function of Phase Difference in the Binaural Location of Pure Tones (*The Physical Review N. S.*, vol. XIII, n° 6, June 1919).
- R. V. L. HARTLEY AND C. FRY. — The Binaural Location of Pure Tones (*The Physical Review N. S.*, vol. XVIII, n° 6, Décembre 1921).
- R. V. L. HARTLEY AND C. FRY. — The Binaural Location of Complex Sounds (*The Bell System Technical Journal*, vol. I, n° 2, November 1922).
- R. L. JONES. — The Nature of Language (*Electrical Communication*, vol. II, n° 1, July 1923).
- V. O. KNUDSEN. — The Sensibility of the Ears small differences of intensity and frequency (*The Physical Review N. S.*, vol. XXI, n° 1, p. 84). Gauthier-Villars, 1923.
- D. MARAGE. — L'audition et ses variations.
- D. MAC-KENZIE. — The Relative Sensitivity of the Ear (*The Physical Review, N. S.*, vol. XX, n° 4, October 1922).
- R. L. WEGEL. — Physical Examination of Hearing (*Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 8, n° 7, p. 155, July 1922).
- R. V. WEGEL. — The Physical Characteristics of Audition and Dynamical Analysis of the External Ear (*The Bell System Technical Journal*, vol. I, n° 1, July 1922).

QUELQUES RÉFLEXIONS SUR LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS DU LARYNX ⁽¹⁾

Par le Dr J.-N. ROY

Professeur agrégé à l'Université de Montréal, Médecin de l'Hôpital Notre-Dame.
Médecin de l'Institut du Radium.

Les maladies du larynx représentent une variété d'affections de gravité différente, qui doivent être traitées d'après un diagnostic aussi précis que possible.

Dans plusieurs circonstances la rapidité avec laquelle la lésion est vérifiée, constitue pour le patient une question de vie ou de mort. Nous croyons être utile à nos confrères en leur rappelant, d'une manière très sommaire, la marche à suivre pour arriver à ce but, dans quelques cas particuliers, car naturellement nous n'avons pas la prétention, dans ce modeste travail, de vouloir résumer toute la pathologie si complexe de l'appareil laryngé. Les médecins de pratique générale verront l'embarras des spécialistes, et la grande responsabilité de ceux-ci, lorsqu'ils ont à donner un avis au sujet d'une affection sérieuse,

En principe, nous dirons que tout malade souffrant de la voix, chez lequel un diagnostic de laryngite aiguë a été fait, *sans le contrôle du miroir*, et qui ne guérit pas dans l'espace de quinze jours, après avoir suivi le traitement classique ordinaire, doit être examiné par un laryngologiste.

Ainsi en est-il de même chez les phthisiques qui présentent des troubles du larynx, car, au point de vue pronostic, il est très important d'être bien renseigné sur l'état de cet organe. Nous savons, en effet, que la laryngite tuberculeuse secondaire chez ces malades, aggrave considérablement leur cas, et qu'ils sont presque toujours voués à la mort dans un laps de temps assez court.

Les brigtiques sont particulièrement sujets aux complications du côté de l'organe de la voix, surtout après un refroidissement. Il est reconnu que la lésion rénale provoque la rétention de chlorure de sodium dans les tissus cellulaires, et peut causer ainsi un œdème du larynx, ou péri-laryngé qui amène rapidement l'asphyxie. Dans certains cas, la trachéotomie d'urgence est le seul moyen de prolonger la vie.

Les patients, porteurs de goître, qui souffrent de la gorge, doivent également subir un examen laryngé — surtout s'ils se proposent de faire enlever leur thyroïde hypertrophiée. Dans ces cas, nous dirons même qu'il est du devoir des chirurgiens d'exiger cet examen avant l'opération, puisqu'en agissant ainsi, ils se renseignent sur l'aspect général du larynx, et la mobilité

⁽¹⁾ Communication faite au X^e Congrès de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord, Québec, sept. 1928.

des arythénoïdes. De plus, c'est un moyen pour eux de trancher les responsabilités, car si nous savons que les goîtres, plongeants surtout, produisent quelquefois, par compression du récurrent, une paralysie des cordes vocales, nous devons tout de même admettre que ce même phénomène se rencontre de temps à autre à la suite d'une lésion du laryngé inférieur, lors de la thyroïdectomie. En effet, Wölfler a rapporté 23 paralysies complètes ou incomplètes du larynx après 71 extirpations de goître ; et en 1908, Leischer a publié une statistique de 330 thyroïdectomies dans laquelle il a recueilli 67 cas de troubles moteurs post-opératoires de l'organe vocal. La blessure des deux récurrents a été observée 7 fois.

Tous les syphilitiques à voix enrouée doivent consulter un laryngologiste, afin que celui-ci puisse dire si la lésion est causée par une laryngite spécifique, par une gomme du larynx, ou encore si l'affection est indépendante de leur diathèse.

Les neurologistes doivent être renseignés sur la mobilité des cordes vocales des patients qu'ils traitent pour des troubles cérébraux ou bulbaires.

Il arrive de temps à autre qu'un spécialiste soit appelé auprès d'un malade qui étouffe. Le miroir permet alors de se rendre compte s'il existe un cédème du larynx, une obstruction mécanique de nature diathésique, — ou une infiltration du vestibule occasionnée par une tumeur ou une inflammation exo-laryngées. Lorsque la dyspnée est due à une adduction permanente des cordes vocales, indiquant une paralysie des dilatateurs, — c'est-à-dire des crico-arythénoïdiens postérieurs — il faut d'abord penser à une lésion bulbaire d'origine spécifique. Pour prévenir un dénouement fatal, on doit presque toujours dans ces cas recourir à la trachéotomie.

L'asphyxie peut également se rencontrer chez des patients dont le larynx ne présente aucune obstruction inflammatoire ou autre. Il peut même exister une paralysie récurrentielle des constricteurs de la *corde vocale gauche*, qui est en position latérale, et la glotte est largement béante. Ces malades, rendus à cette période, sont atteints d'une affection excessivement grave, contre laquelle nous ne pouvons pratiquement rien faire. En effet, la radioscopie révèle chez eux un anévrisme de la crosse de l'aorte, — de cause presque toujours syphilitique — qui comprime le laryngé inférieur gauche et la trachée, ce qui explique la paralysie de la corde vocale correspondante et l'asphyxie. Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un homme de 36 ans, qui présentait cet état pathologique, et qui est mort lentement par intoxication respiratoire.

Il ne faut pas oublier que la morphine en injection hypodermique est le seul médicament qui peut calmer, pendant un certain temps, un spasme de la glotte, ou une dyspnée sérieuse.

Dans quelques circonstances il arrive qu'une tumeur des voies respiratoires, ou l'aspiration d'un corps étranger, parfois passé inaperçu, provoquent des phénomènes d'étouffement. La radiographie, et la trachéo-bronchoskopie, est l'unique moyen permettant, dans ces cas, de préciser un diagnostic, et d'inspirer la thérapeutique.

Nous ne croyons pas devoir nous arrêter sur le traitement des polypes du

larynx. Ceux-ci doivent être enlevés par la méthode indirecte, ou encore par la voie directe en se servant de la spatule laryngoscopique.

Les paralysies du larynx produites par une lésion locale, les paralysies consécutives à une affection paralaryngée, les paralysies récurrentielles infectieuses ou toxiques, les paralysies du laryngé inférieur par compression, les paralysies d'origine cérébrale ou bulbaire, les paralysies à syndrome du trou déchiré postérieur, et enfin les paralysies laryngées associées plus complexes, à syndrome de Tapia, d'Avellis, de Schmidt, de Vernet, de Jackson, de Collet-Sicart, de Villaret, de Broeckaert et de Garel-Gignoux, doivent retenir l'attention du laryngologiste, au point de vue du siège et de la nature de la lésion, et du traitement le plus approprié.

* * *

Nous aborderons maintenant la question la plus délicate pour laquelle le spécialiste est consulté, à savoir : le cancer du larynx, — objet principal de ce travail. Pour les besoins de la classification, nous dirons que le néoplasme peut être intrinsèque, ou endo-laryngé, — localisation qui retiendra le plus longuement notre attention. Quant aux tumeurs extrinsèques, ou exolaryngées, se rencontrant sur le repli arythéno-épiglottique, sur le versant pharyngé de l'arythénoïde, dans le sillon glosso-épiglottique, et dans le sinus piriforme, nous croyons, avec Coutard et Valat, qu'elles devraient plutôt être classifiées comme faisant partie de la pathologie du pharynx. En effet, le larynx par infiltration ne réagit que tardivement à l'affection, et toute la symptomatologie a le pharynx comme point de départ. D'ailleurs la dysphagie, l'odynophagie, l'abondance de la salivation, la fétidité de l'haleine, la douleur précoce irradiée à l'oreille, l'hypertrophie des ganglions cervicaux et sous-maxillaires, et l'altération profonde de l'état général, sont les principaux caractères du cancer extrinsèque, caractères qui ne sont presque jamais observés lorsque le cancer est intrinsèque. Malheureusement, si l'épithélioma se développe en dehors du larynx, le traitement chirurgical est impuissant, et comme les statistiques publiées prouvent que ce néoplasme exo-laryngé est ordinairement rebelle aux radiations, le pronostic est presque toujours fatal.

Pour ce qui est des sarcomes extrinsèques, il est reconnu qu'ils sont très rares, et la littérature médicale en rapporte à peine quelques observations. Encore cette fois la chirurgie est contre-indiquée, et comme thérapeutique, il faut avoir recours aux radiations. Néanmoins, on doit se rappeler que si les sarcomes, d'une manière générale, disparaissent par le traitement radiothérapique, les porteurs de cette néoplasie très grave sont exposés à une métastase qui ne pardonne jamais dans un laps de temps qui varie entre douze à vingt-quatre mois.

Les tumeurs bénignes extrinsèques doivent être enlevées, s'il est possible, par la voie directe. Dans certaines circonstances cependant, on peut se servir du miroir laryngé, et dans d'autres la pharyngotomie, de préférence sous-hyoïdienne, est le seul moyen d'accès pour leur ablation.

Les néoplasmes malins intrinsèques, d'après la classification de certains auteurs, se manifestent sous quatre formes cliniques principales, à savoir :

- 1^o Le cancer de l'épiglotte ;
- 2^o Le cancer de la bande et de la cavité ventriculaires ;
- 3^o Le cancer de la corde vocale ;
- 4^o Le cancer limité à la sous-gllotte.

Toutefois nous croyons que le cancer de l'épiglotte pourrait être aussi bien rangé parmi les tumeurs extrinsèques, puisque son développement ne se fait pas toujours sur la face laryngée, et que ce cartilage se trouve à l'extrême limite de l'organe vocal. Pour la description du traitement, nous garderons néanmoins cette classification, bien qu'elle soit un peu trop schématique.

1^o Cancer de l'épiglotte. — Le cancer primitif de l'épiglotte, qui n'est pas fréquent, se localise tantôt sur la face laryngée, tantôt sur la face postérieure, ou encore sur les bords libres. Au début, les symptômes cliniques sont peu prononcés, et lorsque le malade vient consulter, l'affection est généralement très grave. En effet, ce cancer envahit rapidement la base de la langue, la cavité du larynx, ou les deux côtés à la fois, et amène une hypertrophie précoce des ganglions cervicaux. Si le néoplasme est observé de bonne heure, et que la base de l'épiglotte n'est pas encore infiltrée, il faut, comme traitement, recourir à la chirurgie, — puisqu'il est reconnu que d'une manière générale les radiations à dose non nécosante sont peu actives contre les cancers cartilagineux, et que dans ces cas, la stérilisation est bien incertaine. Quelques opérateurs préfèrent, pour aborder la tumeur, se servir de la voie directe, en autant que le néoplasme est petit et localisé au sommet de l'opercule ; d'autres au contraire, afin de mieux voir la lésion, préconisent la pharyngotomie. Si l'infiltration n'a pas dépassé la base de l'épiglotte, et conséquemment qu'il n'y a pas encore d'hypertrophie des ganglions cervicaux, Tapia conseille même de faire immédiatement une laryngectomie totale. L'opinion de cet auteur mérite d'être prise en sérieuse considération, car en Europe il est celui qui possède la plus grande expérience en ablation du larynx, et sa statistique de guérison est la plus élevée. Il est arrivé à cette conclusion à la suite de cinq récidives qu'il a eues personnellement, après avoir pratiqué la pharyngotomie pour cancer de l'épiglotte.

Lorsque la pharyngotomie semble être indiquée pour enlever ce cartilage, nous avons à notre disposition trois voies d'accès, à savoir :

- 1^o La pharyngotomie sus-hyoïdienne ;
- 2^o La pharyngotomie trans-hyoïdienne ;
- 3^o La pharyngotomie sous-hyoïdienne.

Quelle que soit la méthode choisie, on peut employer l'anesthésie locale ; cependant il est d'usage courant d'administrer l'anesthésie générale. Avant de procéder à la pharyngotomie, et comme premier temps opératoire, il faut d'abord pratiquer une laryngotomie intercrico-thyroïdienne, et placer une canule. L'ouverture du pharynx présente des dangers d'hémorragie, et l'on doit, autant que possible, éviter la pénétration du sang dans les voies

respiratoires. Si l'anesthésie générale est donnée, il vaut mieux se servir de la canule Butlin-Poirier, et de l'ajutage Sébilleau-Lemaître, réunis à l'appareil de Ricard. Nous avons eu d'ailleurs l'occasion de décrire ce dispositif en détail dans un travail antérieur ⁽¹⁾.

Comme le but de cet article n'est pas d'indiquer la technique opératoire pour chacune des différentes localisations cancéreuses, ni d'expliquer le mode d'action par les agents physiques, nous nous contenterons simplement d'exposer notre opinion sur le choix de l'intervention la plus propice susceptible de procurer les meilleurs résultats thérapeutiques.

De toutes les méthodes permettant d'aborder la région de l'hypo-pharynx, la pharyngotomie sus-hyoïdienne nous semble, à tous les points de vue, être la moins favorable. En effet, l'ouverture, relativement petite et distante du néoplasme, oblige l'opérateur à manœuvrer au fond de la cavité. De plus, l'os hyoïde présente toujours un obstacle qui complique encore l'intervention.

La pharyngotomie trans-hyoïdienne n'a pas ces désavantages ; cependant il arrive que, de temps à autre, malgré la coaptation au fil d'argent, l'os guérit en position vicieuse, présentant plus ou moins la forme d'un V, et de ce fait la déglutition devient fort pénible.

La pharyngotomie sous-hyoïdienne n'offre au contraire aucun de ces inconvénients. Elle permet de tomber directement sur l'épiglotte, et de donner un vaste champ opératoire. Si le vestibule du larynx était légèrement malade, il serait possible, par la même ouverture, de pratiquer une laryngotomie, et de procéder à une intervention plus radicale.

La mortalité opératoire de ces diverses pharyngotomies est minime ; néanmoins nous devons dire que le résultat final n'est pas toujours encourageant, puisque l'opération est faite pour des lésions très graves par leur nature, leur siège et leur diffusion, et que la récurrence est fréquente. Des guérisons définitives sont tout de même de temps à autre observées.

2^o Cancer de la bande et de la cavité ventriculaires. — Les tumeurs de la bande et de la cavité ventriculaires sont très envahissantes, et passent rapidement par la commissure antérieure, d'un côté à l'autre du larynx. Toutefois les cordes vocales, restant toujours indemnes, semblent constituer une barrière au néoplasme qui ne devient jamais sous-glottique. Elles ont une tendance à détruire les cartilages, et s'infiltrent ensuite dans les tissus péri-laryngés. La réaction ganglionnaire est fréquente, ce qui, au point de vue du traitement, diminue beaucoup les chances de succès. La localisation cancéreuse à cette partie de l'organe vocal est relativement rare, et les hommes y sont bien plus souvent exposés que les femmes. Un fait très important à retenir, c'est que l'épithélioma de la bande et de la cavité ventriculaires n'est ordinairement pas formé, histopathologiquement, par des cellules épidermoïdes du type cutané — variété

(1) J. N. Roy, Le traitement chirurgical des fractures du maxillaire inférieur, (*L'Union Médicale du Canada*, juillet 1919).

de néoplasie résistante aux radiations. Comme il est au contraire plutôt sensible au radium et aux rayons X, le traitement par ces agents physiques est donc généralement indiqué.

Lorsque la maladie est observée, tout à fait au début, qu'elle est localisée uniquement à un côté, qu'elle n'est pas extériorisée, et que les ganglions du cou sont normaux, certains auteurs préconisent l'hémi-laryngectomie classique, ou la laryngectomie économique à la demande des lésions, — suivant l'heureuse expression de professeur Sébileau. Si le cancer est bilatéral, mais encore intrinsèque, et que le cartilage thyroïde n'est pas envahi, on pourrait aussi recourir à l'ablation totale du larynx. Dans un instant, nous exposerons plus longuement cette dernière question.

Bien que la mortalité opératoire consécutive à l'hémi-laryngectomie soit peu élevée, en retour les récidives sont fréquentes, et les statistiques donnent à peine 10 pour 100 de guérison définitive.

3° Cancer de la corde vocale. — De tous les cancers du larynx, celui localisé à la corde vocale se rencontre le plus communément. Sa marche est lente, insidieuse, et souvent les malades sont atteints de ce néoplasme pendant fort longtemps. Unilatéral et cantonné à l'intérieur de l'aile du cartilage thyroïde et de l'anneau du cricoïde, il ne s'infiltré du côté opposé, et ne s'extériorise que très tard. Toutefois, son développement peut se faire en bas, et il devient alors sous-glottique. Il n'y a jamais de retentissement ganglionnaire avant que cette tumeur cavitaire parvienne à l'état extrinsèque. La nature anatomo-pathologique de cet épithélioma, généralement épidermoïde du type cutané, étant assez radio-résistante, presque tous les auteurs conseillent de recourir d'emblée au traitement chirurgical. On a tout de même rapporté des cas de guérison surtout par la Roentgenthérapie.

Le cancer du larynx implanté uniquement sur une corde vocale, et sans envahissement de la commissure antérieure, de la région arythénoïdienne, de la cavité et de la bande ventriculaires, doit être enlevé par la laryngotomie, appelée également thyrotomie ou laryngo-fissure. On peut dire que cette opération est le triomphe de la chirurgie laryngée, puisqu'elle donne de 60 à 80 % de guérison définitive. Certains auteurs prétendent toutefois qu'il y a contre-indication s'il existe une paralysie de la corde sur laquelle le néoplasme est développé, ce qui indiquerait une infiltration musculaire. Sir St-Clair Thomson, qui s'est particulièrement spécialisé en laryngo-fissure, et dont la statistique est une des plus brillantes en Europe, ne partage pas cette opinion, et opère même avec une paralysie laryngée, et autant qu'il n'y a pas de bourgeonnements sous-glottiques. Lorsque la tumeur s'est propagée au ventricule de Morgagni et à sa bande, sans extension au côté opposé, et sans extériorisation, il faut alors choisir, d'après les circonstances, entre l'hémi-laryngectomie, ou la laryngectomie totale. Dans certains cas cependant, les radiations peuvent être indiquées.

4° Cancer limité à la sous-glotte. — Il est facile de concevoir qu'une tumeur se développant en dessous de la glotte est toujours fort

difficile à diagnostiquer, surtout au début de la maladie. Comme elle s'implante généralement sur la limite inférieure du muscle de la corde vocale, — c'est-à-dire du thyro-arythénoidien — et de la membrane crico-thyroïdienne, on observe toujours, consécutivement à l'infiltration musculaire, une paralysie de la corde correspondante, qui est en position para-médiane. Au bout d'un certain temps, on peut voir dans la fente glottique quelques bourgeons néoplasiques. D'abord unilatéral, le cancer peut passer à l'autre côté. Il a une tendance à s'extérioriser par la membrane crico-thyroïdienne, et amène ensuite une hypertrophie des ganglions inférieurs de la chaîne jugulaire et récurrentielle. Le traitement de cette tumeur, qui se rencontre assez rarement, doit varier d'après sa formation histo-pathologique. En effet, si les cellules sont sensibles, on peut alors se servir des radiations; mais si au contraire on est en présence d'un épithélioma épidermoïde du type cutané qui n'a pas encore envahi les tissus péri-laryngés, il faut recourir à la chirurgie. Encore cette fois, l'hémi-laryngectomie ou la laryngectomie totale doivent être considérées, suivant que la tumeur est franchement unilatérale, ou propagée aux deux côtés.

Les cancers endo-laryngés sont presque toujours épithéliomateux.

Les sarcomes intrinsèques, bien que légèrement plus communs que les extrinsèques, représentent tout de même une affection fort peu fréquente. Comme ce néoplasme est généralement très sensible aux radiations, la Curiethérapie ou la Roentgenihérapie sont indiquées. Toutefois il ne faut pas oublier, comme nous le disions tout à l'heure au sujet des sarcomes exo-laryngés, que la métastase est à peu près certaine, avec ses conséquences fatales. Aussi le traitement chirurgical mérite-t-il également d'être discuté, si l'examen anatomo-pathologique révèle que la tumeur est mixte et radio-résistante.

Pour ce qui est de la laryngectomie totale, on doit admettre que cette opération est grave, et particulièrement mutilante. C'est donc le devoir du laryngologiste de bien expliquer à son patient l'état dans lequel il sera après l'intervention. En escomptant un succès complet, il y aura toujours forcément la perte de la respiration buccale, — le malade étant condamné pour le reste de ses jours à garder dans sa trachée une canule — et la perte relative de la parole. En effet, nous avons maintenant des larynx artificiels de fabrication surtout allemande, française et américaine, qui relient la canule trachéale aux arcades dentaires, et avec lesquels la conversation est possible.

La moyenne de la mortalité opératoire est de 5 à 10 %.

Quant à la guérison définitive, c'est-à-dire sans que le cancer ait récidivé dans l'espace de trois ans, la majorité des auteurs donne de 15 à 20 %. Toutefois, entre des mains aussi habiles que celles de Tapia, et en sélectionnant les cas favorables, elle peut s'élever à 57 %.

La laryngectomie, ainsi que toutes les autres interventions sur le larynx, doivent être pratiquées sous anesthésie locale.

Parmi les principales contre-indications à l'ablation du larynx, il faut mentionner : la tuberculose, l'alcoolisme, le diabète, l'artério-sclérose, les

lésions des viscères et l'âge avancé. L'opération est également contre-indiquée si le néoplasme cavitairé est parvenu à l'état extrinsèque, avec hypertrophie des ganglions sous-maxillaires et cervicaux, ou s'il existe une infiltration des cartilages.

Au point de vue du traitement des cancers laryngés, nous dirons que jamais il ne doit être institué sans que le diagnostic clinique soit confirmé au moyen de la biopsie et de l'examen anatomo-pathologique. La structure histologique de la tumeur, le lieu d'implantation, l'infiltration aux tissus environnants, et le retentissements ganglionnaire doivent être aussi considérés avec soin. Avant de proposer l'opération, ou la thérapeutique par les radiations, il faut se rappeler que tous les néoplasmes malins ne sont pas également radio-sensibles. Regaud, avec sa très grande compétence donne, dans la nomenclature qui suit, le degré des réactions des tumeurs en général, par ordre décroissant. Nous nous excusons de sortir pour un instant de notre sujet, mais nous croyons que cette légère digression pourrait offrir un tableau intéressant de l'état actuel de la science.

Pour les différentes variétés de sarcome, nous avons donc :

Le lymphosarcome.

Le sarcome globocellulaire en général.

Le sarcome à cellules polymorphes.

Le sarcome à myélopaxes.

Le myxosarcome.

Le sarcome fusocellulaire.

Le myosarcome.

Le fibro-sarcome.

L'endothéliome.

Le chondro-sarcome.

Le sarcome ostéoïde.

Et pour les épithéliomas :

Le lympho-épithéliome.

L'épithélioma baso-cellulaire.

L'épithélioma spino-cellulaire à globes cornés.

Le branchiome.

Ou encore suivant la classification de l'Institut de Radium de Paris :

L'épithélioma épidermoïde du type des muqueuses.

L'épithélioma épidermoïde du type cutané.

Quant aux sarcomes de l'organe vocal, les plus communément observés présentent :

1^o La variété fuso-cellulaire ;

2^o La variété à cellules rondes ;

3^o La variété à myélopaxes ;

Les épithéliomas sont presque toujours :

1^o Baso-cellulaires.

2^o Spino-cellulaires.

En présence d'un malade atteint de cancer extrinsèque du larynx, la chirurgie est généralement impuissante ; les statistiques prouvant qu'il

y a presque toujours, à la suite de l'intervention, une récurrence locale ou ganglionnaire. Il faut donc immédiatement recourir aux radiations, c'est-à-dire à la Curiethérapie, ou à la Roentgenthérapie profonde. Si, au contraire, le néoplasme est intrinsèque, sans être extériorisé, il faut alors choisir le traitement le plus favorable, en s'inspirant de ce que nous avons dit plus haut.

Il arrive que, de temps à autre, le radium ou les rayons X amènent une nécrose du cartilage thyroïde, avec fistules cutanées fort longues à guérir. Dans le but de prévenir cette complication, et pour permettre un effet plus actif des radiations, Hautant a imaginé de faire, avant l'emploi de ces agents physiques, l'ablation de la partie antérieure de ce cartilage.

Suivant nous, la thérapeutique idéale applicable aux tumeurs malignes du larynx, susceptibles d'être opérées, consiste d'abord à pratiquer, le plus rapidement possible, une intervention chirurgicale complète, et ensuite à se servir des radiations.

Que doit-on penser du radium, comme traitement du cancer de l'organe vocal, comparé aux rayons X ?

La Curiethérapie, en fait, a remporté autant de succès que la Roentgenthérapie dans le traitement des tumeurs du larynx.

Il semble actuellement que les rayons X soient plus recommandés dans certaines des meilleures institutions du monde, peut-être à cause de techniques mieux établies, et mises au point par un personnel spécialement intéressé.

Ni la nature physique des radiations X ou gamma, ni la radio-physiologie n'apportent de bases bien nettes pour cette préférence ; l'avenir probablement permettra au radium de reprendre sa place lorsque des recherches plus avancées auront apporté des techniques plus adéquates.

Avant de conclure, il est intéressant de noter que le cancer, d'une manière générale, est plutôt l'apanage de la race blanche ; nos nombreux voyages un peu partout en Asie, en Afrique, en Océanie, en Amérique Centrale et du Sud nous ont permis de constater qu'il s'observe très rarement chez les jaunes, et presque jamais chez les noirs. Aussi nous serions porté à croire que l'alimentation des aborigènes de ces pays, composée surtout de fruits, de légumes et de céréales, doit jouer un certain rôle au point de vue de l'étiologie de cette redoutable affection.

Conclusions

1° Toute personne qui présente une maladie quelconque de l'organe vocal, semblant vouloir passer à l'état chronique, doit consulter un *laryngologiste*, en vue d'un diagnostic précis, et d'un traitement approprié ;

2° Cet examen est d'autant plus important et nécessaire que le patient est déjà avancé en âge ;

3° Les sujets atteints de goître qui se proposent de subir l'ablation de

leur thyroïde, ou un traitement par les agents physiques, doivent faire examiner leur larynx, même s'ils n'ont pas de troubles de la voix ;

4° L'étiologie des paralysies des cordes vocales est souvent fort obscure, et mérite toute l'attention du spécialiste ;

5° En présence d'une tumeur de la région laryngée, surtout supposée maligne, il faut, avant de proposer un traitement, faire une biopsie et confirmer le diagnostic clinique par le microscope ;

6° Si le néoplasme est extrinsèque et bénin, on peut l'enlever par la voie directe, ou se servir du miroir laryngé, ou encore pratiquer la pharyngotomie de préférence sous-hyoïdienne ;

7° Lorsqu'il est extrinsèque et malin, avec envahissement des ganglions sous-maxillaires et cervicaux, la chirurgie est contre-indiquée, et il faut recourir aux radiations ;

8° Les cancers développés seulement sur une corde vocale, sans infiltration des parties environnantes, doivent être enlevés par la thyrotomie ;

9° Admettant une tumeur localisée, uniquement à l'hémi-larynx, sans extériorisation et réaction ganglionnaire, on peut, d'après chaque cas particulier, choisir entre l'hémi-laryngectomie, l'ablation totale du larynx, ou la thérapeutique par les radiations ;

10° Si le néoplasme bilatéral et intrinsèque n'a pas encore débordé le vestibule du larynx, ou envahi les cartilages et les ganglions, on doit faire la laryngectomie totale, ou le traitement par les radiations ;

11° Une tumeur cavitaire devenue extrinsèque, avec réaction ganglionnaire, ne doit jamais être opérée ; il faut encore cette fois s'adresser aux radiations ;

12° Pour escompter le maximum de guérisons définitives après l'opération des cancers du larynx, il est recommandable de faire subir aux patients quelques séances de radiumthérapie ou de rayons X ;

13° Il peut arriver qu'il existe un doute sur le meilleur mode de traitement d'une tumeur cancéreuse en particulier ; dans ce cas l'examen histo-pathologique permet de se rendre compte sur la radio-sensibilité des cellules et inspire la thérapeutique ;

14° Afin de prévenir une radio-nécrose, il est souvent nécessaire, avant de recourir au radium ou aux rayons X, d'enlever la partie antérieure du cartilage thyroïde ;

15° La Roentgenthérapie, expérimentée depuis longtemps et assez bien connue, permet de préférence peut-être à la Curiethérapie, d'obtenir de meilleurs résultats.

Bibliographie

1886. JACKSON. — Paralysie de la langue, du voile du palais et de la corde vocale (*Lancet*, avril).
 1897. M. LERMOYEZ. — Sur les causes des paralysies récurrentielles (*Rapport Congrès français oto-rhino-laryngologie. Bulletin et Mémoires de la Société*).
 1905. J. N. ROY. — Polype du larynx. Ablation avec la pince de Wals (*L'Union Médicale du Canada*, mars).
 1907. J. N. ROY. — Conseils pratiques sur le traitement local de la tuberculose laryngée (*Journal de Médecine et de Chirurgie*, juin).

1909. M. SIMONIN. — De l'hémiplégie palato-laryngée. Essai de pronostic (*Thèse de Paris*).
1912. SIR ST. CLAIR THOMSON. — Intrinsic cancer of the larynx ; operation by laryngo-fissure ; lasting cure in 80 p. 100 of cases (*British Medical Journal*, Feb.).
1912. J. ROUGET. — La laryngectomie totale dans le cancer du larynx (*Thèse de Paris*, G. Steinhil, éditeur).
1912. J. N. ROY. — Méningite séreuse, œdème papillaire et polynévrite des nerfs crâniens chez un jeune fumeur alcoolique (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, juillet).
1916. M. VERNET. — Les paralysies laryngées associées (*Legendre et Cie. Éditeurs*, Lyon).
1916. M. VERNET. — Sur le syndrome total des quatre derniers nerfs crâniens (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, Fév.).
1917. M. VERNET. — De la classification des syndromes des paralysies laryngées associées (*Marseille Médical*, juin).
1920. LANNOIS et SARGNON. — Radiumthérapie dans les tumeurs en oto-rhino-laryngologie (*Rapport Congrès français oto-rhino-laryngologie. Bulletins et Mémoires de la Société*).
1921. E. J. MOURE et A. HAUTANT. — Etude préliminaire au traitement par les rayons X, des tumeurs malignes en oto-rhino-laryngologie (*Rapport Congrès français oto-rhino-laryngologie. Bulletins et Mémoires de la Société*).
1921. J. MOLINIÉ. — Tumeurs malignes du larynx (*Traité pratique d'oto-rhino-laryngologie. Larynx. Trachée*. Gaston Doin, éditeur, Paris).
1921. J. BROECKAERT. — Troubles de la motricité (*Traité pratique, Ibid.*).
1922. SIR ST. CLAIR THOMSON. — Cancer du larynx. Importance d'une classification (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Fév.).
1922. M. LERMOYER. — Cancer du larynx et rayons X (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Fév.).
1922. PORTMANN et LACHAPÈLE. — La Roentgentherapie des tumeurs malignes en oto-rhino-laryngologie (*Maloine et Fils. Éditeurs*, Paris).
1922. SIR ST. CLAIR THOMSON. — Cancer of the larynx. The operation of laryngo-fissure and its results in the intrinsic variety (*Rapport au X^e Congrès international d'Otologie*, Paris).
1922. E. J. MOURE. — Traitement du cancer du larynx (*Rapport Congrès Ibid.*).
1922. DOUGLAS QUICK et F. M. JOHNSON. — Cancer of the larynx treated by radium (*Rapport Congrès, Ibid.*).
1922. CHEVALIER JACKSON. — The results of operative methods in the treatment of cancer of the larynx (*Rapport Congrès, Ibid.*).
1922. A. G. TAPIA. — Le traitement du cancer du larynx par la chirurgie et par les radiations (rayons X et radium) (*Rapport Congrès Ibid.*).
1922. P. SÉBILLEAU. — Aperçu sur les laryngectomies économiques (*Rapport Congrès, Ibid.*).
1922. Cl. REGAUD, H. COUTARD et A. HAUTANT. — Contribution au traitement des cancers endo-laryngés par les rayons X. (*Rapport Congrès, Ibid.*).
1922. E. GONZALEZ DIEZ. — Tratamiento radiumterapico y radioterapico del cancer laryngeal (*Bulletin Congrès Ibid.*).
1922. R. BOTEY. — Notre technique actuelle dans la laryngectomie (*Bulletins Congrès, Ibid.*).
1922. REVERCHON et WORMS. — Traitement des néoplasmes du larynx par la Roentgentherapie profonde (*Bulletins Congrès, Ibid.*).
1922. A. SARGNON. — Association de la laryngo-fissure, du radium et des rayons X dans le traitement du cancer du larynx (*Bulletins Congrès, Ibid.*).
1922. SIR JOHN BLAND-SUTTON. — Tumeurs, Innocent and Malignant (*Cassell, Editor*, London).
1923. P. MASSON. — Diagnostic de laboratoire (*Maloine et Fils, Éditeurs*, Paris).
1927. H. COUTARD et A. VALAT. — Considérations sur le cancer de la bande et de la cavité ventriculaires du larynx (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, mai).
1928. J. EWING. — Neoplastic Diseases 3^e édition (*W. B. Saunders, Editor*, Philadelphia).

REVUE DES CONGRÈS

XXXIV^e CONGRÈS ANNUEL DE LA SOCIÉTÉ BELGE D'OTOLOGIE, DE RHINOLOGIE ET DE LARYNGOLOGIE (1)

Bruxelles, les 21 et 22 juillet 1928

PRÉSIDENTE DU D^r RAYMOND VAN SWIETEN

I. Marbaix (Tournai). — Botryomycose du conduit auditif externe.

Tumeur saignante, faisant hernie à travers une véritable boutonnière épidermique. Renferme une masse grisâtre formée de parasites identifiés par les uns comme staphylocoque spécial, par d'autres comme un champignon. Très rare dans l'oreille, se rencontre plutôt sur la peau des lèvres, des doigts, du dos (Pr. Maisin).

II. Marbaix (Tournai). — Un cas de prolapsus du ventricule de Morgagni avec examen microscopique.

Tumeur intermittente du ventricule droit extraite par la pince de Schrotter et soumise à l'examen de feu le Pr Van Duyse, de Gand. Ce n'est pas une tumeur vraie mais une hypertrophie de tous les tissus où les veinules et capillaires sont fortement distendus. Cette éponge sanguine explique l'apparition subite du prolapsus souvent décrite à l'occasion d'un effort (rire ou cri), son apparition intermittente dans la lumière du larynx. Cela concorde mieux avec l'anatomie de la région où la muqueuse adhère fortement au squelette du larynx empêchant ainsi une chute d'une muqueuse normale comme le croyait Fraenkel.

III. Thienpont (Anvers). — La technique du radiodiagnostic dans les affections de l'oreille.

(In extenso dans la *Revue de Radiologie Belge*).

IV. Helsmoortel Jr (Anvers). — Contribution à l'étude de la pathogénie de la maladie de Ménière.

La maladie dont l'auteur nous expose l'affection et les détails très complets de son acoumètrie était tout d'abord considérée comme atteinte d'otospongiose. Un essai de rééducation électrophonoième de Zünd-Burguet fut très mal supporté. Incidemment, la patiente signale qu'elle a tous les jours un doigt mort. C'est ce qui donna la clef du diagnostic. Il s'agissait de spasme vasculaire. Médication, trinitrine à 1%. Disparition des

(1) D'après *Le Scalpel*, Oct. 1928.

symptômes au bout de huit jours ; reprise lorsqu'on cesse le médicament. Il s'agissait donc bien d'angiospasmus labyrinthique.

L'auteur, après avoir rappelé un autre cas qu'il rapporta en collaboration avec M. L. Van Bogaert, en décembre 1927, à la Société O. N. O. N. C. pour lequel la trinitrine donna également de bons résultats, compare la maladie de Menière et le syndrome de Lermoyez. Puis il passe en revue les différentes théories connues tendant à expliquer ces deux affections : Menière : hémorragie intra-labyrinthique ; Wittmack : poussées intermittentes d'hypertension de l'endolymphe ; Escat : forme paroxystique par spasme de l'artère auditive interne, forme apoplectique par hémorragie intralabyrinthique ; Barany, Quix : hypertension au niveau de la citerne latérale de l'angle ponto-cérébelleux faisant pression sur la huitième paire ; Kobrak : crises angio-névritiques de la huitième paire par instabilité vago-sympathique et trouble labyrinthique local ; Portmann : quelle que soit l'origine de la production de ces vertiges (Menière ou Lermoyez), elle paraît intimement liée aux phénomènes vaso-moteurs et à l'équilibre sympathique. Ne peuvent-ils, d'autre part, être rapprochés des vertiges décrit par Grasset chez les artérioscléreux par spasme des artères de l'encéphale ? L'auteur pense que cette dernière théorie est celle qui se rapproche le plus de la vérité, les deux observations rapportées et l'action favorable de la trinitrine en sont une preuve.

— **Béco** (*Liège*) demande si M. Helsmoortel a fait l'essai de l'acétylcholine. Ce médicament a une action de deux à trois jours, moins fugace par conséquent que celle du nitrite d'amyle. Il paraît agir jusque sur les capillaires ; considéré jusqu'à présent comme inoffensif, on peut en répéter l'emploi deux fois par semaine. Il serait intéressant d'en faire l'essai tant au point de vue thérapeutique qu'au point de vue pathogénique.

— **Veckmans** (*Bruxelles*) préconise l'emploi des courants de haute fréquence en diathermie, qui lui ont donné la sédation des symptômes vertigineux dans trois cas, pendant huit à douze mois.

— **Delie** (*Bruxelles*). Le Pr Politzer, de Vienné, préconisait l'administration de pilocarpine qui est un puissant vagotonique.

— **Hennebert** (*Bruxelles*) préconise le rhodazyl.

— **Helsmoortel Jr** (*Anvers*) se promet d'expérimenter l'acétylcholine et le rhodazyl. En ce qui concerne la diathermie, il la considère comme un traitement adjuvant précieux, mais les résultats en sont lents.

V. Galand (*Bruxelles*). — **Contribution à la technique de la trépanation labyrinthique.**

L'auteur signale certaines particularités relevées au cours de la préparation de pièces anatomiques en vue d'une intervention sur le labyrinthe. Il rappelle brièvement la technique chirurgicale courante après avoir défini son but et ses principes (opération de trépanation simple). Certaines méthodes se distinguent par une originalité qui n'est pas exempte de critique (Jansen, Huisberg, Uffenorde). Le danger principal est la blessure du facial ; la lésion de la dure-mère et surtout l'ouverture du golfe de la jugulaire et de la carotide sont moins fréquents. L'anatomie normale signale des écueils à éviter ; il en est d'autres qui sont loin d'être exceptionnels et sur lesquels l'auteur insiste. Il a observé : 1° l'affaissement et l'obliquité très accusés du conduit osseux ; 2° la présence d'un relief

osseux de la paroi postérieure du conduit cachant la fenêtre ovale ; 3° la situation anormalement basse du canal horizontal ; 4° la situation en retrait de la bouche du canal horizontal largement dépassée en arrière par le coude du facial ; 5° la disposition en angle aigu du coude du facial ; 6° la disposition en escalier vers la surface du 1/3 inférieur du trajet vertical du canal de Fallope. L'auteur schématise la technique opératoire de la trépanation simple en s'inspirant des techniques classiques et de ses observations. Il préconise l'emploi du tour électrique de Huet avec fraises à cames hélicoïdales dont les avantages résident dans la grande vitesse de rotation (3000 à 16000 tours à la minute), pièce à main et flexible légers, arrêt et départ absolument instantanés au moyen d'une pédale de lancement dérapage nul.

VI. *Delie (Bruxelles)*. — Quelques réflexions sur l'ozène.

A été publié dans le *Scalpel*.

VII. *Liébault et Auzimour (Paris)*. — Le sinus maxillaire dans le coryza atrophique.

Après avoir rappelé qu'en juillet 1923 l'un d'eux avait attiré l'attention sur les lésions sphénoïdales dans le coryza atrophique et sur la persistance de ces lésions même après amélioration de l'état des fosses nasales, les auteurs font remarquer qu'il en est de même du sinus maxillaire. Ils passent en revue les divers moyens d'examen de ce dernier et donnent les signes caractéristiques obtenus pour le sinus maxillaire de l'ozéneux par l'examen du nez, la diaphanoscopie, la radiographie, la ponction par le méat inférieur. En opérant sur un sinus maxillaire atteint par la rhinite atrophique, on constate peu de chose, disent-ils. Toutefois la muqueuse ayant un aspect un peu sec, portant parfois quelques croûtes, ils pensent que le curettage de cette muqueuse atrophiee est justifié. L'aspect spécial du sinus à la diaphanoscopie indique que sa lésion dans la rhinite atrophique est très fréquente. Les résultats post-opératoires sont excellents. Les auteurs préconisent le traitement du coryza atrophique par lavage, massages et pulvérisation de nitrate d'argent. Divers cas améliorés par cette thérapeutique n'ont continué leur amélioration stationnaire qu'après curettage du sinus maxillaire. Ils concluent que les sinus maxillaires sont le plus souvent malades au cours du coryza atrophique sans vouloir affirmer pour cela que c'est à leur niveau que réside le point de départ de l'affection. Il y a donc utilité à traiter à la fois les sinus et la muqueuse nasale si l'on veut obtenir un résultat appréciable.

— *Jauquet (Bruxelles)* fait remarquer que le traitement préconisé par M. Delie n'est peut-être pas le seul à produire l'amélioration obtenue puisqu'on continue les lavages et que l'on pratique des injections de paraffine. Pratiquement, dit-il, nous ne sommes pas plus avancés qu'il y a 30 ans. En réalité, quand le malade emploie régulièrement une vaseline qui détache les croûtes ozéneuses il finit par se libérer des inconvénients de son affection. Pour sa part, M. Jauquet prescrit la vaseline au précipité blanc à 1/300. Il fait remarquer que la sensation d'obstruction nasale décrite par les ozéneux n'est pas due à un obstacle mais au fait que le calibre nasal excessif provoque un déséquilibre dans les phénomènes d'osmose au niveau des alvéoles pulmonaires.

— *Delie (Bruxelles)* je n'attribue aucune action spécifique à la néopancarpine ; je la considère simplement comme un excellent adjuvant des autres thérapeutiques anti-ozéneuses. La perte de sensibilité nasale fait que les ozéneux ont une excitation minime

de leur centre bulbaire, d'où réponse moins morte des muscles respiratoires, diminution réelle de la respiration sans qu'elle soit due à un obstacle nasal.

— **Van de Galseyde** (*Bruges*) compare l'ozéneux à large cavité nasale à la personne qui voudrait souffler de la poussière en ouvrant largement la bouche : résultat insuffisant et effort mécanique non ressenti.

— **Fernandès** (*Bruxelles*) après avoir félicité M. Delie pour le bel exposé qu'il vient de faire, fait remarquer que la possibilité d'avoir recours à un médicament unique antiozéneux est illusoire. L'origine à la fois endocrinienne, tropho-neurotique, infectieuse de l'affection appelle normalement une thérapeutique multiple comme le préconise M. Delie.

— **Higuet** (*Bruxelles*) se basant sur l'observation faite durant cinq ans d'une cinquantaine d'enfants de l'orphelinat de Schaerbeek, parmi lesquels un atteint d'ozène, croit pouvoir affirmer que cette affection n'est pas contagieuse.

— **Fallas** (*Bruxelles*) a vu se développer un ozène type dans le décours d'une pneumonie.

— **Jacques** (*Nancy*) pense que l'étiologie exacte de l'ozène nous échappe encore totalement. Il cite un cas d'ozène confirmé (chez un jeune homme d'une vingtaine d'années) disparaissant spontanément pendant 3 mois à la suite d'une fracture de l'avant bras. Autohémathérapie ou protéinothérapie accidentelle ? Il ne peut souscrire à l'institution de l'opération de Caldwell-Luc comme traitement systématique de l'ozène.

— **Van Caneghem** (*Bruges*) se basant sur un cas d'ozène opéré de sinusite maxillaire sur la foi de données rhinoscopiques et radiographiques et dans lequel la muqueuse du sinus avait été trouvée absolument normale, rappelle qu'il y eut cependant un résultat thérapeutique très favorable au point de vue de l'ozène ; cela ne fut toutefois que passager. Il pense que le succès obtenu provient non de la guérison d'une sinusite mais de l'hyperhémie causée par les traumatismes opératoires.

— **Reverchon** (*Lille*) fait remarquer que M. Worms et lui, dans leur rapport au Congrès français de 1923, ont signalé une cause d'erreur d'interprétation des radiographies des sinus chez les ozéneux ; sans lésion de la muqueuse, sans ostéite, il y a épaississement, densification des parois osseuses des sinus.

— **Arthur de Sa** (*Pernambouc*) exprime sa désillusion au sujet des diverses thérapeutiques antiozéneuses, la plupart du temps infidèles. Il se promet d'essayer la néopancarpine préconisée par M. Delie. Il croit que la méthode chirurgicale donne des résultats quand il y a sinusite maxillaire.

— **De Stella** (*Gand*) rappelle une série de 20 cas d'ozène opérés par feu M. Broeckaert, plus cinq cas qu'il a opérés lui-même : évidemment complet de la fosse nasale par voie transnaso-maxillaire. Dans cinq cas seulement sur 25, le sinus maxillaire était nettement et macroscopiquement malade.

— **Hennebert** (*Bruxelles*) signale un détail de diaphanoscopie : faire regarder le malade vers le bas de façon à examiner les croissants conjonctivaux plus importants que les palpébraux et permettant d'apprécier des différences minimes dans l'éclairage des deux sinus.

— **Liébault** (*Paris*) répond aux objections faites en ce qui concerne l'opération de Caldwell-Luc appliquée chez les ozéneux, qu'effectivement on ne trouve ni pus ni fongosités mais, comme il l'a signalé au cours de sa communication, une muqueuse atrophiée, donc malade, et dont le curettage assure l'obtention de résultats excellents.

VIII. *Bourgeois* (*Paris*). — **L'amygdalectomie à la française technique unique pour l'enfant et l'adulte.**

L'auteur, après avoir exprimé le regret de ne pas voir plus unanimement employer cette technique démontrée par Vacher en 1904, à la Société Française et utilisée par lui depuis plus de 10 ans, fait un bref exposé anatomique de la région à opérer. Il donne ensuite l'instrumentation employée : ouvre bouche de Doyen, abaisse langue, pince à traction à anneaux décalés (modèle établi avec ses collaborateurs Poyet et Delamarre), faux boutonnière de Ruault, stapule américaine, serre-nœud de Vacher, écarteur du pilier antérieur (*Bourgeois*), pinces de Kocher. Technique : traction de l'amygdale à la pince, section du pli semi-lunaire par la faux, puis du pli triangulaire à petits coups avec attouchements de la glande vers le bas. Spatule si nécessaire pour compléter la libération. Enlèvement à l'anse, l'amygdale étant tirée en avant par la pince de traction. Hémorragie minime ; très bonne ablation : s'il reste un fragment on peut facilement le saisir dans un second temps lors de la vérification de la loge. Chlorure d'éthyle (masque de Camus) chez les enfants à partir de 4 ans ; 3 ans : une bouffée de chlorure au moment de la section seulement. En dessous : pas d'anesthésie. Adultes : en cas d'appréhension deux fois 5 centigrammes de gardénal la veille au soir et 1 cc. sédol sous-cutané une heure avant l'intervention. Anesthésie de la région hilaire à travers le pilier antérieur (novocaïne 1/200 adrénalinée, aiguilles fines, seringues genre Record).

Envisageant la méthode au point de vue opératoire, l'auteur estime qu'elle permet une ablation aussi complète qu'on peut la souhaiter tout en mettant à l'abri de l'hémorragie carotidienne. Elle ne l'a jamais obligé à pratiquer la suture des piliers.

— **Jauquet** (*Bruxelles*), partisan de l'emploi de l'anse galvanique comme l'était son maître feu le Dr Capart, fait remarquer que cette méthode ne lui a jamais amené d'hémorragie lors de la chute de l'escarre. Il n'y a pas d'hémorragie si l'on prend soin de régler le courant de façon à avoir une anse galvanique sectionnante portée au rouge sombre hémostatique.

— **Jacques** (*Nancy*) se déclare complètement d'accord avec M. Jauquet relativement à l'anse chaude. S'il croit la libération de l'amygdale indispensable chez l'adulte on peut, dit-il, l'éviter chez l'enfant en élargissant l'organe par une prise de la pince à traction au centre même de la glande.

— **Béco** (*Liège*) rappelle l'instrument imaginé, il y a une trentaine d'années, par feu le Dr Schlischer, d'Anvers : une porte-anse galvanique muni d'un rhéostat destiné à éviter l'échauffement excessif de l'anse au fur et à mesure de son rétrécissement pendant la section.

— **Fallas** (*Bruxelles*) fait l'éloge de l'amygdalotome de Slüder qu'il a employé dans 150 cas environ avec succès.

— **Thienpont** (*Anvers*) se montre par contre moins satisfait de cet instrument dont l'emploi occasionne des hémorragies.

— **Fallas** (*Bruxelles*) répond que le confrère Thienpont s'est probablement servi d'un instrument neuf et tranchant. Il faut au préalable l'émousser.

— **Hemeleers** (*Gand*) se déclare adversaire de l'anse chaude parce qu'elle produit une forte réaction inflammatoire post-opératoire.

IX. — *De Stella* (*Gand*). — Nystagmus de position d'origine cérébrale.

Après avoir rappelé l'excellente mise au point de la question faite par MM. Buys, Hennebert et Quix à la Société P. N. O. N. C. en décembre 1927, l'auteur nous donne l'observation d'un cas de nystagmus de position d'origine cérébrale recueillie chez un malade de 60 ans : accès vertigineux progressivement plus fréquents et de plus longue durée, céphalée intense frontale et occipitale, astasie, démarche ébrieuse. Les accès de vertiges commencent dès qu'il tourne la tête. Hyperhémie, puis stase du fond de l'œil. Oreilles normales. L'étude des déviations spontanées et provoquées du nystagmus ainsi que du nystagmus de position font admettre le diagnostic de tumeur de l'hémisphère cérébelleux gauche.

En effet : tête et yeux en position médiane ; aucun nystagmus. Toute rotation un peu brusque de la tête à gauche ou à droite provoque un nystagmus gauche intense. Une tumeur, un abcès, par exemple, du cervelet appuyant sur les noyaux vestibulaires (paracérébelleux) provoque du nystagmus spontané du même côté. Au point de vue du nystagmus de position : patient couché sur le côté droit de la tête, yeux de la ligne médiane, aucune réaction ; au contraire, couché sur le côté gauche : nystagmus gauche quelle que soit la position des yeux. Si l'on fait tourner lentement vers la droite la tête sur le tronc, en maintenant les rapports normaux de la tête et du tronc : pas de nystagmus vers la gauche qui ne cesse pas tant que le malade est couché sur ce côté de la tête. C'est donc ici la première observation d'un cas de nystagmus de rotation comme celui de Barany en 1913. Le malade succomba au bout de trois semaines. L'autopsie (Pr Gormachtig) confirma qu'il s'agissait bien d'une tumeur de l'hémisphère cérébelleux gauche : kyste de la grosseur d'un œuf de pigeon à contenu clair et filant ; les noyaux vestibulaires paracérébelleux portaient des traces macroscopiques évidentes de compression. Les organes auditifs périphériques ainsi que le labyrinthe étaient absolument intacts. Du reste, les réactions labyrinthiques recherchées antérieurement étaient normales.

— **Quix** (*Utrecht*) après avoir félicité M. de Stella pour cette présentation du premier cas de nystagmus de position, dont l'autopsie ait démontré une altération cérébelleuse, exprime le regret qu'il n'y ait eu qu'un examen macroscopique du labyrinthe. L'altération des crêtes et des macules n'est, en effet, décevable que par un examen histologique approfondi ; ce dernier est d'autant plus désirable que les symptômes cliniques de cette altération sont difficilement à trouver et sont expliqués différemment par les divers auteurs.

X. *Jacques* (*Nancy*). — Procédé simple de cure des sténoses palato-pharyngées.

Le procédé décrit par l'auteur dérive de celui qu'il a préconisé il y a plus de vingt ans pour la guérison des synéchies nasales en barrière et dénommé plus récemment dans la thèse de Cablan « procédé de la boucle d'oreille ». Pour échapper à la tendance incoercible de la coalescence que présentent les surfaces de section des adhérences fibreuses fusionnant le voile avec la paroi pharyngée, il faut supprimer la continuité des deux surfaces cruentées. On y réussit de la manière suivante : armé d'une aiguille de Reverdin (type dit

de Jalaguiet pour a staphylophagie) on passe par la narine ; puis au travers du bloc fibreux cicatriciel ; on la charge d'un fil de soie de grosseur moyenne et de 30 centimètres de long environ dont le chef le plus long est fixé par une pince. L'aiguille refaisant son trajet en sens inverse entraîne le chef court que l'on fait ressortir par ce qui subsiste très souvent de l'ouverture naturelle du pharynx sous les débris de la luette. Libération de chef et remplacement du fil de soie par un mince tube à drainage en caoutchouc dont on fixe les deux extrémités l'une à l'autre. On forme ainsi une boucle enserrant le bloc cicatriciel. Au bout d'un mois, l'épidermisation de ce trajet étant accomplie (drain bien toléré avec quelques soins de la bouche) on substitue au tube de caoutchouc un fil d'acier qu'on adapte à un guide anse électrique. Section à basse température. Les deux surfaces escharifiées se trouvent isolées l'une de l'autre à chacune de leurs extrémités par une bande d'épiderme qui s'oppose à leur coalescence. S'il y a soudure totale de l'isthme pharyngo-buccal, il faut faire d'emblée une double transfusion et appliquer une bouche unique embrassant la totalité de l'adhérence à détruire.

— **Bourgeois** (Paris) a essayé cette méthode une fois. Le fil coupa.

— **Jacques** (Nancy) : Pour éviter la section du pont par le fil, il est indispensable d'employer une anse très lâche de caoutchouc ; elle ne doit exercer aucune stricture.

— **Jauquet** (Bruxelles) préconise l'électrolyse prudente de proche en proche qui lui a donné des résultats définitifs. La sonde caustique à l'état naissant déposée dans les tissus, les mortifie et empêche leur coalescence.

— **Higuet** (Bruxelles) a eu l'occasion de soigner plusieurs rétrécissements vélo-palatins syphilitiques dans le service de M. Jauquet. L'emploi de la diathermie ne lui a donné que des résultats éphémères. Il attribue ces échecs à la rétraction cicatricielle secondaire et aussi à l'atrophie musculaire favorisant la réunion des surfaces de la plaie.

— **Bourgeois** (Paris) : Cette dégénérescence musculaire signalée par M. Higuet fait que l'orifice nouvellement créé ne peut se fermer au moment de la déglutition ; c'est pour cette raison que les indications du traitement des sténoses syphilitiques sont très rares.

— **Guisez** (Paris) trouve l'ensemble des procédés employés contre la sténose vélo-palatine décevant. Seule l'électrolyse circulaire avec courant faible de 10 à 12 milliampères lui a permis d'obtenir des résultats durables.

XI. Bar (Nice). — Influence médicatrice du climat méditerranéen (climat de la Riviera) sur les maladies non tuberculeuses des premières voies respiratoires.

Situées sur les bords de la Méditerranée, exposées au Sud, directement aux rayons du soleil ; sur un terrain perméable, telles sont les assises des stations hivernales maritimes de la Riviera (Hyères, Cannes, Nice, Menton). Concentrées sur cet étroit espace par lequel le littoral français s'unit à celui de l'Italie, elles partagent le charme de son beau climat. Largement ouvertes aux brises de la mer, abritées contre les vents du Nord par les Alpes, contre ceux de l'Est par l'Apenin, assez éloignées de la vallée du Rhône pour n'avoir pas à redouter du mistral, dont les atteintes d'ailleurs ici sont rares et épuisées, ces stations climatiques jouissent d'un air vif, sec et pur. Le ciel y est d'une pureté

incomparable. Le baromètre y oscille entre 743° et 772° ; la moyenne annuelle des jours de pluie est de 65 ; il tombe par an 67 à 100 centimètres d'eau ; l'hydromètre marquant en moyenne 60,7 d'humidité relative avec 5 millimètres humidité absolue indique qu'il s'agit d'un climat sec, favorablement humide pour la santé. La température moyenne annuelle est de 16° C, l'estivale de 23°8 C ; l'hivernale de 10 à 12° C, capable d'une radiation maximum, propre à solliciter du système nerveux vasomoteur une suractivité nutritive favorable à l'atténuation des toxines, à la rénovation des organes, à la guérison des maladies par rétablissement de l'équilibre général et local. Climat marin, doux, tonifiant, reconstituant et résolutif, son action bienfaisante procède du soleil et de l'atmosphère. Il s'exerce par l'ensoleillement et l'aération. Le soleil agit par la chaleur et la luminosité ; l'atmosphère par son air pur, sec et vif.

Les maladies qui résultent des vicissitudes atmosphériques, des variations que subissent la température et l'humidité de l'air trouvent dans ce climat une influence véritablement médicatrice. Les maladies des premières voies respiratoires dont le tubercule n'est pas le point de départ : bronchites, laryngites, rhinopharyngites, etc., etc. : catarrhales chroniques trouvent dans ce climat une amélioration rapide et bientôt la guérison. Les enfants lymphatiques, scrofuleux, pâles, blafards amygdaliens, adénoïdiens, qui ont besoin d'air, de lumière et de soleil semblent renaître bien vite là à une vie nouvelle.

Pour certains malades, le climat est trop excitant ; les arthritiques, les congestifs ne le supportent pas toujours bien. Cependant ces stations médicales ont des zones éloignées de la mer, reposantes et non excitantes qui permettent à tous un acclimatement favorable et la possibilité de bénéficier là et en tout temps de ce climat rénovateur.

XII. C. et J.-E. Goris (Bruxelles). — Le résultat de nos cent premiers métabolismes de base.

Après avoir succinctement rappelé en quoi consiste le métabolisme de base, les auteurs exposent la méthode employée ; appareil à circuit ouvert, emploi du masque de Haldane modifié par Dautrebande ; prélèvement des gaz sur une solution à 5 % de bisulfate de potasse, mensuration de l'air expiré directement dans un compteur à gaz.

Les auteurs passent ensuite en revue les indications pratiques du métabolisme et donnent les conclusions de leurs examens :

1° Quatre goîtres juvéniles dont deux ont été améliorés, un aggravé et dont l'un est resté au statu-quo ;

2° Sept goîtres ont été traités au lugol avec des résultats variables ;

3° Sept goîtres ont été soignés au sérum anti-thyroïdien : 3 cas ont été améliorés, 2 ont été aggravés, 2 sont restés fixes ;

4° Sept goîtres exophtalmiques ont été soignés au bismuth : 4 cas se sont considérablement améliorés, 1 s'est aggravé ; dans les deux autres cas le bismuth n'a pas pu maintenir l'amélioration que le lugol avait produit.

XIII. Van de Calseyde (Bruges). — Paralysie homo et hétérolatérale du nerf oculo-moteur externe au cours d'une otite aiguë.

Il s'agit d'un enfant rachitique de 7 ans atteint d'otite aiguë droite le 30 janvier 1928. Le 2 février, le 3, le 4 : céphalée droite intense et vomissements. C'est à ce moment que l'auteur le voit pour la première fois : Kernig, raie méningitique, état semi-comateux, cris plaintifs, vomissements, constipation, température 39°, écoulement de l'oreille abondant, pas de réaction notable de la mastoïde. Intervention d'urgence : pus abondant dans l'antre, sinus très précident. Résection de toute l'apophyse pointée comprise. Dure-mère

baignant dans le pus (staphylocoques) s'écoulant de la pointe du rocher. Pas de ponction lombaire. Les jours suivants, pansements au bouillon vaccin Grémy n° 10 (antistaphylococcique) et électargol intramusculaire. Puis furonculose des deux conduits : vaccin Thiwissen. Levé le 1^{er} mars : diplopie qui s'accroît par la suite ; 17 mars : strabisme divergent. Examen ophtalmologique : entreprise des deux oculo-moteurs externes, surtout le gauche. La diplopie devint peu à peu intermittente puis disparut vers le milieu de juin. L'auteur rappelle l'étude de la diplopie faite par le Pr Vernieuwe devant l'Académie Royale de Médecine de Belgique (17 décembre 1927) envisageant les différentes théories : anatomique, réflexe, toxique ou névritique. Il estime que dans le cas présenté il s'agit d'un cas typique de « maladie de Cradenigo ». La paralysie homolatérale s'explique par la lésion anatomique de la pointe du rocher en relation étroite avec le VI. La guérison rapide indique qu'il n'y avait pas de nécrose vraie du rocher. La paralysie hétérolatérale, plus prononcée, était due vraisemblablement à la méningite de la base. Peut-être aussi ce rocher était-il anatomiquement moins bien défendu.

— **Bourgeois** (*Paris*) croit à une hydropisie méningée comprimant le VI.

— **Lemaître** (*Paris*) croit à un processus inflammatoire léger, un « chémosis » méningé et rappelle le cas d'une paralysie hétérolatérale non seulement du VI mais du facial chez un blessé de guerre qui guérit simplement par cicatrisation de sa plaie mastoïdienne.

— **Vernieuwe** (*Gand*) n'admet pas l'hypertension intrarachidienne comme cause habituelle ; elle existe souvent sans paralysie du VI. Il croit plutôt à l'effet des toxines ; on trouve, en effet, la paralysie des VI dans le diabète, le botulisme, le tabagisme, dans de nombreuses maladies infectieuses.

— **Van de Calseyde** (*Bruges*) en ce qui concerne le cas présenté, pense que la paralysie fut provoquée par toxine staphylococcique ; l'action de cette dernière fut facilitée par les lésions anatomiques et par la mauvaie ossification du crâne.

XIV. Tienpont (Anvers). — L'examen radiographique des sinus sphénoïdaux et ethmoïdaux postérieurs au lipiodol.

Exposé de la méthode et série de clichés démonstratifs. (Paraîtra in extenso dans la revue de radiologie belge.)

XV. Ledoux et Sluys (Bruxelles). — Comment se pose le problème du traitement par irradiation du cancer de l'œsophage.

Tout le monde s'accorde pour admettre que le cancer de l'œsophage est à pronostic fatal. Cette règle, admise par tous les auteurs qui se sont occupés de la question, appelle peut-être certaines restrictions : on a cité quelques cas, extrêmement rares, il est vrai (deux peut-être) qui, après plus de quatre ans, présentent les apparences de la guérison.

Quelle est la cause de ces échecs ?

Dans le cancer de la peau, on obtient plus de 80 % de guérisons ; dans le cancer de l'utérus, on arrive à plus de 25 % ; pour les voies aéro-digestives supérieures, les statistiques sont difficiles à établir : nous vous avons présenté à la séance d'hier 11 cas de cancers de la langue, de l'isthme du gosier, du larynx apparemment guéris depuis plus de quatre ans (certains ont plus de cinq et même six ans de survie parfaite). Pour l'œsophage, nos résultats sont nuls. Nous voudrions dire quelle est, à notre avis, la cause de cette défaite :

En 1922, lorsque nous avons commencé à nous occuper de cette question, nous nous sommes empressés de nous mettre au courant de ce qui avait été fait avant nous par les laryngologistes. Les uns (Einhorn, de New-York ; Czerny et Caan, Guisez, Sticker) introduisaient le radium de façon aveugle. Les autres s'efforçaient de mettre le radium en place sous œsophagoscopie (Finzi, Wendel, Hill, Wittnack). Leurs résultats ? Kurzaam, qui vient de publier une mise au point de toutes les méthodes employées, les résume en disant : « En sélectionnant bien les cas, c'est-à-dire en ne traitant que les cas qui sont encore perméables, on n'arrive qu'à reculer le moment de la gastrostomie. »

Or, au cours de nos recherches, nous constatâmes bientôt que, préoccupés de trouver les meilleures méthodes d'introduction du radium, les oto-rhino-laryngologues négligeaient trop certains principes établis les uns par les physiciens, les autres par les biologistes qui se sont occupés de la question d'irradiation des tissus vivants.

Un premier point établi par les radio-biologistes est celui-ci : la *durée efficace de l'irradiation d'une tumeur* dépend de la nature histologique de cette tumeur. Cette application doit être autant plus longue que l'index caryocinétique est plus faible ; ensuite l'application doit être continue. Or 95 % des cas de cancer de l'œsophage sont, d'après les statistiques, à index faible : d'où nécessité de faire des applications longues et continues.

Ce premier principe faisait rejeter à nos yeux toutes les méthodes d'introduction du radium jusque là employées et admettre la méthode d'application sur fil sans fin qu'en 1922 nous avons été les premiers à préconiser. Nos résultats ? Aussi détestables que par les autres méthodes.

Un second principe : la *quantité de radium à employer dépend du volume de la tumeur*. Or le volume des tumeurs œsophagiennes n'avait jamais été envisagé pas plus que le volume des ganglions lymphatiques que l'on pouvait soupçonner exister. Nous avons tâché d'établir le volume de la tumeur primitive (voir journal *Le Cancer*, 1923) par la détermination du pôle inférieur de la tumeur. De même, nous avons recherché les trajets des ganglions lymphatiques de cette tumeur (injection de lipiodol, radiographie).

Un troisième principe : la *dose étant fixée* (durée d'application multipliée par quantité de radium) il importe d'envisager le point très important de la distribution homogène de la dose. Les physiciens nous ont appris que pour obtenir cette homogénéité il faut faire intervenir la filtration et la distance et en supposant que l'on puisse obtenir un filtrage suffisant dans le cas du cancer œsophagien, le problème de la distance nous paraît insoluble dans les applications par voie cavitaire. *Il est matériellement impossible de créer de la distance dans un organe tubulaire du diamètre de l'œsophage*. Au reste, pour fixer les idées, comment songer à obtenir une irradiation suffisante dans cet organe tubulaire, quand on se représente que, jamais, on n'est parvenu à obtenir la guérison d'un cancer de la langue, par exemple, par ces mêmes applications en surface. Les guérisons de cancers de la langue ont été obtenues, en effet, par la méthode d'introduction intratumorale d'aiguilles ou de tubes.

En conclusion, nous pensons qu'il faut abandonner à tout jamais les méthodes d'introduction du radium dans l'œsophage.

Faut-il pour cela désespérer du traitement par irradiation du cancer de l'œsophage ? Nous ne le pensons pas ; nous estimons que c'est par les voies externes qu'il faut réaliser une irradiation efficace.

Nous avons fait connaître, antérieurement déjà, comment Sluys et Kessler croient pouvoir résoudre le problème par l'application externe d'un appareil à foyers multiples et orientables. L'avenir nous dira le bien fondé de ces essais fruit de la collaboration étroite du radiumthérapeute, du physicien et de l'œsophagologiste.

— **Guisez** (Paris) fait remarquer qu'il n'entreprend jamais de cas aussi avancés que M. Ledoux. Une paralysie récurrentielle, une adénopathie visible aux rayons X, une ombre

médiastinale évidente, un état cachectique avancé sont des contre-indications formelles. Seule, donne des résultats durables, la longue sonde avec irradiation fortement filtrée de la tumeur sur toute son étendue. Toutes les premières applications doivent être endoscopiques et les séances fractionnées : cinq à six heures maximum tous les jours au début, et ensuite tous les deux jours, pendant vingt jours. Les séances prolongées causent des brûlures secondaires désastreuses. Il les a abandonnées. M. Guisez considère le traitement par le radium ainsi conduit, en tant que palliatif, comme de beaucoup supérieur à la gastrostomie souvent dangereuse.

— **Sargnon** (*Lyon*) considère le cancer de l'œsophage comme un des plus malins de par la situation de la tumeur. Le radium avec ou sans endoscopie ne lui a pas donné de résultats durables, parfois des accidents ; la gastrostomie sous anesthésie locale est préférable.

— **Lemaître** (*Paris*) confirme la malignité du cancer de l'œsophage : il n'a jamais vu de guérison et n'envisage l'emploi du radium que comme palliatif.

— **Fernandès** (*Bruxelles*) se rallie aux conclusions de M. Ledoux. La plus longue survie qu'il ait observée après traitement par le radium fut de 10 mois. Par contre, la plus longue survie après gastrostomie fut de près de trois ans.

— **Heyninx** (*Bruxelles*) a abandonné le radium endocavitaire qui donne trop souvent un coup de fouet à l'évolution de la tumeur. Il se limite à préconiser l'emploi de la tröstomie.

— **Ledoux** (*Bruxelles*) fait observer que dans les cas traités par M. Guisez il n'y a eu de son propre aveu que des améliorations. Mais ces améliorations ont été de longue durée ; c'est un succès que pour sa part, malgré une technique très sévère et très étudiée, il n'a jamais obtenu dans les cas de cancer nettement histologiquement prouvés. Peut-être l'irradiation externe peut-elle nous donner des succès. L'expérience actuelle est insuffisante pour pouvoir l'affirmer de façon certaine.

XVI. Discussion du rapport du **Guns** (*Louvain*). — Le cancer de l'œsophage.

— **Guns** (*Louvain*) présente un bref résumé de son travail et signale qu'il a omis de parler du traitement par la diathermie. Il se justifie en rappelant que cette question doit être traitée par M. Dan. Mackenzie au Congrès de Copenhague. Cet auteur admet l'emploi de la diather tout en constatant qu'elle est fort dangereuse. M. Guns insiste particulièrement sur deux points de son rapport : l'importance de la douleur ; symptôme final, aggravant sérieusement le pronostic et la non disparition de la douleur par anesthésie novocaïnique de la paroi lorsqu'il s'agit d'un cancer de l'œsophage alors qu'elle disparaît quand il s'agit d'une lésion stomacale. Quoique les résultats obtenus jusqu'à présent ne soient pas encourageants, il faut persévérer en s'attachant essentiellement au diagnostic précoce de la lésion.

— **Heyninx** (*Bruxelles*) faisant allusion à un passage du rapport de M. Guns concernant la production de cancer par injection de tartre dentaire revendique la priorité de recherches expérimentales faites dans ce sens ainsi que la paternité du signe du « tartre gingivo-dentaire gris verdâtre et fétide ». Il limite l'œsophagoscopie systématique aux seuls dysphagiques œsophagiens à l'exclusion des autres dysphagiques (voir rapport de M. Guns).

— **Guisez** (*Paris*) félicite M. Guns pour les survies obtenues dans quelques cas de cancer traités par le radium et insiste également sur la nécessité d'un diagnostic précoce base essentielle d'une possibilité de succès.

XVII. Guisez (Paris). — A propos du diagnostic du cancer de l'œsophage, valeur de la biopsie.

Les malades pourraient nous être envoyés de façon beaucoup plus précoce si un diagnostic clinique était plus nettement établi, et il y a dans le cancer de l'œsophage un certain nombre de signes sur lesquels nous désirerions insister dans ce travail.

1° C'est le caractère intermittent de la dysphagie qui trompe au début mais celle-ci se renouvelle toujours à propos de la déglutination des aliments solides, en particulier du pain et de la viande.

2° Sauf dans le cancer des origines, elle n'est jamais douloureuse, d'où la latence prolongée du début :

3° Signalons l'aspect saburral de la base de la langue, la fétidité de l'haleine, les petites stries hémorragiques de l'expectoration ; une hématoméose même unique est caractéristique :

4° Des signes tirés du siège de la tumeur d'après la radiographie : les sténoses qui siègent en dehors des régions initiale et terminale sont à peu près toujours cancéreuses

Les signes endoscopiques ont toujours une valeur positive, une tumeur, une ulcération même petite qui saigne au contact du porte-coton ne peut être que du cancer. Les lésions inflammatoires n'ont pas ces caractères. La syphilis est une rareté.

Une biopsie positive a toujours une grande valeur, mais si elle est négative, cela ne prouve pas qu'il ne s'agisse pas de cancer. Dans les formes ulcéreuses et surtout sous-muqueuses il est très difficile de faire la prise en bonne place. Les signes cliniques et endoscopiques ont au moins autant de valeur.

— **Lemaître** (*Paris*), d'accord en ce qui concerne les petits signes, attire l'attention sur trois aspects divers de la biopsie : forme végétante, forme ulcéreuse, forme infiltrée. Certaines réactions papillomateuses peuvent en imposer pour du cancer.

— **Guns** (*Louvain*). Nous exigeons beaucoup de l'anatomo-pathologiste. En cas de réponse ne correspondant pas au diagnostic clinique, il faut refaire une biopsie.

— **Heynink** (*Bruxelles*). La zone de réaction inflammatoire se trouve forcément au-dessus et au-dessous de la tumeur. D'où biopsie insuffisante. Si on la recommence 2 à 3 centimètres plus profondément pour arriver au véritable foyer tumoral, on obtient une biopsie confirmant et éclairant en même temps le diagnostic clinique.

XVIII. Heyninx (Bruxelles). — Le cycle infectieux végétogingivo-salivairiel lymphatique et circulatoire de la cancérisation humaine (projections).

Puisque le problème de l'étiologie du cancer est encore à résoudre, les hypothèses sont encore permises. Parmi les deux principales théories : 1° de l'irritation chronique ; 2° de l'infection chronique, l'auteur adopte la seconde, tout en reconnaissant à la première un rôle adjuvant. En effet, pour faire du cancer infectieux, il faut, selon Dustin, trois conditions : 1° un terrain propice ; 2° une porte d'entrée ; 3° un germe infectieux.

1° Le terrain, selon Reding, est modifié dans son pH, proportionnellement à l'intensité d'évolution du cancer ;

2° La porte longtemps ouverte à l'infection, l'est par irritation chronique des cellules tissulaires :

3° L'existence des germes infectieux cancérogènes semble être prouvée par les travaux de Blumenthal (de Berlin), de Gye et Bernard (de Londres), et d'autres auteurs encore.

Malheureusement, ces faits ne nous expliquent pas encore par quel cycle infectieux nous contractons le cancer. Or, l'observation clinique nous montre que : 1° il n'y a pas d'épithélioma sans signature de pyorrhée ; 2° dans les culs-de-sac gingivaux atteints de pyorrhée, on trouve des nids épithéliaux identiques à ceux du cancer ; 3° après certaines pyorrhées on a même constaté des carcinomes généralisés ; 4° la flore microbienne de ces pyorrhées est reconnue nettement infectieuse, et peut-être cancérogène. C'est ce que l'auteur a recherché expérimentalement.

Dans une première série d'expériences publiées en 1927, l'auteur inocula du tartre dentaire stérilisé à des souris et il obtint du cancer (projection lumineuse de souris cancérisée et analyse histologique).

Dans une deuxième série d'expériences, publiées en 1928, l'auteur inocula du tartre dentaire non stérilisé à des souris, et il obtint encore du cancer (projection lumineuse de souris cancérisées et analyse histologique).

Et l'auteur de conclure que ces recherches expérimentales qu'il poursuit encore semblent indiquer qu'il existe des germes cancérogènes dans le tartre dentaire, fait qui confirme les données cliniques. Dès lors, comment arriveraient les germes cancérogènes jusqu'aux gencives déjà ulcérées ? Par la trituration des végétaux alimentaires crus et du tabac, pense l'auteur, car, il faut se rappeler que dans la nature les végétaux se couvrent d'une patine infectieuse, que Bardier signala qu'une épidémie végétale blessa un homme et le cancérisa à l'endroit de la piqure après plusieurs mois d'incubation et que le cancer peut envahir les végétaux comme les animaux.

Enfin, l'auteur résume sa conception sur la pathogénie du cancer humain par la formule : le cycle infectieux végéto-gingivo-salivaire, lymphatique et circulatoire de la cancérisation humaine.

— **Hennebert** (Bruxelles), étant donné que les souris peuvent présenter des tumeurs spontanées, fait remarquer qu'une souris photographiée par M. Heyninx présente une tumeur loin du point d'inoculation ; cela ne lui paraît pas constituer une preuve expérimentale.

— **Jacques** (Nancy), Si l'hypothèse de l'origine gingivitique est admise, pourquoi la détermination gingivale du cancer est-elle si exceptionnelle ?

— **Hemeleers** (Gand) fait remarquer que l'irritation produite par des pipes courtes accompagne souvent le cancer. Or les germes s'ils existent ont été stérilisés par combustion. Il y aurait donc plutôt cancérisation par irritation locale répétée.

— **Lemaître** (Paris). La pyorrhée n'est-elle pas secondaire au cancer ? Ce dernier ne siège pas toujours au niveau des voies digestives supérieures. Les germes de la pyorrhée ou de la gingivite n'agissent-ils pas simplement comme le goudron, irritant banal non spécifique réalisant un état précancéreux ?

— **Fernandès** (Bruxelles) fait remarquer que les lésions gingivales tartariques et pyorrhéiques se trouvent chez 50 % des malades quels qu'ils soient. La morbidité du cancer étant de 35 à 40 %, pourquoi cette différence ?

— **Bourgeois** (Paris) M. Heyninx a-t-il exclusivement en vue la maladie de

Fauchard ou toutes les infections gingivales ? Ces dernières doivent être plus fréquentes chez les cancéreux des voies digestives.

— **Heyninx** (Bruxelles) répond :

— **Hennebert**. Il peut y avoir cancérisation par voie sanguine loin du point d'inoculation. Est-ce du cancer spontané ? peu probable car dans deux autres cas la cancérisation s'est faite au point d'inoculation. Il y a probablement production d'un phénomène comparable au phénomène de Koch pour la tuberculose : injection produisant l'infection à distance, modification du plasma sanguin. Une seconde injection provoque alors la lésion type à l'endroit injecté. Ce phénomène fait l'objet de ses recherches actuelles.

— **Hemeleers**. La pipe à tuyau court permet le passage de particules de tabac non encore consommées, non encore stérilisées.

— **Lemaitre**. Les 100 épithéliomateux observés par M. Dieudonné, M. étaient des néoplasiques de toutes les régions : tête, cou, voies aéro-digestives, sein, utérus, rectum, etc. Tous les cancers commencent par un stade papillomateux précédant le stade spino- ou baso-cellulaire. Le petit nombre de souris cancérisées provient du fait que l'incubation durant 1 an, il y a 75 % de déchet (maladie, vieillesse). Nécessité donc de poursuivre les recherches sur une échelle plus vaste.

— **Fernandès**. Le nombre des pyorrhées alvéolo-dentaires est plus grand que celui des cancers parce que la cancérisation n'est possible que sur un terrain favorable.

— **Bourgeois**. Nous avons compté 50 % de pyorrhéiques parmi des malades quelconques et pas seulement des malades du tube digestif. En ce qui concerne les signes pyorrhéiques et la statistique, j'en réfère aux conclusions de la statistique de M. Dieudonné, M.

— **Dieudonné** (Bruxelles) :

1° La signature gingivo-dentaire est positive dans 100 % des cas lorsqu'il s'agit d'épithélioma.

2° Elle est négative (pour les sujets jeunes tout au moins) atteints d'autres tumeurs (sarcome, par exemple).

3° Il y a 60, 86 % des cas observés où les lésions gingivo-dentaires se retrouvent chez les deux conjoints. Pourcentage minimum, car le conjoint du malade n'a pas toujours pu être examiné.

4° Un cas de pyorrhée alvéolo-dentaire chez les deux conjoints s'accompagne d'une lésion cancéreuse chez tous les deux.

5° Trois cas ayant débuté entre 25 et 30 ans ont eu auparavant de la pyorrhée alvéolo-dentaire comme des personnes plus âgées.

6° Une dizaine de personnes de condition sociale aisée présentent également la signature gingivo-dentaire. La seule différence consiste dans l'assainissement relatif de la bouche réalisé par des soins stomatologiques réguliers.

7° Dans deux cas seulement la lésion gingivale n'a pas précédé l'apparition de la tumeur. Amnésie des malades peut-être.

8° Sur 100 cas observés, il y a 65 pyorrhées alvéolo-dentaires gris verdâtre et fétides. Les autres présentent de la gingivite, chute spontanée des dents, caries, toutes lésions apparues à un âge relativement jeune.

XIX. Boisson (Bruxelles). — Les prothèses buccales causes efficientes du développement de tumeurs malignes de la bouche.

L'auteur, par l'examen d'une vingtaine de cas de tumeurs développées dans la bouche au niveau de pièces de prothèse, est arrivé aux conclusions suivantes :

Des tumeurs de la muqueuse buccale apparaissant au niveau de pièces de prothèse peuvent être classées en trois groupes :

A. — Des tumeurs purement hypertrophiques bénignes dont l'analyse histologique montre qu'il s'agit de réaction d'irritation chronique simple ;

B. — Des tumeurs dont l'aspect de papilome en nappe fait songer à un épithélioma. Les coupes histologiques montrent qu'il s'agit de développement anormal de l'épithélium, en profondeur, avec tendance à la rupture de la basale : les cellules sont cependant normales. Il s'agit, en fait, de précancéreses.

C. — Des tumeurs épithéliomateuses.

Ces trois stades font voir qu'il y a donc, en réalité, une filiation entre ces trois groupes. La cause est la même et est due à l'irritation d'appareils de prothèse dont le mécanisme est étudié.

On peut déduire de cette étude que l'action d'un virus est douteuse pour expliquer l'apparition de tumeurs dans les conditions exposées par l'auteur. Il semble plutôt qu'il faille admettre un mécanisme cellulaire. Quant à ce mécanisme lui-même, il n'est pas possible de le pénétrer.

XX. Sargnon (Lyon). — Paralysie récurrentielle dans le cancer de l'œsophage.

Après avoir prié de s'en rapporter pour les détails à l'ouvrage « Le cancer de l'œsophage », par Sargnon et Bérard, l'auteur signale que de toutes les complications nerveuses périphériques du cancer de l'œsophage la plus fréquente est la paralysie du récurrent. Il y a parfois paralysie récurrentielle double. Il y a lieu de faire un diagnostic soigneux de la paralysie récurrentielle au point de vue étiologique car si elle est due à une ectasie aortique, il faut une très grande prudence dans la thérapeutique œsophagienne. Les paralysies récurrentielles doubles ont été dans la région lyonnaise spécialement étudiées par Garel et son école, par Deygas (thèse de 1903), Cade et Bretten (*Journal de Médecine de Lyon* 1920), Cassan (thèse inspirée par Cade et Sargnon 1920). La paralysie récurrentielle double se trouve surtout chez les hommes, dans les formes hautes presque exclusivement (cancer du pharynx inférieur, de la bouche œsophagienne, de l'œsophage cervical, du tiers supérieur de l'œsophage thoracique). Dans les cancers situés plus bas elle est le fait d'une adénopathie sus-jacente. La fréquence des paralysies récurrentielles est pour Wolf de 18 %, pour Sakata et Mickulicz de 7,5 %. La paralysie récurrentielle bilatérale est rare : 37 cas (travail de l'auteur et Bérard), 8 à Garel, 2 à Cade et 3 personnelles y compris. Douze cas sont cités dans la monographie de Samaja (cas de Sakata, Hugues, Picqué, Kronenberg, Pic et l'Institut de Zürich). La paralysie récurrentielle se rencontre à peu près uniquement dans l'épithélioma vrai. Paralysie unilatérale gauche plus fréquente due à la disposition anatomique. C'est surtout à la période d'état que la paralysie se manifeste. Signes : pour la paralysie unilatérale voix bitonale avec parfois toux aboyante de Garel ou toux de compression. Signes laryngoscopiques voir thèses de Dufourmentel et de Vialleton (*Lyon* 1921).

Pour la paralysie bilatérale : deux types, dyspnéique, aphonique. Le premier est caractérisé par l'adduction marquée des cordes, voix rauque non éteinte sans aphonie vraie, dyspnée intermittente puis continue nécessitant la trachéotomie. Pronostic grave, évolution rapide. Le second est à évolution lente sans accès de suffocation. Se fait

en deux temps : paralysie unilatérale d'abord, gauche le plus souvent (voix bitonale) puis deuxième ictus laryngé frappant l'autre corde. Une fois la paralysie bilatérale constituée, il y a abduction des cordes plus ou moins prononcée et plus forte d'un côté que de l'autre avec écartement variable. On a alors la triade classique décrite par Ziemssen : 1^o coulage d'air phonatoire, 2^o aphonie (parfois subsistent quelques vibrations phonatoires faibles et discordantes, Garel), 3^o absence totale de dyspnée.

L'auteur croit que la plus ou moins rapidité d'évolution de la paralysie crée les deux types différents. Evolution rapide : les deux cordes sont en position médiane ou juxta médiane (forme dyspnéique). Evolution lente : la première corde touchée a le temps de se remettre en position latérale ; pas de dyspnée, aphonie. Après avoir indiqué les données qui permettent le diagnostic, l'auteur insiste surtout sur le diagnostic différentiel avec l'ectasie aortique ; la forme dysphagique de l'ectasie aortique a été décrite par Schupp en 1900 ; Garel en 1907 ; Guisez en 1911 ; Rispal et Laval, 7 cas en 1913 ; Barjon. Paralysie unilatérale 7 à 10 % des cas dans le cancer ; 30 % dans l'anévrisme. Toujours plus fréquente à gauche, il faut surtout songer au cancer si elle est à droite. Paralysie bilatérale, le cancer intervient le plus souvent (15 cancers, 3 anévrysmes, thèse de Deygas). S'en rapporter surtout en dehors des symptômes propres à chacune des deux affections (qui du reste peuvent être communs) à la radiographie. Cependant certains battements pulsatiles relèvent du cancer de l'œsophage. L'œsophagoscope est dangereux et on a signalé du reste des cas où une tumeur de l'œsophage avait été prise pour un anévrisme (Gottstein et Starck) ; quand le cancer et l'ectasie aortique coïncident la difficulté est extrême, (5 cas dans le traité de Samaja ; 2 cas personnels, dont un contrôlé). Le traitement curatif est nul. La trachéotomie haute ou intercricothyroïdienne dans les formes dyspnéiques : peu de chance de survie. Les agents physiques sont absolument à rejeter puisqu'il s'agit de cas très évolués. La gastrostomie sous anesthésie locale garde tous ses droits.

XXI. Discussion du rapport de *M. E. Eeman (Gand)*. — **Rôle de la bronchoscopie dans la spécialité et dans la médecine générale.**

— **Vanden Wildenberg et Guns (Louvain)** citent quatre cas de bronchectasie traités par aspiration bronchoscopique. Ces cas bien que peu favorables donnèrent pourtant des résultats satisfaisants. L'observation complète d'un cas guéri est très démonstrative à cet égard

— **Jacques (Nancy)** utilise pour la bronchoscopie la position du décubitus dorsal et pour compenser la difficulté d'assistance se sert d'une têtère construite par la maison Flicoteaux. L'opérateur, avec sa main libre, peut modifier progressivement l'extension et l'inclinaison latérale de la tête du patient au moyen de deux vis à molette commandant des mouvements. Dans deux cas d'extraction laborieuse de corps étranger (dentier et esquille osseuse) échouant avec l'anesthésie locale, l'anesthésie générale supprimant le spasme lui a permis un succès immédiat.

— **Guisez (Paris)**. L'instrumentation pour l'œsophage ne doit pas être la même que pour les voies aériennes. Pour les corps étrangers volumineux susceptibles de s'accrocher (dentiers, par exemple) employer de préférence des tubes circulaires. L'aspiration bronchoscopique n'a donné de résultats à M. Guisez que dans les abcès du poulmon consécutifs aux corps étrangers, pas dans les affections médicales.

— **Sargnon (Lyon)** attire l'attention sur deux points : 1^o Les corps étrangers broncho-pulmonaires latents simulant une affection médicale ; 2^o Les rapports entre les corps étrangers broncho-pulmonaires et la tuberculose. Les corps étrangers latents, c'est-à-dire

actuellement non décelables aux rayons X finissent par amener de grosses lésions broncho-pulmonaires et la mort. Toutefois, ce corps étranger peut être expulsé en plusieurs morceaux successivement. M. Sargnon relate l'observation d'un cas de ce genre qui guérit par désinfection prolongée de sa dilatation et de son abcès bronchiques par la voie trachéale. Les corps étrangers chroniques peuvent créer tout un syndrome de pseudo-tuberculose (fièvre, fonte broncho-pulmonaire, cachexie). La tuberculose survenant secondairement au cours des complications des corps étrangers n'a jamais été observée par M. Sargnon. Par contre, il donne l'observation du cas d'une personne âgée, asthmatique par tuberculose fibreuse, chez qui les accès de toux devinrent beaucoup plus fréquents après ingestion d'un petit pois cuit. Dyspnée : une injection d'évartmine est suivie de l'expulsion spontanée du petit pois. Retour à l'état antérieur sans aggravation. Un autre cas (adulte tuberculeux avéré), au contraire, eut une dyspnée tellement intense à l'occasion également de l'ingestion d'un petit pois cuit qu'il fallut pratiquer la trachéotomie. Les hémorragies veineuses d'un trachée fortement oedématisée durent faire renoncer à l'introduction du bronchoscope par la voie trachéale. Mort le lendemain. L'autopsie montra que tout le poumon gauche était pris par la tuberculose ; il en était de même des deux lobes inférieurs du poumon droit. Quant au lobe supérieur droit, seul capable de respirer, la bronche principale en était presque complètement oblitérée par le petit pois. Donc très grande gravité des corps étrangers pulmonaires chez les tuberculeux.

— **Eeman (Gand)** répond à M. Guns que tous les cas de bronchectasie ne guérissent pas. Les guérisons totales sont rares mais les améliorations considérables sont très nombreuses.

La tétière employée par M. Jacques doit, en effet, rendre d'excellents services ; elle ne peut cependant pas, pense M. F. Eeman, remplacer favorablement un aide averti et entraîné. En ce qui concerne la narcose, elle peut évidemment rendre de grands services. Chevalier Jackson la recommande même dans certains cas à ses élèves. Elle doit être très prudente. D'une façon générale elle a été abandonnée à la clinique de Philadelphie.

En réponse à M. Guisez, M. F. Eeman fait remarquer que toute instrumentation a ses avantages et ses inconvénients. Le meilleur rendement est évidemment obtenu par l'habitude qu'un opérateur a de tel ou tel instrument. Les échecs subis dans le traitement endoscopique des bronchectasies ou abcès pulmonaires par M. Guisez sont peut-être attribuables au fait qu'il s'agissait de cas anciens avec altérations anatomiques profondes. Il faut beaucoup de constance dans le traitement. Les cas relativement récents sont les plus favorables.

— **Eeman** répond à M. Sargnon qu'effectivement les cas de corps étrangers broncho-pulmonaires latents sont fréquents. Il signale le cas d'un bébé de 9 mois dans l'œsophage duquel 4 épingles de nourrice ouvertes avaient été introduites par un enfant plus âgé en guise d'amusement. L'extraction pratiquée sous endoscopie par Chevalier Jackson sauva l'enfant. La coexistence d'un corps étranger et de la tuberculose pulmonaire est une simple coïncidence. La tuberculose pulmonaire étant beaucoup plus rare en Amérique qu'en Europe, M. F. Eeman ne se souvient que d'un cas où cette association existait. Il ne se souvient d'aucun cas où une tuberculose pulmonaire s'est développée après aspiration d'un corps étranger dans les voies aériennes.

XXII. F. Eeman (Gand). — Présentation d'un film cinématographique illustrant les techniques laryngoscopiques, bronchoscopiques et divers traitements par voie endoscopique.

XXIII. Guisez (Paris). — De l'œsophagoscopie et de la bronchoscopie supérieure chez les nourrissons.

1° L'œsophagoscopie, contrairement à ce que l'on pourrait penser, est relativement facile chez les jeunes enfants, la bouche de l'œsophage s'entr'ouvrant rythmiquement au moment de chaque inspiration et la partie inférieure se dilatant rythmiquement également à cette phase de la respiration.

On peut donc employer chez eux des tubes relativement volumineux qui facilitent les manœuvres endoscopiques dans la recherche et l'extraction des corps étrangers.

L'auteur indique un moyen pratique d'enlever toujours les épingles de nourrice ouvertes pointe en haut sans aucun instrument spécial, et qui lui a réussi chez plusieurs nourrissons vus récemment, et dont un n'avait que trois mois, un autre huit mois.

2° Dans la bronchoscopie supérieure chez les jeunes enfants la difficulté est toujours de trouver la glotte. Grâce à la spatule-tube de l'auteur, cette recherche est singulièrement facilitée. Il faut que les tubes passent librement sans léser la glotte, sinon l'œdème consécutif surviendra à coup sûr, et l'asphyxie du petit malade dans les heures qui suivront l'intervention. De là la nécessité d'avoir toujours présent à la mémoire le numéro exact du tube à employer suivant l'âge du petit malade.

Si l'on suit exactement ces règles, on fera la bronchoscopie supérieure tout aussi facilement que chez les sujets plus âgés.

XXIV. Van de Calseyde (Bruges). — 1° Epingle de sûreté ouverte dans l'œsophage d'un bébé de 9 mois : extraction, guérison.

L'extraction se fit à la pince laryngienne courbe sous le contrôle du doigt, la pointe de l'épingle étant perceptible dans la partie supérieure de l'œsophage.

2° Instrument dentaire dégluti au cours d'un plombage et fixé dans l'œsophage.

Il s'agit d'un clamp sautant et dégluti au moment d'une nausée. Un premier examen montra que l'appareil était enclavé à l'entrée de la bouche œsophagienne, au niveau du cricoïde d'après la radioscopie. Un essai d'extraction sous anesthésie générale échoue ou plutôt doit être interrompu à cause de la cyanose. Le lendemain, le spasme ayant cessé, le clamp est descendu dans l'œsophage à 30 centimètres de l'arcade dentaire supérieure. L'enlèvement se fait alors sans anesthésie sous l'écran au crochet de Kirrison.

3° Sifflet avalé par un enfant de 6 ans.

Il s'agit d'un sifflet de 2 centimètres de large provenant d'un corps de poupée. Extraction à la pince laryngienne courbe, le corps étranger étant palpable au doigt à l'entrée de l'œsophage.

XXV. Soulas (Paris). — Indications de l'injection intrabronchique d'huile iodée (projections).

L'injection intrabronchique de lipiodol est devenue courante ; elle a de nombreuses indications dont les principales sont les bronchiectasies, les suppurations pulmonaires, les sténoses bronchiques, toutes très fréquentes dans la pratique. On peut obtenir deux sortes d'images : « négatives » (l'huile n'a pas ou a imparfaitement pénétré le territoire bronchique). Il y a sténose plus ou moins complète ; « positive » le liquide a pénétré

— dilatation bronchiques surtout. L'auteur décrit les différents aspects obtenus sur les clichés : dilatations fusiformes, cylindriques, en doigt de gant, en régime de banane, en ampoule, en grain de raisin, en nid de pigeon. Il insiste avec MM. Rist, Jacob et Trocmé sur la localisation fréquente, souvent méconnue des ectasies dans les régions para-vertébrales, en particulier dans le triangle rétro-cardiaque : seul un cliché pris en oblique dix minutes environ après l'injection montrera ces anomalies. La mise en lumière des suppurations pulmonaires, diffuses ou circonscrites, est beaucoup plus difficile. Les taches de lipiodol sont irrégulières (participation bronchique probable). Quelquefois image cavitaire : il s'agit de séquelles d'abcès guéris. D'autrefois images négatives : sténoses complètes ou incomplètes : image en filière étroite, filiforme ; arrêt complet : image en entonnoir, en cul-de-sac au niveau d'une bronche souche ou d'une bronche apicale. Le cliché pris en oblique indiquera si c'est la région antérieure ou la postérieure qui n'est pas injectable. Souvent l'abcès du poumon n'est pas injectable : nécessité de recourir à la bronchoscopie ; l'aspiration débouchera l'orifice encombré de pus ou de mucosités. Sténose au niveau de la bronche apicale : souvent sclérose d'un lobe. L'auteur insiste sur l'arrêt complet du lipiodol au niveau de la bronche souche ou d'une grosse bronche secondaire qui doit faire songer à une compression intrinsèque par tumeur. Le cancer bronchique au début fournira souvent une image de rétrécissement avec lipiodol s'écoulant à travers un petit canal. Signe précieux car à ce moment la symptomatologie de l'affection est mince. Dans certains cas de bronchites purulentes ou mucopurulentes sans tuberculose, les injections répétées de lipiodol ont amené la guérison. Les accidents sont très rares. Sur au moins 200 cas : un léger œdème palpébral disparu en quelques jours et un œdème des membres inférieurs, de la face avec taches purpuriques, guéri en trois semaines. Il faut excepter la plupart des tuberculeux pulmonaires, les cardiopathies avancées, le brightisme, les insuffisances hépatiques graves. Ne pas injecter une trop grande quantité de lipiodol en une seule fois, intervalle de quinze jours environ entre deux séances ; il faut éviter l'injection dans l'œsophage où l'iode est trop rapidement absorbé.

XXVI. Soulas (Paris). — Au sujet de deux cas de corps étrangers latents des bronches.

L'auteur donne l'observation détaillée de deux malades. Le premier avait avalé une pièce d'un franc en argent en juillet 1917 puis l'avait oublié. Les symptômes produits nécessitèrent une radioscopie puis une bronchoscopie en 1927. Extraction, aspiration de pus à deux reprises, badigeonnage avec une solution de nitrate d'argent à 2 %. Guérison. Le second avait avalé, en novembre-décembre 1927, une grosse vis en cuivre. Oubli, puis symptômes nécessitant, deux mois après, l'examen médical. La radiographie montrant le corps étranger indique la thérapeutique à suivre. Réussite et guérison. Ces deux observations sont intéressantes par leur similitude. Leur différence réside essentiellement dans le fait que pour le premier malade la période de latence fut beaucoup plus longue : la pièce était enclavée dans la bronche droite et fixée verticalement n'obstruant pas le conduit. La vis du deuxième malade, au contraire, bouchait au moins l'orifice de la grosse bronche secondaire inférieure droite et se déplaçait à tous les efforts de toux, d'où l'intolérance plus rapidement manifestée.

ANALYSES

GÉNÉRALITÉS

H. Aubriot. — Accident alarmant d'intolérance à la solution au 1/100 de novocaïne.

La merveilleuse découverte, qui permet de remplacer, par l'anesthésie locale, la vieille narcose, après avoir suscité un enthousiasme bien mérité, se voit aujourd'hui en butte à quelques reproches. Certains incidents se sont produits : pâleur, céphalée, lipothymie. Ils sont allés parfois jusqu'à la syncope et l'on cite même quelques très rares cas mortels. Étant donné le nombre considérable d'anesthésies locales et régionales pratiquées journellement, le pourcentage des accidents graves et surtout mortels doit être infime.

Il ne faut d'ailleurs pas attribuer à l'effet du toxique ce qui n'est qu'un phénomène d'inhibition, tel qu'il s'en produit lors d'un badigeonnage nasal ou pharyngé, d'une injection sous-muqueuse de quelques gouttes d'anesthésique, ou même au simple aspect de la salle d'opération !

Dégagée de ces faits, qui lui sont tout à fait étrangers, une statistique des accidents, causés par les anesthésiques locaux, ne pourra se montrer que d'une haute utilité. L'observation de P. Aubriot y contribuera certainement. Il s'agissait d'une jeune fille, amygdalotomisée, sous anesthésie locale. Cette anesthésie avait consisté en infiltration du pourtour des amygdales à l'aide d'environ dix centimètres cubes de novocaïne à 1/100^e sans adrénaline. Dix minutes après, se produisirent des convulsions, suivies de résolution musculaire complète, avec pâleur, respiration ralentie, pouls imperceptible. Cet état dura une demi-heure ; puis rapidement la malade reprit ses sens.

Mais, ce n'est pas tout. Dans la semaine qui suivit, il se fit une réaction inflammatoire intense au niveau des plaies opératoires, fièvre, trismus, infiltration des espaces cellulaires du cou. Ce dernier fait permet à l'auteur de présumer une carence des défenses naturelles de la malade, par dysendocrinie.

G. COULET.

Zaviska et Messinger. — Le bacille bulgare en oto-rhinologie (*Monatsch. f. ohrenh.*, t. LXII, n° 3).

Même si dans les expériences ultérieures les résultats qu'on peut obtenir avec le bacille bulgare ne doivent pas rester aussi bons que ceux obtenus par nos auteurs, la simplicité et l'innocuité du traitement devraient inciter d'autres observateurs à instituer le traitement des otites, des suites de mastoïdite et de radicale et des sinusites maxillaires avec les cultures du bacille bulgare. Pour obtenir ces cultures, on stérilise le lait frais et on cultive le bacille bulgare dans ce lait à une température de 38° pendant 24 heures et ensuite pendant 4 jours à la température ordinaire. Il est important de réensemencer le lait tous les 4 jours parce que les colonies meurent assez vite. On se sert d'une culture de 5 jours. C'est à ce moment que la culture est la plus active, grâce probablement à l'acide lactique qu'elle contient. Avant d'employer ce lait qui, trop épais, coulerait trop difficilement, on le coupe

à parties égales avec du lait stérilisé. Dans le conduit on l'introduit avec un compte-gouttes et dans le sinus maxillaire avec une seringue ordinaire. L'instillation se fait tous les deux jours.

En ce qui concerne plus particulièrement les cas traités par nos auteurs, il y a un groupe de 7 cas d'otite chronique suppurée où la sécrétion date depuis 6 mois jusqu'à 30 ans, chez lesquels la sécrétion a rapidement disparu. L'amélioration s'est faite dans un cas dès la deuxième vaccination. D'autres fois il a fallu un traitement de 6 semaines. Chez un malade qui a subi une radicale deux ans auparavant existait encore de la suppuration avec de nombreuses granulations. La plaie opératoire s'est épidermée dans ce cas complètement après 6 semaines de traitement. Bien entendu, tous ces cas avaient été soignés auparavant sans aucun résultat. Dans les otites aiguës la sécrétion se tarit très vite et la perforation se ferme. Dans les cas chroniques les granulations doivent être cautérisées auparavant, autrement le vaccin les ferait pulluler davantage.

En rhinologie seul le sinus maxillaire se prête au traitement. Dans les autres sinus il est impossible de faire pénétrer facilement une quantité suffisante de lait vacciné et de le faire séjourner le temps nécessaire. On fait un lavage du sinus avec de l'eau stérilisée, on chasse l'eau par quelques coups de poire et on remplit ensuite le sinus en totalité. Dans les sinusites aiguës le résultat est remarquable. Après deux ou trois injections les cas les plus graves de sinusite post-grippale ont guéri. Très beaux sont aussi les résultats obtenus dans les sinusites maxillaires chroniques. Les sinusites qui avaient résisté aux lavages avec les solutions habituelles ont guéri en l'espace de 6 semaines. Seulement les auteurs ont toujours ajouté quelque autre traitement chirurgical, comme résection sous-muqueuse de la cloison extractive des dents cariées, etc.

Les auteurs sont convaincus de l'action bactéricide du bacille bulgare. Ils ont contrôlé bactériologiquement l'action du lait bulgarisé et ont remarqué la disposition des bacilles, surtout quand il s'agissait d'un mélange de bacilles. Les plus résistants ont été les flores pneumococciques

LAUTMAN.

OREILLE MOYENNE

G. Alexander. — Nouvelles découvertes histo-pathologiques dans la syphilis de l'oreille et leur importance dans la pathologie générale de l'oreille (*The Laryngoscope*, t. XXXVIII, n° 25).

Rien de plus décevant que l'histologie pathologique de l'oreille. Sans parler des altérations dues à la technique de la préparation de la pièce, il y a l'écueil à éviter de prendre pour la véritable expression histologique des troubles observés pendant la vie ce qui en réalité n'est qu'un élément accessoire survenu dans la période agonique ou post-mortale. On a longtemps cru qu'il existe des lésions caractérisant les troubles congénitaux, comme par exemple des manques dans les parties osseuses du limaçon ou des dédoublements de la membrane du limaçon muqueux. D'un autre côté des lésions paraissant caractériser l'oto-sclérose étaient trouvées dans des surdités congénitales. Enfin les corpuscules amy-lacés que Mayer a déclaré être des produits artificiels de préparation ont été trouvés avoir une réelle valeur histologique.

Malgré toutes ces difficultés on a tout de même établi des notions fondamentales admises presque généralement. Ainsi dans l'oto-sclérose, les altérations de l'os avec le travail de résorption, et de reconstitution et la dilatation vasculaire peuvent être considérés comme caractéristiques. Au lieu de trouver une formation lamellaire concentrique de l'os, on est en présence d'un tissu osseux réticulaire. Cette altération de l'os a des endroits de prédilection où elle s'établit, mais elle se continue aussi pendant toute la vie sans qu'il y ait un

stade ultime d'arrêt. Quoique les opinions des auteurs sur l'oto-sclérose ne soient pas unanimes sur les lésions de la partie nerveuse de l'oreille allant parallèlement avec ces lésions osseuses de la capsule, il n'y a plus de doute aujourd'hui que les lésions de la capsule osseuse suffisent à des otologistes compétents pour expliquer la surdité même prononcée. Encore ne pensons-nous pas à l'ankylose stépédienne qui n'est pas toujours la plus prononcée dans l'oto-sclérose la plus grave. Caractéristiques, sont aussi les lésions histologiques qu'on trouve dans la maladie de Paget. A ce qu'il paraît il n'existe pas de maladie de Paget sans surdité. Les lésions anatomiques consistent en une dilatation du sac endolymphatique, des conalicules endo-lymphatiques, du canal de réunion.

Un troisième groupe de constatations histopathologiques caractérise l'oreille chez les crétins. Un tissu adipeux remplit l'oreille moyenne et surtout la fenêtre ronde. Il existe en même temps aussi des altérations du type oto-sclérotique dans la capsule de l'oreille interne et une atrophie de l'appareil nerveux.

Les plus intéressantes sont les altérations trouvées par Alexander dans les cas syphilis acquise. Sur les 6 cas dont Alexander donne une description très succincte étant donné le luxe avec lequel les trouvailles d'histologie sont généralement exposées par les auteurs, nous ne résumons que le premier parce que c'est lui qui a dû certainement impressionner le plus Alexander. Il s'agit d'un officier mort à 55 ans qui n'entendait plus à la fin de son existence que la voix haute créée près de l'oreille. A l'examen histologique, A. a trouvé, qu'il s'agissait en somme d'une ostéite chronique, les deux oreilles étant pareillement prises. On trouve des lésions syphilitiques de la capsule se présentant comme des îlots d'oto-sclérose, la pointe du limaçon est comme déprimée par la gomme syphilitique, étrier ankylosé, la fenêtre ovale et l'aqueduc du limaçon sont oblitérés. L'os temporal présente une dégénérescence graisseuse ; dans le limaçon existe un exsudat. Partout dans le limaçon on voyait des corpuscules amyloïdes. L'organe de Corti, le ganglion spirale et le nerf cochléaire étaient atrophiés mais seulement dans la partie vestibulaire du limaçon. Partout ailleurs l'appareil nerveux paraissait normal. Les autres cinq cas examinés étaient moins typiques, mais à peu près analogues.

C'est en se basant sur ces constatations anatomiques que Alexander tire des conclusions qui nous semblent très importantes. Déjà une remarque mérite notre attention. Dans le cas rapporté on croit que l'audition était réduite à la voix haute ad concham, tandis que l'appareil nerveux paraissait relativement peu atteint et seulement dans sa partie vestibulaire. Alexander en déduit que la surdité de ce malade était due aux lésions osseuses. Il est évident qu'une telle supposition permet dans un avenir encore éloigné plus d'espoir pour le traitement de l'oto-sclérose que ne le permettrait l'opinion de ceux qui dans toute surdité prononcée admettent une atrophie de l'appareil récepteur.

Au point de vue théorique Alexander tire la conclusion suivante : Les lésions histologiques dans les cas examinés provenant des malades morts de syphilis ressemblent à celles qu'on trouve dans l'oto-sclérose. En conséquence, l'opinion paraît justifiée que l'oto-sclérose peut être occasionnée par la syphilis. A. a donc une base pour dire que, à l'avenir il emploiera le traitement antisiphilitique par le néo-salvaran et le mercure combiné à la thérapie par la malaria contre l'oto-sclérose. Le traitement antisiphilitique lui paraît indiqué comme moyen prophylactique chez les enfants qui ont une hérédité pour l'oto-sclérose. Chez les femmes enceintes atteintes d'oto-sclérose il mettra le même traitement antisiphilitique en pratique. Il est possible que du même coup on évite la naissance d'un enfant avec une oreille de moindre résistance. Enfin il lui paraît nécessaire que le traitement antisiphilitique soit institué le plus tôt possible après la reconnaissance de l'oto-sclérose. Nous n'avons pas besoin de faire remarquer que l'idée de la nature syphilitique de l'oto-sclérose a été maintes fois admise et maintes fois réfutée. En tous cas, Alexander va tout de même un peu trop fort si il assimile le traitement de l'oto-sclérose à celui de la paralysie générale. Il est aussi douteux

que le novarsénobenzol soit un traitement de choix chez un individu non syphilitique ayant en somme encore une audition relativement bonne, comme c'est le cas dans l'otosclérose au début. Quant au conseil de soigner une femme enceinte pour son otosclérose comme si elle était une syphilitique, il est des plus discutables, surtout si on se propose d'en empêcher l'hérédité scléreuse chez l'enfant. Mieux vaut franchement dans ces cas supprimer la grossesse.

LAUTMAN.

Douglas Guthrie. — La chirurgie mastoïdienne chez l'enfant (*The Journal of Laryngology and otology*, octobre 1928, n° 10, p. 713-713).

Cet article est basé sur l'étude de 50 mastoïdites opérées en 1927 à l'Hôpital Royal des Enfants malades. Dans la même période de temps 1433 nouveaux malades ont été traités et 836 amygdales-végétations opérées : la proportion des mastoïdites est donc faible. Sur ces 50 cas, 32 représentent des mastoïdites aiguës, 9 ayant apparu chez des enfants de moins de 1 an. Dans tous les cas de mastoïdite aiguë le symptôme essentiel consistait en un gonflement considérable de la région rétro-auriculaire. A l'intervention ou a presque toujours trouvé un abcès sous cutané avec fistule de la corticale. Le pus n'a pas été régulièrement examiné, 12 fois, toujours dans la mastoïdite aiguë, il a fourni une culture pure de streptocoque. Au point de vue opératoire, il convient de signaler que toujours, dans ces cas, on a fait une suture complète de la plaie. De plus, 4 fois on a fait une inclusion dans la plaie d'un fragment de tissu graisseux prélevé sur la cuisse du jeune sujet. Mais l'auteur n'est pas partisan de cette méthode. En dehors de ces 4 cas, on a obtenu la réunion par première intervention dans 23 cas et dans 5 la suture n'a pas tenu ; 1 cas de mort, par diphtérie sans rapport avec l'intervention.

Dix cas de mastoïdite chronique ont été opérés. En général on peut dire que 50 % des otorrhées chroniques de l'enfance guérissent par les soins médicaux. L'auteur a employé l'ionisation du zinc, mais il n'en a pas été très satisfait ; les enfants se plaignent beaucoup dès que l'on dépasse 1 millampère. Ce n'est ni l'évidement pétro-mastoïdien, ni la radicale modifiée qui ont été pratiqués, les résultats jadis obtenus avec ces deux techniques dans ce même hôpital n'ayant pas été favorables. On fait d'abord un élargissement notable de la perforation tympanique, puis autotomie et curettage des cellules mastoïdiennes. Ablations des végétations. La cavité opératoire, comme dans la mastoïdite aiguë est nettoyée à l'alcool et au B. I. P. P. (?) suivant la technique de H. Tilley. Pas de drainage. Sur les 10 cas ainsi traités la plaie s'est toujours fermée par première intervention ; mais 4 fois la suppuration auriculaire a continué. Enfin les autres cas ont trait à diverses complications intracrâniennes qui sont simplement mentionnées (méningite, phlébite du sinus, etc.).

CAUSSÉ.

Bernfeld. — Sur la nouvelle méthode de traitement de l'otorrhée chronique au point de vue de la clinique (*Monatsch. f. ohrenh.*, t. LXII, n° 3).

Il règne assez d'incertitudes sur ce chapitre banal pour que des recherches comme les a entreprises B. soient les bienvenues. Le travail est d'autant plus intéressant qu'il émane de l'hôpital sioniste de Jérusalem où les nouvelles méthodes d'examen et de traitement ont tout de suite trouvé leur entrée. Il découle des expériences de B. qu'il n'existe pas une méthode de traitement unique donnant de bons résultats indistinctement dans tous les cas. Étant donné que le plus grand nombre d'otorrhéiques se trouve chez les enfants étant donné la difficulté avec laquelle on peut appliquer chez eux un traitement local,

il est évident qu'il faut essayer chez eux plutôt les traitements qui ne demandant pas trop à leur bonne volonté. En conséquence, tous les traitements qui s'adressent à la caisse par la trompe sont exclus chez eux. Au contraire, chez les adultes ils peuvent donner des résultats remarquables. Le plus usité de ces traitements par la trompe est le bougirage suivi d'une insufflation de poudre de séroforme, xéroforme, etc. Il y en a bien entendu encore d'autres comme celui de Urbantschitsch qui tend à l'occlusion de la trompe par des bougies-râpes suivies d'instillations de nitrate d'argent à 10 % et la désinfection par l'ionisation avec le sel de zinc. On pourrait aussi d'après Fotiade insuffler la poudre constituant le liquide de Calot, mais les merveilleux effets que Fotiade a annoncés au monde ont été obtenus par lui par instillations du liquide de Calot dans la caisse à travers le conduit. D'autres après Fotiade ont essayé son procédé et ils se sont exprimés bien plus sévèrement que Bernfeld. B. ne nie pas la possibilité d'obtenir de beaux résultats avec le liquide de Calot. Il a même obtenu une guérison complète des six cas de cholestéatome avec otorrhée fétide. Quelquefois le liquide injecté provoque des douleurs insupportables. En tout cas on peut toujours chez les malades dociles avec des grosses perforations du tympan essayer le liquide de Calot, surtout si la sécrétion est fétide. On pourrait aussi, suivant dans cette idée les chirurgiens, l'employer dans les cas de tuberculose de l'os,

Meerwitsch il a depuis quelques années recommandé des cultures du bacille bulgare comme traitement de l'otorrhée chronique. Il n'a pas trouvé beaucoup d'imitateurs mais les quelques rares publications à ce sujet sont favorables. B. aussi a eu en somme des bons résultats. Il faut choisir les otites de longue durée avec sécrétion abondante et perforation petite. Les cas avec large perforation, où le promontoire était largement visible ont été beaucoup moins favorables à ce traitement. Il est particulièrement remarquable que ce sont surtout les otites chez les enfants qui réagissent bien. Au point de vue pratique le traitement comporte quelques inconvénients. Il y a d'abord la difficulté à se procurer des cultures actives. Il faut avoir un laboratoire à sa disposition. L'activité de ces cultures s'épuise vite et possède aussi un certain optimum dont il faut profiter. De plus, c'est un traitement que le médecin doit appliquer lui-même, parce que il faut nettoyer le conduit et la caisse avant chaque nouvelle application. Ces applications se font généralement tous les deux jours et quoique l'amélioration se fait dès la quatrième instillation, il faut dans les cas favorables aller jusqu'à 30 instillations et au delà.

La vaccinothérapie ne s'est pas montrée efficace entre les mains de B. Quoique le nombre des cas traités par B. ne soit pas très grand, il est d'ores et déjà décidé à ne plus continuer la vaccinothérapie générale. Peut-être changera-t-il d'avis, car il est certain que dans la vaccinothérapie tout dépend du vaccin et de la technique employée. Les études sont actuellement en cours en Amérique en ce qui concerne la préparation des vaccins avec le sang propre du malade. Il peut naturellement ne s'agir que d'auto-vaccin. Quant à la technique, il semble de plus en plus qu'on recherche la réaction générale, en somme l'action de shock. Quant à la vaccination locale avec les différents antiviruses, antistaphylo et antistreptococciques, d'après Besredka les expériences de B. ne sont guère plus favorables, mais B. continuera néanmoins ses recherches.

LAUTMAN.

Norrie. — Indication de l'ionisation dans l'otite moyenne chronique suppurée. Remarques concernant le traitement des infections de l'attique et de l'antre (*The Journal of Laryng. and.*, oct. 1928, novembre, n° 11, p. 786-791).

L'auteur pense qu'on a attaché trop d'importance aux dimensions des perforations

tympaniques. Si minimes qu'elles soient, elles permettent toujours un lavage de la caisse et par conséquent l'introduction de la solution de zinc. Les cas de suppuration tympanique d'origine tubaire sont favorablement influencés par l'ionisation, mais il est parfois nécessaire d'introduire dans la trompe, par voie tympanique, et après cocaïnisation, un mince fil de zinc recourbé : on fait alors de l'électrolyse de la muqueuse tubaire. De même les polypes disparaissent beaucoup plus rapidement par l'électrolyse que par simple ionisation.

Dans le cas de suppuration de l'attique et de l'autre, surtout s'il s'agit de cholestéatome, il faut de toute nécessité obtenir un large accès sur les lésions. Ceci peut être obtenu par l'électrolyse du mur de la logette, suivant la technique de Friel. Cette intervention se pratique après anesthésie par injection de novocaïne. 5 à 10 milliampères pendant 15 à 20 minutes sont nécessaires pour détruire une quantité d'os suffisante. Malgré les critiques qui ont été formulées, cette intervention ne paraît pas dangereuse, parce que la zone détruite est très limitée. On reste d'ailleurs constamment sous le contrôle de la vue. On améliore ainsi beaucoup les résultats. Malheureusement il n'est pas toujours possible d'atteindre tous les foyers de suppuration.

Raoul CAUSSÉ.

Fred Stoker. — Nature de la surdité progressive : maladie de dégénérescence (*The Journal of Laryngology and otology*, septembre 1928, n° 9, p. 645-655).

Au lieu de considérer les différentes affections qui frappent en divers points l'oreille et entraînent la surdité comme des entités cliniques nettement séparées, l'auteur admet que l'organe de l'audition constitue un ensemble physiologique, un seul et même organe, et que sa pathologie est une. La cause de la surdité progressive, insidieuse, c'est la dégénérescence, terme que l'auteur oppose à l'inflammation qui ne lui paraît jouer ici qu'un rôle épisodique. Ce qui a conduit S. à cette conception, c'est la constatation des modifications que subissent dès la jeunesse tympan, oreille moyenne et ses annexes, oreille interne. Ces transformations se constatent aisément pendant la vie, et correspondent à des altérations que le microscope met aisément en évidence ; elles sont exceptionnelles dans les autres organes. On admet classiquement que, en dehors de l'otospongiose et de certaines formes de surdité nerveuse et de surdité mutité, la surdité progressive est le résultat d'un processus inflammatoire assez mal défini d'ailleurs. Et cette opinion se fonde sur la croyance que l'infiltration d'un tissu par les petites cellules rondes, les fibroblastes et les cellules endothéliales ainsi que la transformation fibreuse qui en est la conséquence, signifient nécessairement processus inflammatoire. Or c'est là une hypothèse absolument gratuite. L'inflammation, quelqu'en soit le siège, se traduit toujours par les mêmes signes : hyperhémie, exsudation, gonflement, rougeur et douleur. Rien de semblable n'existe dans la surdité progressive. De plus, l'inflammation se termine le plus ordinairement par la résolution et non par la fibrose ou la sclérose. Or c'est ce qui ne se voit jamais dans la surdité progressive. Sans doute peut-on objecter qu'une inflammation chronique et discrète ne donne pas les mêmes manifestations qu'une inflammation aiguë. Mais là encore il faut observer que même une inflammation chronique peut se terminer par résolution et restitution fonctionnelle, alors que jamais n'est enrayée la marche de la surdité progressive.

Que faut-il entendre par dégénérescence ? Avec Hastings Gilford l'auteur définit sous ce terme « un changement du complexe au simple, du particulier au général, impliquant la désintégration d'un organisme, d'un organe ou d'une cellule d'un haut degré d'organisation biologique à un moindre, le passage de la position d'utilité à celle d'inutilité ». Ces transformations régressives peuvent être légères ou graves. Dans le premier cas on a,

par exemple, conversion du tissu élastique en tissu fibreux, dans le second, remplacement des éléments nerveux par des éléments conjonctifs. Le transformation régressive normale chez le vieillard ne constitue une maladie que lorsqu'elle est précoce. Ainsi la dégénérescence apparaît comme une présénescence, un développement rétrogressif. Chaque organe suit d'ailleurs sa loi propre et la rétrogression ne suit pas nécessairement les étapes de la progression. Mais le but final est toujours le même : retour à la simplicité, perte de la valeur fonctionnelle. Alors que l'inflammation joue un rôle de protection et de réparation, la dégénérescence est essentiellement destructive. La première est largement accessible au traitement, la seconde ne l'est pas. Sans doute il arrive que dépassant son rôle protecteur l'inflammation laisse une séquelle fibreuse irréductible. Dans ce sens, elle-même aussi devient un facteur de dégénérescence.

Deux facteurs président à la transformation des cellules dans le sens dégénératif : l'un se transmet par hérédité, l'autre représente les diverses circonstances inhérentes au milieu. Parmi ces dernières il faut citer : l'insuffisante utilisation d'un organe, l'arrêt de développement, la suppression des fonctions endocrines, les troubles circulatoires, les traumatismes mécaniques, thermiques ou chimiques, enfin l'inflammation comme il a été dit. De ces divers facteurs, quels sont ceux qui interviennent dans le cas particulier de la surdité progressive ? D'abord l'hérédité, et l'on sait que Gray, par exemple, considère l'oto-sclérose comme une mutation, accordant à ce mot la signification que lui a donnée De Vries. Le défaut d'utilisation de l'organe est non moins évident : c'est de cette manière qu'agit l'obstruction tubaire et non par l'intermédiaire d'un processus inflammatoire. L'arrêt ou le retard dans le développement se constate également. Comme conséquence de ces diverses considérations l'auteur ne croit pas à la possibilité de la guérison de la surdité progressive ; la prophylaxie seule paraît possible.

CAUSSÉ.

C. G. Crane. — Septicémie consécutive à une otite moyenne aiguë (*The Laryngoscope*, t. XXXVIII, n° 2).

On est d'accord pour admettre qu'une otite moyenne n'est plus limitée à la caisse et que plus ou moins tout la mastoïde est prise. Nous avons généralement assez de symptômes pour pouvoir considérer l'affection de l'oreille comme bénigne et la pratique de tous les jours nous montre que beaucoup d'otites guérissent même sans traitement. Mais aussitôt que nous hésitons tant soit peu sur l'issue favorable d'une otite, ce cas devrait être soit hospitalisé, soit traité dans une clinique appropriée. Pour le moment, otologistes et clientèle ne se décident que trop tard à cette mesure de précaution, mais il est certain que le pronostic d'une otite devient d'autant meilleur que ces précautions sont prises plus tôt. Sans parler d'un examen de l'état général (diabète, néphrite) il est certain que l'examen du sang (Wassermann, séro-réaction, formule leucocytaire), l'examen du pus (streptocoques hémolytiques, mucosevs, etc.) l'examen par les rayons X et même la prise régulière de la température du pouls et de la respiration ne peuvent être faits commodément et exactement qu'à l'hôpital. Ces examens du reste doivent être répétés plus d'une fois et quelquefois même à deux ou trois reprises par jour comme la recherche de la formule leucocytaire. Encore n'avons-nous pas mentionné la ponction lombaire à laquelle, dans un hôpital, on se décide bien plus vite que dans l'entourage immédiat du malade.

Quand une otite ne marche pas franchement vers la guérison, disons après la paracentèse, il faut s'attendre à ces cas dont Crane dit qu'il n'a pas toujours fait assez à temps le diagnostic d'otite septique. C'est grâce au laboratoire surtout que nous pouvons reconnaître, à une période où elles sont accessibles à notre traitement, ces otites septiques. C'est surtout la thrombose du sinus que Crane a en vue. C'est elle qu'il faut déceler à une période où la thrombose est encore périphérique et où le sang circule encore librement dans

la veine Pour Crane pas d'hésitation. Même en cas de doute il faut ligaturer la veine jugulaire ; indifférent pour lui si on ouvre ou non le sinus. Le plus important pour lui est de couper la communication du foyer infecté et du reste de l'organisme et ensuite de mettre la région enflammée de la veine au repos, ce qui est nécessaire pour la guérison. La ligature de la veine doit être suivie par une transfusion de sang. Tous les jours la formule leucocytaire doit être contrôlée et si le coefficient de l'hémoglobine ou des leucocytes l'indique, la transfusion doit être répétée. Crane n'hésite pas dans les cas d'otite double à ligaturer si nécessaire les deux veines jugulaires à huit jours de distance. Il suffit, dit-il, de lire la littérature les cas de thrombose du sinus pour voir combien de fois le diagnostic a été fait trop tard. Pour Crane dans 1,5 % de toutes les mastoïdites aiguës, il existe une thrombose du sinus.

LAUTMAN.

Emerson. — Quelques points discutables dans la conduction des sons et leur perception au cours de la surdité chronique progressive (*The Laryngoscope*, t. XXXVIII, n° 3).

En s'appuyant sur une pratique de 35 ans, Emerson établit les propositions suivantes : 1° L'appareil de transmission n'est pas un facteur dans la surdité progressive ni pendant son évolution ni à son époque terminale ; 2° La porte reste ouverte si vraiment il existe ce qu'on appelle l'obstruction de la trompe d'Eustache dans les cas chroniques, exception faite pour les rétrécissements traumatiques, tuberculeux ou syphilitiques ; 3° La surdité par perception ressemble essentiellement à toute autre forme de surdité ; 4° L'ouïe ne se perd pas par non usage ; 5° La seule épreuve réellement pratique pour l'audition est celle de la voix chuchotée.

La simple lecture de ces affirmations montre déjà que Emerson a complètement abandonné l'enseignement classique en otologie. Quoique son négativisme ne conduise pratiquement à rien d'utile pour le malade, il faut tout de même tenir compte des affirmations d'un auteur qui a fait 900 autopsies de la trompe d'Eustache et qui n'a rencontré que deux cas d'obstruction de la trompe. Dans les cas aigus, cette obstruction existe et elle est due à une inflammation des amygdales. Cette inflammation des amygdales et du pharynx est pour Emerson très probablement la principale source de surdité chronique. Déjà dès le début, le caractère nerveux est pour Emerson évident. Le malade se plaint de bruits subjectifs, d'hypersensibilité acoustique, de vertiges. Il existe même une hyperacousie. Bref, Emerson voit dans le début d'une surdité chronique avant tout une excitation de l'oreille interne. Pendant tout le cours de la progression de la surdité, les bruits subjectifs réapparaissent. Quand la surdité est devenue chronique, l'examen fonctionnel de l'oreille ne permet plus de la distinguer d'une surdité de l'oreille interne. Le résultat final de la surdité tubo-tympanique est toujours une surdité de l'appareil de perception. Le traitement a autant d'influence sur la surdité qu'il améliore les conditions de la circulation de la lymphe et du sang dans la caisse.

LAUTMAN.

FOSSÉS NASALES

De Almeida. — Un nouveau traitement chirurgical de l'ozène (*Monatsch. f. ohrenh.*, t. LXII, n° 2).

Le hasard aide ceux qui savent répondre à ses avances. Trois malades qui en même temps étaient atteints d'ozène ont été opérés par le procédé de West, c'est-à-dire par voie endonasale de leur dacryocystite. Comme c'est le cas dans 95 % les malades ont été débar-

rassés de leurs troubles lacrymaux, mais en même temps A. a remarqué que l'ozène aussi a été heureusement influencé. Se rappelant que Witemaach et Lautenschlager implantaient le canal de Sténon dans le sinus maxillaire pour obtenir une irrigation constante et physiologique de la muqueuse nasale, A. a eu l'idée d'obtenir une telle irrigation constante avec les larmes. Les résultats heureux qu'il a obtenus avec l'ouverture large du sac lacrymal dans la cavité nasale ont été annoncés par lui déjà dans la Revue oto-neuro-oculistique de 1925. Aux 3 cas publiés il ajoute deux nouveaux. Dans le premier cas, il s'agit d'une jeune personne qui est venue consulter pour de l'anémie et pour la fétidité de l'haleine. Comme il existe une déviation de la cloison et une crête, A. fait la résection sous-muqueuse, implante une partie du cartilage sur le cornet inférieur gauche et exécute la dacryocystorhinostomie du côté gauche. Le résultat du côté opéré satisfait la malade. Elle demande d'être opérée du côté droit. Mais nous lisons dans l'observation que la pression sur le sac larymal opéré donne issue à une sécrétion mucopurulente. Or, la malade, avant l'opération n'avait pas de dacryocystite. De plus, le cartilage implanté s'est bien conservé. Or, nous savons qu'une greffe bien supportée améliore l'ozène au moins autant que l'opération quelque peu compliquée que propose Almeida.

Les deux observations suivantes concernent des malades qui sont atteints de dacryocystite. Le cas d'une femme de 35 ans est peut-être le plus favorable. La malade était atteinte d'ozène d'une odeur si violente que la maison entière était empestée. Elle est envoyée par l'oculiste parce que à gauche existait un phlegmon du sac lacrymal et à droite une dacryocystite chronique. La dacryocystite a guéri des deux côtés après l'opération sans aucune autre intervention. L'ozène s'est à tel point amélioré, au moins au point de vue de l'odeur, que la malade en est très contente. Objectivement l'atrophie s'est améliorée également. Enfin le dernier cas est de nouveau une combinaison d'implantation d'un morceau de cartilage septel sous la muqueuse du plancher nasal avec l'opération de West. Malheureusement la malade est morte de tuberculose 6 mois après l'opération.

LAUTMAN.

Glasscheib. — L'influence de l'alimentation sur la rhinite vaso-motrice
(*Monatsch. f. ohrenh.*, t. LXII, n° 12).

Toutes les théories concernant la nature des rhinites vaso-motrices exposées jusqu'à présent sont insuffisantes pour nous permettre un traitement efficace. Ayant eu d'excellents résultats dans 10 cas sur 12 et 2 récidives après emploi de l'ergostérine, Glasscheib a eu l'idée de rechercher si la modification de l'alcalinité et de l'acidité de nos humeurs due à notre alimentation ne pouvait pas expliquer les phénomènes de la rhinite vaso-motrice. Il est évident que les processus chimiques qui se développent dans l'intimité de nos humeurs à la suite de notre alimentation sont si compliqués que J. n'a pu avoir la prétention de les résumer clairement dans ce court article de 2 pages. Aussi mentionnons-nous cet article parce que il pourra donner des indications utiles à des chercheurs au courant de la chimie biologique. Il est certain que le sympathique doit réagir différemment si l'alcalinescence et l'acidité, de nos milieux intimes change. Quand on mange beaucoup de légumes et de pommes de terre bouillis l'alcalinescence du sang augmente et en même temps la tendance à la rétention de l'eau. La chaux de l'organisme est transformée en chaux colloïdale. Cette absence de calcium ionisé provoque une excitation du sympathique. Voilà pourquoi la muqueuse nasale déjà exposée par l'action hydropigène de cette nourriture spéciale a encore à subir l'effet vaso-dilatateur et sécréto-moteur du sympathique excité. Cette théorie explique aussi pourquoi la rhinite vaso-motrice se voit surtout au printemps et à l'été. Elle explique aussi l'action si variable du chlorure de calcium — considéré spécifique dans les altérations du sérum sanguin. Elle nous explique très bien aussi pourquoi il ne faut pas chercher la teneur de chaux en général

dans le sang, puisque seule la teneur en chaux ionisée joue un rôle dans la rhinite vasomotrice. Ainsi G. considère la rhinite vaso-motrice comme une alcalose du sang. Il propose l'acidification comme traitement de la rhinite vaso-motrice. A cet effet il donne pendant 5 jours 9 grammes de phosphate acide d'ammonium dissous dans 1/2 litre d'eau aromatisée au sirop de framboises. Ensuite il fait une injection intra-veineuse de 5 cm³ de (solution de 10 % de CaCl²). A la place de la solution acide, on peut donner les doses assez fortes, 10 milligrammes d'ergostérine. Nos lecteurs savent que l'ergostérine se trouve dans l'ergot de seigle. Elle a trouvé dernièrement son emploi dans le traitement du rachitisme, non pas telle quelle, mais après avoir été exposée aux rayons ultra-violets. On prétend que sous cette forme l'ergostérine est capable de fixer la chaux. Sous sa forme commercialisée le produit s'appelle vigentol en Allemagne, irrastérine chez nous.

LAUTMAN.

A. M. Alden. — Céphalée et névralgies d'origine nasale (*The Laryngoscope*, t. XXXVIII, n° 3).

Des symptômes qui appartiennent à plusieurs spécialistes donnent aux sociétés médicales américaines occasion à des séances de gala où les différents spécialistes sont invités à exposer leurs expériences sur les symptômes en cause. Ainsi à la séance de décembre 1927 de la Société O. R. L. de Saint-Louis, John Green a traité de la céphalée au point de vue de l'ophtalmologiste. Laissant de côté les différentes formes de céphalée chez les malades qui se présentent chez l'oculiste et qui sont connues comme étant d'origine nasale, il mentionne surtout le type suivant moins connu : le malade se plaint d'une douleur dans l'œil ou derrière l'œil datant d'une semaine et de plus, mais les yeux présentent des signes de fatigue depuis plus longtemps déjà. On trouve une congestion conjonctivale légère, une légère chute de la paupière supérieure et ce qui est très caractéristique un œdème de la paupière inférieure. La vision est inaltérée, la papille peut être légèrement congestionnée. Une telle symptomatologie éveille chez Green l'idée d'une sinusite frontale ou ethmoïdale antérieure. Souvent le rhinologiste a confirmé ce doute. Dans les cas chroniques cette relation est moins prononcée. Uniquement parceque si souvent méconnu, le début du glaucome peut encore être mentionné ici. Quand un malade d'un certain âge se plaint d'une céphalée persistante pour laquelle il est difficile de trouver une cause, le premier médecin consulté devait songer aussi au glaucome. On éviterait ainsi beaucoup de tragédies de l'œil.

La communication de R. M. Klemme sur la céphalée au point de vue neuro-chirurgical n'offre naturellement rien de spécial au spécialiste O. R. L. Il n'est pas inutile de mentionner que la céphalée est le symptôme le plus fréquent d'une tumeur endo-crânienne. Ce sont surtout les tumeurs de la fosse cérébelleuse qui se caractérisent par la céphalée précoce. Les céphalées après les traumatismes du crâne se caractérisent par leur durée prolongée même des années après le traumatisme. Elles peuvent être continues ou intermittentes, sans qu'on puisse expliquer le caprice de leur apparition. Dans quelques cas c'est une pression endo-crânienne augmentée qui est la cause de cette céphalée. Dans d'autres cas c'est un œdème du cerveau qui s'installe après le traumatisme. Il faut aussi songer à une périostite dans la région fracturée. La céphalée due à l'abcès du cerveau et à la méningite a une cause double, l'inflammation et l'augmentation de la pression endo-crânienne. Ceci explique que parfois dans ces cas il existe de violentes douleurs sans qu'il y ait augmentation nette de la pression endo-crânienne. Du reste, la recherche de la pression endo-crânienne est non seulement infidèle dans ses résultats mais comporte aussi un notable risque de mort subite. Le meilleur moyen de supprimer la céphalée par augmentation de la tension endocrânienne est évidemment la suppression de celle-ci par une

intervention chirurgicale large. Comme ne donnant un résultat au moins passager, on peut employer le sérum glucosé par voie intra-veineuse ou une solution de sulfate de magnésie par voie rectale ou buccale. Le traitement de la céphalée consécutive aux traumatismes est quelquefois réellement impatientant. On peut essayer l'administration de solutions hypertoniques, d'autres fois on se trouvera bien de l'emploi de drastiques. Quelquefois il faut avoir recours à la méthode décompressive.

Nos malades femmes nous embarrassent assez souvent avec leurs maux de tête. Ne nous hâtons pas trop de supposer trop tôt à cette céphalée une cause gynécologique. Gellhorn auquel a été confiée la tâche de préciser l'aspect de la céphalée du point de vue du gynécologue ne considère comme réellement gynécologique que celle qui a un rapport évident avec les règles. On peut reconnaître le caractère climatérique de ces maux de tête non seulement par la régularité de leur apparition mais aussi par le petit truc suivant. Si dans un cas douteux de maux de tête, sans prévenir la malade, on enlève, par scarification, du col de l'utérus la valeur d'une cuillère à soupe de sang, et si la céphalée disparaît immédiatement avant même que le malade se lève de la table d'examen, on peut affirmer qu'il s'agit d'une céphalée partant de l'appareil génital. J. souligne l'importance qu'a ce moyen de diagnostic différentiel pour le rhinologiste. Pendant la grossesse, surtout dans ses derniers mois, se développe chez certaines femmes une céphalée très sévère qui est due à une dysfonction de l'hypophyse. Ne pas confondre cette céphalée avec les formes pré-éclamptiques. Rhinologistes et ophtalmologistes n'incrimineront donc pas l'éternel féminin comme cause d'une céphalée en dehors de celle mentionnée.

Sous le titre général de céphalée, D. W. Drury traite surtout la céphalée due à des troubles des glandes endocrines. Nous ne pouvons pas faire des emprunts à cette communication parce que nous serions entraînés hors de notre sujet. Nous ne retenons qu'une seule remarque. Il est établi aujourd'hui, dit Drury, que la céphalée dans les affections rhinologiques de toute sorte est un des symptômes les plus embarrassants et peut, en raison de son caractère sévère et obstiné, masquer tous les autres symptômes.

Nous aurions bien voulu que A. M. Alden qui, comme rhinologiste, devait parler de la céphalée et des névralgies d'origine nasale eût connu les communications des correspondants avant d'écrire la sienne. Il essaye surtout de nous mettre en garde contre l'erreur qui consiste à prendre comme nasale une céphalée qui disparaît après application de cocaïne. Il lui serait difficile de le prouver. En tous cas, pour se mettre à l'abri de l'action anesthésiante de la cocaïne, il conseille de se servir d'une solution de chlorhydrate d'éphédrine à 1 %, qui rétracte la muqueuse sans exercer une action analgésiante sur le nerf terminal. Comme une grande partie des névralgies et des céphalées d'origine nasale sont précisément dues à une pression anormale sur un nerf ou même au contact pathologique de deux parties de la pituitaire, l'expérience avec l'éphédrine peut être utile dans beaucoup mais pas dans tous les cas. Il n'est pas inutile de dire que le diagnostic d'une affection nasale dépend aussi de l'éclairage. Alden, en visitant différentes cliniques, a vu que dans beaucoup de cas le rhinologiste était apparemment trop mal éclairé pour faire un diagnostic exact. Ce sont ces spécialistes qui lui ont affirmé n'avoir jamais rencontré ces différentes sinusites dont on parle tant. Ensuite en continuant on est étonné de lire que en dehors de la lampe à arc de Sluder, la lumière solaire donne à Alden cette brillante illumination qui lui permet de faire des diagnostics si fins.

LAUTMAN.

SINUS PARANASaux

Anderson. — **L'emploi du lipiodol dans le diagnostic des affections sinusiennes** (*Archives of otolaryngology*, vol. 7, n° 4, avril 1928).

Le diagnostic des sinusites par la radiographie est souvent délicat car l'ombre produite par l'inflammation sinusienne peut exister normalement dans certaines conformations anatomiques spéciales en rapport avec la structure osseuse de la région. L'emploi de l'huile iodée à 40 %, en permettant de bien repérer les contours de la membrane sinusienne est quelquefois d'un grand aide pour le diagnostic. L'auteur a employé ce procédé dans les affections du sinus maxillaire, du sinus frontal et du sinus sphénoïdal.

Sinus maxillaire. Après irrigation avec de l'eau distillée, on injecte de 3 à 5 centimètres cubes de lipiodol dans la cavité, sans que, en raison du lavage antérieur, une complication embolique quelconque soit à redouter. L'examen est ensuite pratiqué radioscopiquement et radiographiquement, le malade étant toujours en position couchée, mais la tête étant placée en des positions différentes pour étudier diverses incidences. En dehors des cas pathologiques avancés, où le sinus est comblé ou presque par l'hypertrophie de la membrane, cette quantité de lipiodol est insuffisante pour combler la cavité. C'est là un avantage, car on peut alors examiner séparément en quelque sorte les différentes parois du sinus qui sont à tour de rôle recouvertes par le lipiodol suivant la position donnée à la tête. Si on injectait la totalité de la cavité, on obtiendrait une ombre considérable qui masquerait les petites lésions localisées du début.

Quand il y a une sinusite maxillaire aiguë, avec une membrane régulièrement épaissie, l'huile se collecte en une petite image opaque, de forme pyramidale, au centre de la cavité, avec une petite expansion vers l'ostium. Mais cette image ne se modifie pas avec les différentes positions de la tête, et le liquide ne descend pas librement dans les angles formés par les différentes parois du sinus. Dans les affections chroniques, on obtient des images différentes en raison des lésions variables que peut présenter la muqueuse sinusienne. Quand il y a des polypes, ceux-ci se révèlent par une irrégularité de la tache, le polype n'étant pas recouvert par le lipiodol en raison de la faible épaisseur de celui-ci. Il en résulte une zone claire, irrégulière, nettement visible au milieu de l'opacité de la paroi correspondant au point déclive. Sur la plaque (radiographie), les contours du lipiodol ne correspondent pas au contour osseux de la cavité mais en sont séparés normalement par un intervalle de un millimètre environ. On peut donc étudier facilement les contours de la muqueuse sinusienne et les modifications de celle-ci. Les clichés sont pris dans différentes positions, mais le malade toujours couché. D'abord en antéro-postérieure, la face contre le cliché, ce qui donne une bonne vue de toute la paroi antérieure. Puis en position latérale, le sinus du côté injecté contre la plaque ce qui permet d'étudier la paroi malaire du sinus; et ensuite de même, mais la tête reposant sur le côté non injecté ce qui permet d'étudier la projection de toute la paroi nasale. Dans ces différentes positions, des zones claires, au milieu de la projection opaque de la paroi étudiée permettent de déceler l'existence de polypes ou de productions sinusiennes anormales. C'est ainsi que dans certains clichés reproduits par l'auteur, on voit très nettement les contours irréguliers de l'image (ce qui décelle l'hypertrophie et l'irrégularité de la muqueuse) avec au centre une ou plusieurs petites taches claires indiquant la présence de petits polypes plus ou moins volumineux. (Ces cas ont été vérifiés à l'intervention).

Sinus frontal. La technique est un peu plus compliquée. Le lipiodol est injecté avec un cathéter urétéral et une seringue, le malade étant couché sur la table de radiographie pour empêcher l'huile de refluer sous l'action de la pesanteur. On vérifie (aux rayons) la position intra-sinusienne du cathéter qui doit aller jusqu'au voisinage du plafond du sinus

frontal. Dans ces conditions, si la cavité ne s'emplit pas ou mal, c'est qu'il existe une affection sinusienne. De même que pour le sinus maxillaire, il est préférable de ne pas injecter la totalité du sinus pour pouvoir mieux étudier les différents aspects du liquide injecté avec les différentes positions de la tête. Le lipiodol se déplace avec une facilité surprenante et épouse, à une distance de un millimètre environ, les contours osseux du sinus. Quand le sinus est malade, il est presque impossible de l'injecter, et on ne voit qu'une petite masse irrégulière de lipiodol au centre de sa cavité. C'est là un procédé utile de diagnostic, car dans certains cas, le sinus frontal apparaît obscur à la radio en dehors de toute altération de la muqueuse. Et l'auteur relate un cas où, après avoir porté le diagnostic de sinusite frontale double, le déplacement libre et facile du lipiodol dans une des cavités frontales permit d'affirmer l'intégrité de celle-ci.

Sinus Sphénoïdal. — Habituellement la radiographie de cette cavité est peu satisfaisante en raison de sa profondeur et des projections osseuses superposées qui se font à ce niveau. En fait, il est souvent impossible de délimiter correctement sur un film, les contours du sinus sphénoïdal. À l'aide d'une seringue et d'une longue canule métallique à courbure appropriée, le lipiodol est introduit par l'ostium et le sinus est injecté en totalité. Sur la radio la cavité apparaît complètement opaque, à un millimètre environ du contour osseux. L'auteur a pu ainsi délimiter avec précision quelques prolongements de cette cavité, notamment dans la grande aile du sphénoïde. Dans un cas, la cloison septale était incomplète, et les deux sinus furent remplis au cours de la première injection. Dans la vue latérale, il est facile de voir les rapports avec la selle turcique et l'étendue totale de la cavité. Les altérations de la muqueuse sont révélées par une zone claire, irrégulière, entre la masse du lipiodol et les contours osseux.

Ce procédé de l'injection lipiodolée dans les cavités sinusiennes permet d'étudier facilement, et sans manœuvres traumatiques pénibles les modifications de celles-ci, et de connaître l'épaisseur de la muqueuse et la présence des polypes avant toute intervention.

Maurice LANOS.

L. E. White. — Sur les foyers infectieux du nerf optique (*The Laryngoscope*, t. XXXVIII, n° 3).

Ce travail a été communiqué par W. sur invitation à la Section de O. R. L. à l'Académie de Médecine de New-York. Au cours de la discussion, W. a essayé d'expliquer pourquoi il a choisi ce titre un peu vague. Pour nous rhinologistes, c'est surtout le chapitre de la névrite rétro-bulbaire qui a de l'intérêt. Beaucoup de rhinologistes et d'ophtalmologistes voient dans une névrite rétro-bulbaire de l'optique une raison impérieuse pour ouvrir les cellules ethmoïdales postérieures et le sinus sphénoïdal. Il est incontestable que la cécité a été arrêtée souvent à la suite d'une telle intervention et dans un très grand nombre de cas la restitution complète de la vision a suivi l'intervention en peu de semaines. Pour White, ces interventions étaient très rarement indiquées parce que les sinus incriminés sont exceptionnellement atteints de sinusite. Partout où l'amélioration et la guérison ne peuvent pas être obtenus rapidement par un traitement décongestionnant plus simple de la muqueuse nasale, il faut chercher s'il n'existe pas un foyer infectieux distant de l'entourage immédiat du nerf optique donnant lieu à la névrite de l'optique. Comme principal foyer infectieux W. indique les dents, souvent même des dents dévitalisées paraissant inoffensives même à des dentistes. Viennent après les dents comme principaux foyers d'infection les amygdales et les sinus paranasaux. En dehors de ces foyers il y en a encore d'autres dans l'organisme (appendice, prostate, etc.). Ces idées de White ont été exposées par lui dans de nombreuses communications antérieures, résumées en partie dans les Annales. Il semble que White n'a accepté ces idées que depuis peu d'années seulement. Dans la discussion qui a suivi cette communication, cette remarque a été faite.

Des objections plus graves ont été élevées par C. W. Cutler qui sera't très heureux si le conservatisme de White pouvait être justifié dans l'avenir. En sa qualité d'ophtalmologiste il est autorisé à poser aux rhinologistes les deux questions suivantes : 1° Est-il possible d'exclure par une simple rhinoscopie l'altération d'un des sinus incriminés ? 2° Est-il possible par une résection sous-muqueuse ou par une diminution de l'ostéobulbaire de drainer les cellules ethmoïdales ? Peut-être des cas bénins peuvent guérir sans ouverture des sinus postérieurs. Non moins énergique a été l'opposition de J. M. Wheeler. Au point de vue ophtalmologique les opinions de White sont inadmissibles. En tous cas White croit que les néoplasies endocrâniennes sont rares comme cause de la névrite rétrobulbaire, tandis que pour Wheeler les tumeurs de l'hypophyse sont beaucoup trop souvent méconnues. Il est possible qu'une dent ou une amygdale infectée soit la cause d'une névrite rétro-bulbaire, W. ne l'a jamais contesté. A la suite des ophtalmologistes, Droyer, exprimant comme il croit le point de vue des rhinologistes de New York, dit que ce n'est nullement l'opinion des rhinologistes new-yorkais que la plupart des « foyers d'infection » prennent leur source dans les sinus. Contre tous ces opposants, White maintient qu'on a surestimé l'importance causale des sinus dans la névrite rétro-bulbaire. L'importance « paramount » de l'infection dentaire et tonsillaire est une acquisition récente pour toute la pathologie. Un cas récent de névrite rétro-bulbaire observé par White est le suivant. Chez un malade atteint de névrite rétro-bulbaire la vision s'améliore 24 heures après l'extraction d'une dent cariée. Six mois plus tard nouvelle névrite rétro-bulbaire disparaissant comme la première fois après extraction d'une dent cariée. Quelques mois plus tard, le malade est obligé de garder le lit à cause des vertiges. Après 6 semaines d'alitement, on se décide à l'extraction d'une troisième molaire. Disparition immédiate des vertiges. Il faut que les médecins sachent que dans les affections du nerf optique il s'agit le plus souvent de l'infection du nerf par voie sanguine que par voie de propagation directe d'un sinus infecté sur le nerf. Évidemment dans les cas de tumeur il y a propagation directe, mais la discussion porte sur la sinusite sphénoïdale, celle-ci est rare dans l'étiologie de la névrite rétro-bulbaire.

LAUTMAN.

AMYGDALES

P. Boutot. — Indications et technique de l'amygdalectomie totale en particulier chez les chanteurs (Th. Paris, 1927).

L'auteur, après avoir rappelé l'anatomie de l'amygdale et nos idées sur la capsule amygdalienne, envisage les indications de l'amygdalectomie et décrit l'excellente technique de Moulouquet. En ce qui concerne les chanteurs, il pose en principe que l'intervention est formellement contre-indiquée chez les chanteurs névropathes. En principe, l'am. améliore le timbre vocal et l'amplitude vocale. Cependant, la production éventuelle de tissu cicatriciel post-opératoire peut abaisser la voix dans son registre aigu (par lésions du muscle pharyngo-staphylin, élévateur du larynx). L'intervention, à déconseiller chez un artiste professionnel dont la voix est depuis longtemps posée, est indiquée chez un débutant si l'état pathologique des tonsilles est vraiment déficient. Il convient alors d'éviter toute mutilation vélrique. Selon B., qui rappelle les idées de Stern, il est bon de soumettre le malade à des exercices vocaux appropriés, cela 15 à 18 jours après l'intervention. Cet assouplissement du voile par la gymnastique vocale nous paraît être précieux pour l'avenir du sujet. On le prescrira, cependant avec prudence.

André VIÉLA (de Toulouse).

Samuel Greenfield (de Brooklyn). — Les infections périllonsillaires (Archives of otolaryngology, mars 1928, vol. 7, n° 3).

Malgré les phénomènes locaux douloureux qu'elles entraînent, les infections périllonsillaires sont généralement regardées comme donnant rarement lieu à de sérieuses complications, locales ou générales. Trousseau ne disait-il pas n'avoir jamais vu un malade mourir d'amygdalite. Pour l'auteur, il n'en est pas toujours ainsi, et sur les 290 cas qu'il a eu l'occasion d'observer et de traiter, il a vu parfois se produire des complications sévères, voire même mortelles, sur lesquelles il désire attirer l'attention.

Dans la grande majorité des cas, et quand une opération amygdalienne antérieure incomplète n'a pas modifié l'anatomie normale de la région par des traînées cicatricielles, le pus se fait jour vers la fossette supra-tonillaire où il trouve un espace cellulaire suffisant pour se collecter. Le tableau clinique de ces cas est bien connu et il n'y a pas lieu d'y insister à nouveau. Parfois le pus fuse derrière l'amygdale et a tendance à progresser vers le bas. Le pilier postérieur est saillant, et l'amygdale est propulsée en avant. Dans ces cas la dysphagie est extrême et précoce et paraît même disproportionnée à la lésion locale. Le trismus est alors souvent moins intense que dans les autres formes.

Il arrive d'autre fois que le pus fuse en arrière et en dehors de l'amygdale vers sa partie postéro-latérale et cela succède alors vraisemblablement à l'infection cryptique de son pôle inférieur. L'évolution en est alors plus insidieuse ; l'œdème maximum est antérieur, vers la dent de sagesse et la dysphagie est extrême.

Enfin, dans des cas heureusement rares, le pus fuse franchement latéralement et après avoir perforé le constricteur supérieur du pharynx, envahit l'espace maxillo-pharyngien. Il est alors très difficile d'ouvrir et de drainer convenablement l'abcès, et celui-ci peut fuser jusque dans le médiastin ou déterminer des complications vasculaires.

Il est une forme atypique de suppuration périllonsillaire qui est d'un diagnostic étiologique très difficile ; ce sont les abcès consécutifs à la carie d'une racine de la dent de sagesse. Aussi faut-il toujours s'enquérir du passé dentaire de ses malades, d'autant plus que ces suppurations peuvent absolument se présenter sous l'aspect d'une suppuration à évolution antérieure banale.

Dans quatre cas, l'auteur a observé des suppurations consécutives à une amygdalectomie faite à l'anesthésie locale, et développée dans le tissu péri-capsulaire. La douleur survint dans le cours de la deuxième semaine de la convalescence.

Lorsque des abcès ont été antérieurement ouverts et drainés, il se forme un tissu de cicatrice dense qui modifie l'anatomie normale de la région, et dans ces cas, une nouvelle poussée inflammatoire donne lieu à une migration atypique du pus, qui fuse alors plutôt en arrière ou en dehors. Enfin, il peut arriver, et surtout dans ces cas, qu'il y ait plusieurs cavités communiquant les unes avec les autres et qu'il faut drainer séparément et simultanément sous peine de voir la première incision s'avérer insuffisante, et la malade après une très brève période de sédation, souffrir à nouveau.

Trois fois l'auteur a eu l'occasion d'observer des abcès latents. Ces malades souffraient de rhumatismes d'étiologie indéterminée, sans grandes modifications locales. Et au cours de l'amygdalectomie, au moment de la dissection amygdalienne, du pus épais apparut provenant des tissus sous-amygdaliens.

Dans le cours de ces suppurations, des complications peuvent intervenir, et l'auteur a eu l'occasion d'en observer 10 cas, sur les 290 abcès observés. La proportion est donc loin d'être négligeable. Elles se répartissent ainsi : une septicémie généralisée avec méningite et mort, trois hémorragies, un œdème aigu du larynx, deux abcès cervicaux, deux polyarthrites et une endocardite aiguë.

La septicémie représente une des plus graves complications qui puissent survenir. Il est même remarquable qu'elle ne soit pas plus fréquente si on veut bien noter la fréquence

des abcès de l'amygdale et leurs caractères souvent gangréneux, les rapports anatomiques vasculaires et le fait que le pus est souvent sous tension. C'est surtout dans les abcès à évolution latéro-pharyngée que cette complication est à craindre, car le drainage en est souvent difficile et insuffisant. C'est d'ailleurs dans de tels cas que Woodson et Wylie ont rapporté des complications intracrâniennes.

Les hémorragies ne sont pas exceptionnelles. Elles peuvent survenir au moment de la première incision, mais en fait elles sont le plus souvent secondaires et se produisent même un certain temps après l'évacuation du pus. Il est donc vraisemblable qu'elles sont consécutives à l'ulcération des vaisseaux par l'infection. Sur les trois cas observées par l'auteur, la transfusion dut être faite deux fois, et la ligature de la carotide interne fut très sérieusement envisagée une fois.

L'œdème aigu du larynx est une complication rare, ce qui est d'ailleurs assez étonnant. Dans la majorité des cas, quand on observe de la dyspnée, celle-ci est la conséquence de l'œdème vélo-palatin et non pas d'une localisation laryngée. On peut cependant voir parfois au miroir, une infiltration œdémateuse diffuse de la base de la langue et des replis ary-épiglottiques. On comprend que dans ces conditions l'œdème de la glotte ait pu être observé. Dans le cas rapporté par l'auteur, cet œdème survint après l'évacuation de l'abcès, mais celui-ci s'étant reformé très rapidement une mèche fut introduite entre les lèvres de la plaie pour empêcher celle-ci de se refermer. C'est sans doute à cause de cette précaution que l'œdème se produisit ; aussi n'a-t-elle plus été employée depuis.

Les ganglions cervicaux sont souvent enflammés au cours de ces suppurations amygdaliennes, surtout chez l'enfant. Le plus souvent l'adénopathie se résorbe spontanément après le drainage de l'abcès, mais il peut se faire qu'il n'en soit pas ainsi et que l'inflammation ganglionnaire continue d'évoluer pour son propre compte. Dans ces cas, l'incision de la collection cervicale est nécessaire.

L'école américaine a depuis déjà longtemps attiré l'attention sur la fréquence des polyarthrites au cours des affections amygdaliennes aiguës ou chroniques, et il est de fait que des douleurs articulaires sont souvent observées consécutivement à des poussées angineuses. Crowe a noté que ces polyarthrites survenaient surtout quand les amygdales sont petites, fibreuses et entourées de tissu scléreux. Il n'est donc pas surprenant de voir un rhumatisme chronique assez léger, se transformer au cours d'une suppuration amygdalenne en une arthrite suppurée grave, et l'auteur a eu l'occasion d'en observer deux cas chez des hommes, consécutifs d'ailleurs à l'incision de l'abcès.

Il faut toujours insister auprès des malades qui ont présenté un abcès de l'amygdale sur la nécessité de l'amygdalectomie totale consécutive. Le tissu scléreux qui se forme ensuite à ce niveau fait que les abcès qui se produisent par la suite ont une tendance à diffuser d'autant plus qu'il reste un foyer d'infection bridé par des adhérences. Dans un cas, l'auteur vit se développer après un abcès de l'amygdale survenu à nouveau un an après une première atteinte, une infection sévère avec phénomènes articulaires et endocardite aiguë.

Le traitement de ces abcès est essentiellement chirurgical. On peut dire que d'une façon générale, il n'existe aucune tendance à la résorption spontanée, et il faut toujours inciser et le plus précocement possible. Il faut hâter le plus possible la formation de la collection par des pansements humides chauds et des lavages au bœck avec une solution alcaline. En même temps on luttera contre la douleur par la morphine et on donnera du salicylate contre les phénomènes articulaires. On soutiendra l'état général du malade. C'est généralement vers le troisième jour que la suppuration se collecte et peut être incisée. L'auteur emploie de préférence l'incision avec un scalpel au niveau de l'endroit le plus saillant et présentant le maximum d'œdème. Ce point varie naturellement avec le siège et la forme de l'abcès et l'incision doit être pratiquée soit au point classique, en plein voile, soit plus en dehors, soit au niveau d'un pilier. En ce qui concerne le nouveau traitement récemment proposé, c'est-à-dire la tonsillectomie totale immédiatement pratiquée,

l'auteur n'en est pas partisan tout au moins dans les cas habituels, et il n'y aurait recours que comme dernière alternative. Mais il est souvent nécessaire, lorsqu'on croit se trouver en présence d'un abcès bi ou multilobé de pratiquer dès le début plusieurs incisions. Celles-ci seront faites avec le maximum de rapidité, et en fait sans aucune anesthésie préparatoire, celle-ci étant le plus souvent illusoire.

Maurice LANOS

Eiges et Steinmann. — Sur quelques affections métatonsillaires (Monatsch. f. ohrenh., t. LXII, n° 2).

L'amygdalite chronique comme foyer d'infection est aujourd'hui de notion courante, il faut se faire une règle de la suspecter de parti pris dans toutes les infections de l'état général où une autre cause d'infection n'est pas évidente. L'examen des amygdales par l'inspection ou par l'expression est insuffisante, car le foyer infectieux peut être inaccessible à notre vue. C'est parce que les Américains ont exagéré cette dernière éventualité et qu'ils ont recommandé l'extirpation totale des amygdales comme moyen de diagnostic autant que de traitement que le gros du public médical ne les a pas suivis. Nos auteurs nous montrent dans 3 observations que dans la pratique on arrive avec des moyens moins héroïques.

Un garçon de 19 ans est couché à l'hôpital avec le diagnostic d'érythème noueux et de septicémie cryptogénique. Pendant un mois on lui donne la médication classique : salicylate de soude par os et des injections intra-veineuses d'urotropine à la dose de 1 gramme tous les deux jours avec des injections intra-veineuses plus rares d'électrologol. L'état du malade reste sans changement. Comme le malade présente nettement une amygdalite caéreuse et que son état reste inchangé après un mois de traitement, on lui fait une dissection des amygdales, on enlève au conchotome quelques débris d'amygdales et on cauterise quelques cryptes au galvano. De grosses masses caséuses sont exprimées. On supprime tout traitement. Deux jours après cette intervention, fièvre et érythème ont disparu et le malade quitte l'hôpital.

Tout à fait rare est le cas d'un homme de 30 ans qui est couché dans un service d'urologie avec une inflammation de la vésicule séminale gauche, orchite droite, déférentite et uréthrite. Dans la sécrétion uréthrale, des spirilles et des bacilles fusiformes. Il est évident qu'une telle image bactériologique fait tout de suite songer à une angine de Vincent. Celle-ci n'existe pas, mais par contre, on constate l'existence d'une amygdalite chronique, cryptique, contenant des spirilles et le bacille fusiforme. Comme le traitement urologique joint aux injections intra-veineuses de novo-arsénobenzol n'améliore que très peu l'état du malade, on lui fait une tonsillectomie partielle avec cautérisation des cryptes visibles. Après une exacerbation des phénomènes locaux, gonflement du testicule et de l'épididyme des deux côtés, le malade guérit et quitte l'hôpital quinze jours après l'intervention. Ce cas est vraiment instructif comme une expérience clinique.

Un peu plus obscure mais non moins instructive est la troisième observation. Un employé de 30 ans fait une angine. A la suite il fait un ictus qui dure trois heures et laisse après lui une aphasie qui persiste encore au moment où il est admis en chirurgie avec le diagnostic de thrombo-phlébite de la grande veine saphène. Comme on découvre chez le malade une endocardite chronique, on suppose qu'il a fait à l'occasion d'une de ces angines dont il est coutumier une embolie cérébrale. Les amygdales sont grosses, remplies, contiennent des cryptes dont une est remplie d'un bouchon caséux. Température 38. On fait une amygdalotomie partielle avec galvanocautérisation des cryptes. Déjà 5 jours après l'opération le malade qui, au moment de l'admission à l'hôpital, se plaignait de violentes douleurs dans les jambes, pouvait quitter le lit et quelques jours plus tard l'hôpital.

Il n'y a vraiment rien à ajouter à ces observations, sauf que ces 3 malades guéris mo-

mentanément restent toujours sous la menace de complications nouvelles. Si des interventions partielles sur l'amygdale ne sont pas à rejeter parcequ'elles peuvent être utiles, il existe néanmoins des observations qui montrent que seule l'extirpation totale de l'amygdale a permis de déceler le foyer amygdalien. Une amygdalectomie partielle n'a donc de valeur que quand elle est positive.

LAUTMAN.

LARYNX

Lionel Collodge. — **Une complication exceptionnelle de la laryngectomie** (*The Journal of Laryngology and otology*, septembre 1928, n° 9, p. 661-663).

Un homme robuste âgé de 56 ans présente depuis deux ans une raucité de la voix pour laquelle il a subi plusieurs séances de rayons X, sans résultat. Il s'agit d'un épithélioma très envahissant de la corde vocale gauche. En pratiquant la laryngectomie on s'aperçut que dans la région sous-glottique l'infiltration gagnait l'autre côté et l'orifice trachéal était également envahi : pour cette raison on fit l'ablation des deux premiers anneaux de la trachée. Rien d'anormal pendant les 3 premiers jours, mais à ce moment surviennent de la fièvre et des signes de défaillance cardiaque ; en outre, les 3 premiers anneaux de la trachée se nécrosèrent et on dut les extraire par la plaie opératoire, si bien que ce malade, qui avait un cou très court, avait ainsi perdu la moitié de ses anneaux trachéaux. Cependant la température continua d'osciller et comme le malade se plaignait d'une vive douleur à la base du cou du côté droit, on fit une exploration chirurgicale qui ne donna aucun résultat. Un mois et demi après la laryngectomie, devant la persistance de la fièvre et de la douleur on découvrit largement la région sterno-claviculaire. L'articulation étant remplie de pus avec nécrose osseuse on fit une résection de la moitié interne de la clavicule. Chute de la température. Bon état de la plaie pharyngée. Mais de nouveau la fièvre réparaît. Deux interventions permettent alors d'enlever une partie de la première côte et une partie du sternum qui étaient nécrosés. Guérison rapide. La clavicule s'est reformée, le périoste ayant été respecté. Il est probable que la nécrose ostéocartilagineuse qui a nécessité toutes ces interventions était la conséquence du traitement radiothérapeutique antérieurement suivi.

CAUSSÉ.

POUMON

MM. Thomas Mc Rae, Willy Meyer, Willis Manges, Joseph Bryan et Gabriel Tucker. — **Les suppurations pulmonaires** (*Archives of otolaryngology*, février 1927).

Sous ce terme, les auteurs ont étudié les abcès pulmonaires et les dilatations bronchiques. L'abcès pulmonaire est consécutif à une infection aiguë ou subaiguë, avec formation d'un exsudat purulent et destruction plus ou moins grande de tissu pulmonaire. On trouve le plus souvent en cause, le strepto, ou le pneumocoque, le fuso-spirille de Vincent ou le bacille de l'influenza ; mais les infections associées sont assez fréquentes. L'étiologie de ces abcès est multiple ; ils peuvent succéder à un traumatisme survenu aussi bien par voie orale que par voie externe à travers le thorax (balle, fragment de côte, etc.). Les auteurs attachent une grande importance aux corps organiques aspirés (aliments gastriques rejetés au cours d'une anesthésie générale, muco-pus inspiré au cours d'une intervention rhino-pharyngée). Souvent enfin, l'abcès pulmonaire est consécutif à une infection

pulmonaire aiguë (pneumonie, grippe, trachéo-bronchite à spirilles.). Plus rarement il est secondaire à une affection chronique (tuberculose, syphilis, cancer bronchique). Dans la grande majorité des cas, il ressortit soit à une affection pulmonaire aiguë, soit à l'aspiration d'une substance étrangère. Richardson a montré, il y a quelques années, que ces suppurations pulmonaires s'observaient assez souvent comme complication post-opératoire d'une amygdalectomie totale, et il incriminait le sang absorbé au cours de l'intervention. Pour Bryan, ces suppurations sont en effet souvent secondaires à des affections rhino-pharyngées, et des amygdales infectées, streptococciques, peuvent déterminer ces abcès non seulement par suite du sang absorbé au cours de l'intervention, (ce qu'une bonne aspiration peut éviter), mais aussi par suite des petites embolies septiques consécutives au traumatisme opératoire. Mais des infections amygdaliennes chroniques, des infections dentaires à bacilles de Vincent, des suppurations sinusales ou rhino-pharyngées peuvent également se compliquer de suppurations pulmonaires, d'où le précepte de toujours examiner très soigneusement les voies aéro-digestives supérieures de ces malades.

La dilatation des bronches est relativement fréquente chez l'enfant, et son étiologie se trouve fréquemment dans une affection de l'enfance, surtout : coqueluche, diphthérie, scarlatine et rougeole. Elle est souvent aussi la conséquence de bronchites répétées, ou d'autres affections pulmonaires chroniques.

Étant donnée la très grande fréquence des abcès par aspiration de matières septiques au cours ou à la suite d'une intervention rhino-pharyngée, on peut se demander s'il est bon de lutter aussi activement qu'on le fait contre la toux post-opératoire. En donnant des sédatifs à ces malades, en leur faisant une piqûre de morphine, on les prive d'un réflexe utile de défense et on laisse le corps étranger séjourner dans une ramification bronchique, se décomposer et s'infecter.

Le tableau clinique de ces suppurations est extrêmement variable, car il dépend de la situation et du volume de la collection pulmonaire. Bien souvent le meilleur moyen de la dépister est d'y penser systématiquement en présence d'un état pulmonaire complexe. En dehors de la fétidité de l'haleine, des signes stéthoscopiques habituels, de la suppuration fétide et parfois hémorragique, les meilleurs moyens diagnostiques sont fournis par les rayons X et la bronchoscopie. Au point de vue clinique, Meyer distingue trois formes principales de suppurations pulmonaires : la *dilatation bronchique typique* montrant de nombreuses petites alvéoles remplies de pus, et occupant un ou plusieurs lobes pulmonaires — l'*abcès bronchique du poumon* qui représente une gangrène locale secondaire à une aspiration septique ou à un thrombus infecté ; — l'*abcès pulmonaire classique*, généralement consécutif à une affection pulmonaire aiguë (pneumonie), ou à un corps étranger. Le diagnostic de ces affections repose essentiellement sur la radiographie et la bronchoscopie.

Les examens répétés aux rayons X sont indispensables, car au début, une petite aire de densité au niveau du hile peut passer inaperçue. De plus, il est plus facile de faire une localisation exacte quand la surface atteinte n'est pas trop étendue. Enfin ces examens répétés permettent de suivre l'évolution des lésions et de reconnaître s'il y a ou non une tendance extensive vers la périphérie. Enfin l'existence d'une poche d'air au niveau de la lésion permet d'affirmer l'existence de l'abcès.

Les abcès par corps étranger décrits par Chevalier-Jackson ont une localisation assez particulière ; ils sont toujours en relation avec une bronche bien définie et d'une certaine importance ; il en est un peu de même des abcès par aspiration septique, mais ceux-ci ont une évolution plus aiguë et plus grave. L'abcès consécutif à une pneumonie a généralement une localisation centrale dans l'aire précédemment atteinte par la pneumonie. L'abcès périphérique, indépendant d'une grosse bronche et de tout processus pneumonique antérieur est souvent secondaire à une infection par voie lymphatique.

Mais l'examen aux rayons doit encore donner d'autres renseignements : il permet de repérer le siège de l'abcès par rapport à l'arbre bronchique (ce qui intéresse surtout le bronchoscopiste), et par rapport à la cage thoracique (ce qui intéresse plus spécialement le chirurgien). Pour y parvenir il faut se servir des nouveaux procédés de repérage par les substances opaques, principalement le bismuth et surtout le lipiodol.

Quand l'abcès est périphérique et sans communication avec l'arbre bronchique, le traitement chirurgical est naturellement le plus indiqué. Mais quand ces deux conditions ne sont pas remplies, on aura toujours recours, et le plus rapidement possible, à la bronchoscopie qui donne en des mains exercées, un bien meilleur pourcentage de guérisons que les autres procédés opératoires (pneumothorax, etc.).

La bronchoscopie est utile autant pour le diagnostic que pour le traitement. Elle permet en effet de reconnaître la collection purulente et de la localiser par rapport à l'arbre bronchique ; l'examen du pus prélevé aseptiquement donne des renseignements sur la flore microbienne et permet de préparer un auto-vaccin. Lorsqu'il existe un corps étranger, il est possible de le reconnaître et de l'enlever, et Chevalier-Jackson a montré que 98 % des abcès pulmonaires par corps étrangers guérissent quand l'extirpation est précoce. Lorsqu'il existe une ulcération bronchique suspecte, la bronchoscopie en permet la biopsie. On peut de même reconnaître l'existence d'une suppuration médiastinale avec fistule bronchique secondaire, ou d'une simple dilatation des bronches.

Au point de vue thérapeutique, la bronchoscopie permet l'aspiration de la collection purulente. Il se produit souvent au contact du pus, par réaction de la muqueuse, des fongosités et des granulations, qui gênent le drainage et qu'il est facile d'enlever à la pince, de même qu'il est parfois nécessaire de dilater des rétrécissements inflammatoires. Enfin, il est possible de pulvériser *in situ* des préparations désinfectantes et de diminuer ainsi l'odeur gangréneuse de ces malades.

A ce traitement local, il faut naturellement adjoindre l'emploi des autovaccins et le traitement habituel, par inhalation de créosote, et les injections sous-cutanées de sels arsenicaux (néoarsphénamine).

Ce traitement bronchoscopique doit être institué le plus précocement possible, même s'il s'agit d'un malade en état aigu, avec fièvre et frissons. Il faut souvent faire de nombreuses séances, répétées tous les cinq ou six jours et parfois plus souvent, pour arriver à tarir la suppuration. Naturellement, il faut, chaque jour, et à plusieurs reprises, mettre les malades en position génu-pectorale pendant quelques instants. Ce n'est que de cette façon qu'on parviendra à assécher de façon définitive la lésion pulmonaire. Ce traitement est souvent fort long et peut durer des mois. Il nécessite donc une égale patience du malade et du médecin, mais quand on réfléchit à la gravité de ces affections, aux séquelles consécutives aux interventions thoraciques, et aussi aux nombreux échecs de celles-ci, on peut considérer que le traitement des suppurations pulmonaires par le drainage bronchoscopique représente un progrès considérable dans l'histoire de ces affections.

Maurice LANOS.

Le Gérant : BussiÈRE.



2

MÉMOIRES ORIGINAUX

THROMBOSE OTOGÈNE CROISÉE DU SINUS CAVERNEUX GUÉRISON

Par **F. J. COLLET**

Professeur d'Oto-Laryngologie à l'Université de Lyon

Au cours des otites on observe, assez rarement d'ailleurs, soit la thrombose isolée du sinus caverneux, soit sa thrombose associée à celle du sinus latéral. L'observation ci-dessous méritait d'être rapportée, parce qu'une thrombose otogène suppurée du sinus latéral s'est compliquée d'une thrombose du sinus caverneux du côté opposé, avec intégrité du sinus caverneux correspondant.

Homme de 23 ans, adressé dans mon service le 26 avril par le Dr R. Rendu avec les renseignements suivants : « Obstruction nasale ancienne avec catarrhe tubaire ; a été opéré de végétations adénoïdes en septembre 1927 ; en novembre otite moyenne aiguë bilatérale avec réaction méningée légère, le tout cédant à une paracentèse bilatérale ; en février 1928 section d'un éperon de la cloison nasale à droite et du cornet inférieur gauche.

Depuis quinze jours phénomènes douloureux à localisation vague et à prédominance droite, siégeant dans les dents, le maxillaire, la tempe, la nuque. Depuis trois jours phénomènes méningés : une ponction rachidienne pratiquée par les docteurs Romanet et Grésillon a donné issue à un liquide clair, sans pression.

Le malade n'accuse aucune douleur d'oreille ; le tympan droit est cependant rosé mais non bombé ; la ponction évacue un liquide séro purulent. »

A l'entrée dans le service le 27 avril, la température oscille entre 40 et 41, le pouls est à 90 ; l'examen me montre l'incision du tympan encore visible à la partie postérieure, avec un peu de pus. Il n'y a ni raideur de la nuque, ni autres signes de réaction méningée. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, d'une tension de 28 à 30 centimètres d'eau au manomètre de Claude. Dans l'épreuve de Queckenstaedt faite avec le concours de mon chef de clinique M. Mayoux, la compression de la jugulaire droite fait monter la pression de 28 à 38, la compression de la jugulaire gauche de 28 à 41, donc rien de significatif. Examen du liquide céphalo-rachidien : 6 à 7 lymphocytes par millimètre cube, moins de 0,30 d'albumine par litre, sucre en quantité normale.

30 avril. Le malade est dans une torpeur profonde, baigné de sueurs profuses ; la température est à 38, le pouls à 54. L'oreille droite coule abondamment, la voix chuchotée est entendue de ce côté à 0,10 centimètres, le Weber est localisé à droite, le Rinne est négatif de ce côté, pas de symptômes labyrinthiques, ni cérébelleux, pas d'hémianopsie, d'aphasie ni de modifications des réflexes cutanés ou tendineux. Il n'y a ni douleur, ni gonflement de l'apophyse mastoïde. Ponction lombaire (qu'on doit pratiquer en position assise) : liquide clair, pression 30 ; 6 à 7 lymphocytes par millimètre cube, 1 ou 2 polynucléaires, albumine 0,30. Tremblement généralisé au moment où le malade est placé sur le lit en vue de l'intervention.

Anesthésie au chlorure d'éthyle puis au mélange de Billroth. La trépanation de l'apophyse montre une mastoïde compacte, dense comme l'ivoire, sans cellules, sans ostéite, saignant beaucoup et tout le temps de l'intervention. L'ouverture de l'antre donne une goutte de pus, en arrière un pertuis minuscule paraît conduire dans la direction du sinus latéral, mais son cathétérisme ne donne issue à aucune trace de pus et on ne pousse pas plus loin de ce côté. La dure-mère est découverte, et le bec d'un protecteur insinué au-dessus d'elle est dirigé dans tous les sens sans évacuer aucune collection. Le ralentissement du pouls et le chiffre de la température orientaient alors le diagnostic dans le sens d'un abcès extra-dure-mérien ou même cérébral plutôt que vers une complication veineuse.

1^{er} mai. — Léger nystagmus dans le regard à gauche.

3 mai. — La température est remontée depuis hier (surlendemain de l'intervention) et atteint de nouveau 40°. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair (sucre en quantité normale, albumine moins de 0,30, quelques hématies, pas de leucocytes).

Les jours suivants, la température, sauf une rémission unique, matutinale, à 38, s'est maintenue autour de 39.

6 mai. — Apparition d'un œdème de la paupière supérieure gauche avec chemosis.

8 mai. — La température depuis deux jours descendue à 38,5 remonte à 39,2 après un frisson à midi. Le chemosis est plus accentué. Œdème douloureux de la paupière : la motilité de l'œil gauche est très diminuée. Pas d'œdème papillaire à droite. Rhinoscopie antérieure normale. En présence de ces symptômes de thrombose du sinus caverneux, coïncidant avec la reprise de la température, une nouvelle intervention s'imposait, dirigée cette fois vers le sinus latéral.

9 mai. — Deuxième intervention. En agrandissant le minuscule pertuis conduisant dans la direction du sinus latéral constaté le 30 avril, je pratique une large brèche qui découvre des fongosités très étendues recouvrant le sinus dont la paroi est très épaissie. A deux reprises sa ponction ne me donne rien. Je l'incise profondément au bistouri : du pus crémeux s'en écoule dont on remplit deux pipettes. Une sonde cannelée pénètre librement dans le vaisseau en haut et en arrière. Le caillot purulent est éliminé à la curette le plus haut possible : finalement j'introduis un stylet à huit centimètres au moins de profondeur dans la direction du presseur d'Herophile. En bas par contre le stylet est assez vite arrêté par le coude du vaisseau. Agrandissement de la brèche en plein occipital et tamponnement du sinus avec une fine mèche de gaze qui est poussée très loin vers le presseur. Examen bactériologique du pus : staphylocoque à l'état de pureté. Préparation d'un auto-vaccin renfermant quatre milliards de germes par centimètre cube réparti en douze ampoules de deux centimètres cubes.

11 mai. — La mèche intrasinusienne est changée. Bon état de la plaie. Kératite de l'œil gauche.

12 mai. — Il n'y a plus eu de frissons depuis l'intervention. La température tombée à 38 depuis le lendemain est aujourd'hui normale et le demeurera (37 le matin, 37,5 le soir). Le pouls qui depuis le 5 mai se maintenait à 70 demeure à ce chiffre après une descente passagère à 60 le 11 mai.

14 mai. — Deuxième pansement. Examen des yeux (Dr J. Rollet). Exophtalmie. Chemosis conjonctival. Œdème palpébral. Lésions infectieuses de la cornée et de l'iris. Cornée trouble et desquamée, chambre antérieure à liquide louche, iritis. Fond d'œil impossible à voir. Œil figé. A droite œil normal : pas d'œdème de la papille, veines ne paraissant pas dilatées. Il paraît difficile de dire s'il s'agit d'un phlegmon de l'orbite ou seulement d'œdème du tissu cellulaire en rapport avec la phlébie intracrânienne.

15 mai. — Injection d'un demi-centimètre cube d'auto-vaccin, d'un cc. le 17, de 1 cc. 5 le 19, de deux cc. le 21 et de deux cc. depuis tous les deux jours.

23 mai. — Température toujours normale. Bon aspect général. L'œdème des paupières, le chemosis et l'exophtalmie ont bien diminué. La cornée reprend un peu de transparence.

29 mai. — Depuis quelques jours on assiste à la formation d'un abcès profond de la fesse droite (les injections d'auto-vaccin n'ont jamais été pratiquées en cet endroit) qui évolue sans température appréciable (37,6). Son incision évacue une quantité de pus considérable bien lié et verdâtre : contre-ouverture et drainage.

31 mai. — On retire le drain de l'abcès qui paraît complètement vidé. Le malade dont l'état est très satisfaisant passe une partie de ses journées hors de l'hôpital.

Épreuve de Queckenstedt pratiquée avec l'aide du Dr Mayoux : à droite la compression de la jugulaire élève la tension du liquide de 18 à 21, à gauche de 18 à 42.

Le malade a été présenté le 27 juin à la Société des Sciences médicales de Lyon ; un examen des yeux pratiqué à cette occasion par le Dr Colrat a montré :

O. D. : normal sous tous les rapports ;

O. G. : actuellement en voie d'atrophie ; hypotonie oculaire considérable ; cataracte dystrophique ; vision abolie.

En résumé otite aiguë compliquée d'abord (sans lésions mastoïdiennes apparentes, probablement en raison de l'état anatomique de l'apophyse, du type compact) de phlébite du sinus latéral à symptomatologie anormale et imprécise : ni grandes oscillations thermiques, ni accès fébriles avec frissons, épreuve de Queckenstedt négative et ralentissement du pouls faisant plutôt soupçonner un abcès extra-duremérien. Puis au bout de quelques jours apparition brusque des symptômes d'une thrombose du sinus caveux du côté opposé, sans aucune manifestation orbitaire ou ophtalmoscopique intéressant l'œil du côté correspondant à l'otite. Intervention sur le sinus latéral qui montre une thrombose suppurée de ce vaisseau étendue jusqu'au pressoir d'Hérophile, injection d'un auto-vaccin. Guérison assez rapide.

* *

Smits estime que 40 % des thromboses du sinus caveux sont d'origine otitique. Burger sur 49 phlébites du sinus latéral a observé trois fois l'association de la phlébite du sinus caveux, Dwight et Germain ont pu réunir 43 cas de phlébite du sinus caveux d'origine otitique, mais tous secondaires à la thrombose du sinus latéral ; par contre Lannois et Mounier sur 52 cas de thrombose du sinus caveux d'origine otitique en trouvent 18, soit un tiers, qui peuvent être considérés comme isolés, sans association avec la phlébite du sinus latéral. Thessler, sur 398 cas de pyémie otogène trouve 18 phlébites du sinus caveux, dont 5 dans l'otite aiguë, et 13 dans l'otorrhée chronique : sur ces 18 cas il y avait 2 fois thrombose simple et unilatérale, 6 fois thrombose purulente unilatérale, 1 fois thrombose simple bilatérale, 9 fois thrombose suppurée bilatérale. Steinberg affirme que dans la plupart des cas d'otite autopsiées avec complications méningées les sinus caveux sont lésés. D'après Brunner (1) la moitié des cas d'otite terminés par la mort montrent de la thrombose des sinus caveux : on la méconnaît parce qu'à l'autopsie on néglige d'inciser le sinus, on la méconnaît aussi parce qu'elle peut être latente : cet auteur estime en effet que les symptômes

(1) BRUNNER, *Mon. tschrift für Ohrenheilkunde*, 1926

oculaires sont relativement rares dans la phlébite otogène par opposition à ce qu'on observe dans les phlébites du sinus caverneux reconnaissant une autre origine : dans cinq cas rapportés par lui la phlébite fut une trouvaille d'autopsie sauf dans l'un où huit jours avant la mort il y eut paralysie de la paupière et exophtalmie.

Sur une douzaine de cas que j'ai retrouvés dans une recherche bibliographique très rapide et qu'on trouvera résumés ci-après, je suis très frappé de constater que dans la plupart d'entre eux il n'est pas fait mention d'une thrombose concomitante du sinus latéral. Politzer communique à la Société autrichienne d'Otologie (février 1900) l'observation d'un homme de 40 ans, porteur depuis 16 ans d'une otorrhée droite réchauffée depuis 14 jours, avec vertiges, élévation de la température, frissons, exophtalmie bilatérale plus prononcée à droite et gonflement érysipélateux des paupières. A l'intervention cholestéatome, sans thrombose du sinus latéral. Persistance de la fièvre à type septicémique. Mort quatre jours plus tard. A l'autopsie abcès extra-durémérien correspondant au toit de la caisse, étendu jusqu'au sinus caverneux, méningite suppurée circonscrite à son voisinage, les racines du trijumeau et la carotide baignent dans le pus.

Voici un autre cas de Cohen Tervaert, bilatéral également mais terminé par la guérison (Société néerlandaise d'Oto-Laryngologie, 1899). Thrombose des deux sinus caverneux, complication d'une mastoïdite suppurée survenant au septième jour d'une otite gauche chez un garçon de 16 ans. Le sinus latéral paraît sain, mais il y a suppuration périsinusienne. Deux jours plus tard exophtalmie à gauche. Suppuration orbitaire à gauche puis à droite.

Suivent trois cas de Lombard avec issue mortelle dont deux bilatéraux et également sans lésion du sinus latéral : dans l'un il n'y avait pas même de lésions mastoïdiennes.

Un de ces cas est particulièrement intéressant parce qu'il survint chez un colonial paludéen et dysentérique depuis longtemps, porteur d'une suppuration chronique de l'oreille absolument latente, au point qu'elle fut découverte seulement par l'examen méthodique, et n'ayant subi aucune poussée aiguë récente (1). L'affection se manifesta par une température à grandes oscillations dont on ne parvenait pas à s'expliquer la cause et au bout de 15 jours seulement parut l'exophtalmie plus tard suivie de l'ensemble des symptômes de la thrombose du sinus caverneux. Ultérieurement le tableau clinique se compléta par l'apparition de la raideur de la nuque, par des vomissements et enfin par les symptômes de la thrombose du sinus caverneux opposé. L'autopsie montra (outre les lésions de la méningite) l'intégrité du sinus latéral et du sinus pétreux et la thrombose suppurée du sinus caverneux avec caillot purulent dans le sinus coronaire gagnant le sinus caverneux du côté opposé lui-même thrombosé, la veine ophtalmique était le siège d'un thrombus suppuré. Aucune lésion d'ostéite

(1) LOMBARD. *Thrombophlébite suppurée du sinus caverneux d'origine auriculaire, sans thrombophlébite suppurée des sinus péripétreux et sans réchauffement apparent de l'otite. Annales des Maladies de l'oreille et du larynx*, 1904, p. 146.

de la caisse ni de la mastoïde, aucune suppuration du plexus péricarotidien.

Dans un autre cas de Lombard (Société belge d'Otologie et de Laryngologie, 1904), il s'agissait d'une otite moyenne *aiguë* avec névralgie faciale et paralysie du moteur oculaire externe, traitée par la paracentèse du tympan puis par l'antrotomie qui montra peu de lésions apophysaires. La mort survint au milieu des symptômes d'une lepto-méningite foudroyante, sans symptômes d'infection sanguine, et l'autopsie montra une thrombophlébite du sinus caverneux consécutive à l'infection d'une vaste cellule aberrante s'étalant à la face postérieure de la pyramide pétreuse et réunissant l'aditus à la pointe du rocher. Dans une observation publiée deux ans auparavant ⁽¹⁾ les accidents infectieux avec cépéhalgie intense éclataient trois jours après un curettage de la caisse. Le dixième jour apparaissaient les symptômes de la thrombose du sinus caverneux du même côté, et très rapidement (deux jours au plus) suivaient ceux de la thrombose du sinus caverneux du côté opposé. La température affectait la forme dite pyémique continue, sans chute matutinale. La collection orbitaire s'ouvrit spontanément le dix-huitième jour et la mort survint dans le coma trois jours après. L'autopsie montra une thrombose bilatérale suppurée des sinus caverneux, avec participation des sinus coronaires, du sinus occipital transverse et du sinus pétreux supérieur du côté gauche, mais avec intégrité des sinus latéraux. Veines ophtalmiques remplies de pus, espaces sous-arachnoïdiens occupés par un liquide louche. Lésions osseuses très étendues de la face antérieure de la pyramide pétreuse avec intégrité de l'antre et de la mastoïde.

Bourgeois ⁽²⁾ a observé chez un homme de 25 ans un cas de thrombose du sinus caverneux, également bilatérale et sans atteinte concomitante du sinus latéral, mais avec une terminaison favorable. Ici il s'agissait d'une otorrhée chronique réchauffée droite, qui s'était soudainement compliquée de torticolis et d'exophtalmie bilatérale avec œdème palpébral et limitation des mouvements des globes oculaires et plus tard de chemosis péricornéen. Il y avait des lésions de la pointe de la mastoïde avec collection profonde mais sans phlébite du sinus latéral qui fut reconnu à l'ouverture non thrombosée. Quatre semaines après son début, l'affection qui était en voie de guérison se compliqua de pleurésie purulente évacuée par la thoracentèse et plus tard d'une pleurésie interlobaire ou d'un abcès pulmonaire évacué par vomique.

Issue heureuse également dans un cas de Ritter ⁽³⁾ où tous les symptômes disparurent après mastoïdectomie et ponction du sinus latéral.

(1) LOMBARD. *La thrombophlébite suppurée des sinus caverneux d'origine otique sans thrombophlébite du sinus latéral* (Annales des Maladies de l'oreille et du larynx, 1902).

(2) BOURGEOIS. *Thrombophlébite otique du sinus caverneux. Guérison* (Annales des Maladies de l'oreille et du larynx, octobre 1903.).

(3) RITTER. *Zeitschrift für Hals-Nasen-und Ohrenheilkunde*, I, No 3 et 4

Dans un cas de Halphen ⁽¹⁾ une otorrhée remontant au premier âge et réchauffée par une grippe se compliqua en quelques jours de thrombose du sinus caverneux sans participation du sinus latéral et aboutit à la mort au douzième jour (malgré la disparition des symptômes de la thrombo-phlébite) au milieu de symptômes généraux et de localisations pulmonaires et articulaires. L'hémoculture avait montré un streptocoque hémolysant et la ponction lombaire une lymphocytose de degré moyen. Même issue fatale, même unilatéralité, même intégrité du sinus latéral dans le cas de Lannois et Mounier-Kuhn ⁽²⁾.

Il n'y avait pas davantage de phlébite du sinus latéral à l'autopsie dans un cas de Davis (Soc. royale de Médecine de Londres, 18 novembre 1910) où la double phlébite du sinus caverneux aboutit à une suppuration des deux orbites (la thrombose était partie du sinus pétreux supérieur), ni dans celui de LANNOIS et MOUNIER où la thrombose caverneuse demeura unilatérale.

Un cas beaucoup plus récent de COSTINIU et BERNÉA ⁽³⁾ se rapproche du mien, à l'inverse des précédents, par la participation du sinus latéral, il s'en rapproche aussi par la terminaison favorable, mais s'en éloigne par la bilatéralité.

Un enfant de cinq ans et demi, porteur d'une otorrhée chronique du côté droit, présente à l'occasion d'une grippe une recrudescence des symptômes locaux avec élévation thermique nécessitant la trépanation mastoïdienne, la découverte du sinus latéral et ultérieurement son curettage. Un peu moins de trois semaines après le début des accidents surviennent des symptômes de thrombose du sinus caverneux du même côté (œil immobilisé exophtalmie, chemosis, difficulté d'ouverture des paupières) et cinq jours, plus tard de l'exophtalmie du côté opposé avec chemosis. Des deux côtés il y eut à une semaine d'intervalle suppuration avec collection apparente à l'angle interne de l'œil nécessitant l'incision. La température ne redescendit à la normale que huit semaines après le début. Il semble bien que l'affection ait eu pour point de départ une lésion de la pointe de la mastoïde propagée au sinus latéral et de là au sinus caverneux puis à celui du côté opposé.

* * *

Les quelques observations résumées ci-dessus présentent un certain nombre de traits communs qui permettent d'établir au moins dans leurs

(1) HALPHEN, *Thrombophlébite du sinus caverneux consécutive à une otorrhée chronique réchauffée* (Soc. française d'O. R. L., 1923).

(2) LANNOIS et MOUNIER-KUHN, *Thrombophlébite otogène isolée du sinus caverneux* (*Annales des Maladies de l'oreille*, 1926, p. 129).

(3) COSTINIU et BERNÉA, *Annales des Maladies de l'oreille et du larynx*, 1927, p. 692. Otite moyenne suppurée chronique droite. Mastoïdite compliquée. Thrombophlébite du sinus caverneux. Abcès orbitaires. Opération. Guérison.

grandes lignes la pathogénie et la symptomatologie de la thrombose otogène du sinus caverneux.

Étiologie. — Dans l'immense majorité des cas c'est une complication d'une otorrhée chronique, parfois absolument latente et méconnue, réchauffée sous l'influence de la grippe ou d'un coryza. Dans d'autres cas (un des cas de Lombard) il paraît bien s'agir simplement d'une otite aiguë : dans celui que je relate ici il ne s'agissait pas d'une otorrhée chronique, mais d'une otite aiguë, peut-être il est vrai récidivante, chez un ancien adénoïdien sujet aux coryzas et à l'obstruction tubaire.

Pathogénie. — La phlébite isolée du sinus caverneux d'origine otitique ne reconnaît pas une pathogénie univoque. Elle peut être consécutive 1° A une ostéite de la pointe du rocher par un mécanisme analogue à celui qui entraîne la paralysie du moteur externe dans le syndrome de Gradenigo, soit que les cellules de cette pointe soient infiltrées de proche en proche, soit que la suppuration occupe une vaste cellule de la pointe en vertu d'une disposition anatomique d'ailleurs plus rare.

2° A un abcès extra-durémérien qui décolle la méninge de proche en proche.

3° A une phlébite d'abord localisée au sinus pétreux supérieur ou inférieur, progressivement étendue en avant jusqu'au sinus caverneux et reconnaissant elle-même pour cause la phlébite des veinules auditives.

4° A une phlébite du plexus péri-carotidien elle-même consécutive à l'infection des veines de la caisse (Koerner) ; ce dernier mécanisme paraît particulièrement réalisé dans les lésions de la caisse très antérieurement situées, au voisinage de la trompe.

L'infection du sinus une fois réalisée, son passage à l'autre sinus s'explique bien par les larges anastomoses transversales qui réunissent les deux sinus.

La phlébite du sinus caverneux consécutive à celle du sinus latéral a une interprétation beaucoup plus simple : le sinus latéral thrombosé, ainsi que cela a été maintes fois constaté à l'autopsie, amorce par continuité la coagulation des sinus en rapport avec lui, du sinus pétreux supérieur par exemple au niveau de son coude, du sinus pétreux inférieur au voisinage du trou déchiré postérieur et on conçoit que la coagulation se poursuive en avant jusqu'au sinus caverneux. Toutes ces interprétations ne sont que très indirectement applicables au cas qui nous occupe puisque la thrombose du sinus caverneux siégeait du côté opposé à l'oreille malade et au sinus latéral thrombosé. Il n'y avait pas à invoquer une lésion concomitante du sinus sphénoïdal (la rhinoscopie ne révélait d'ailleurs rien d'anormal), ni une lésion de l'oreille opposée. Par contre il était tout à fait rationnel d'essayer de relier la thrombose du sinus caverneux gauche à celle du sinus latéral droit. Envisageons les diverses hypothèses plausibles.

a) Celle d'une infection du sinus latéral gauche de proche en proche pouvait à la rigueur se soutenir puisque le stylet introduit dans le sinus latéral thrombosé pénétrait jusqu'au pressoir d'érophile sans déterminer d'hémorragie ; du sinus latéral gauche thrombosé la coagulation aurait gagné en avant le sinus caverneux : dans cette éventualité la gêne de la circulation

cérébrale aurait été considérable, il serait resté une canalisation bien précaire pour la circulation de retour. Cette hypothèse ne cadre guère avec le résultat de l'épreuve de Queckenstedt pratiquée après la guérison, qui a paru montrer que le sinus latéral gauche était perméable.

b) Il est plus facile de supposer que la coagulation étendue aux sinus pétreux du côté droit a gagné l'un des sinus pétreux du côté gauche sans s'étendre jusqu'au sinus caverneux droit : cette extension a pu se faire par le sinus transverse de la selle turcique situé en arrière et au-dessous des apophyses clinéoïdes postérieures qui, transversalement dirigé, fait communiquer entre eux les deux sinus pétreux inférieurs aussi bien que les sinus caverneux.

c) On aurait d'ailleurs tort de considérer comme indispensable la thrombose totale, au sens étymologique du mot, s'étendant de proche en proche en raison du ralentissement du courant sanguin (dont certaines conditions physiques ou physiologiques telles que l'effort, la toux, la déclivité, etc., peuvent même renverser le sens) ; on conçoit que les germes infectieux disséminés arrivent à s'implanter dans les traits de ciment intercellulaires endothéliaux et à déterminer en plusieurs points et sans *continuité nécessaire* l'appel hémotoblastique, leucocytaire et fibrineux qui est l'amorce de la coagulation, ainsi que cela s'observe couramment dans les maladies infectieuses ou cachectiques sans lésion organique locale périveineuse. Il existe au cours des otites des septicopyohémies sans thrombose du sinus latéral : on connaît même des cas où une otite a pu donner des accidents septiques avec thrombose éloignée sans thrombose du sinus latéral, comme dans cette autopsie de Bertoin où il y avait thrombose de la veine cave inférieure et desiliaques sans thrombose du sinus latéral : à plus forte raison peut-on admettre une thrombose d'un sinus voisin portant sur le côté opposé, sans continuité absolue. Sans invoquer des modifications dans la coagulabilité du sang pouvant faciliter le phénomène, il ne faut pas oublier non plus que la structure même de ce sinus dit *caverneux*, très favorable aux coagulations sur place, est susceptible d'expliquer cette exception aussi bien qu'elle explique d'une façon générale la fréquence relative de sa thrombose otogène.

Symptômes et diagnostic. — Au cours d'une otorrhée chronique ou d'une otite aiguë apparaît brusquement une exophtalmie avec limitation des mouvements du globe oculaire : l'œdème papillaire avec veines dilatées, tortueuses, le chemosis avec rougeur de la conjonctive, plus tard le dépoli de la cornée et les troubles des milieux complètent ce tableau symptomatique : l'œil peut être complètement immobilisé. La suppuration orbitaire est plus rare. La phlébite otogène du sinus caverneux est aussi souvent bilatérale qu'unilatérale (sept fois bilatérale sur les douze cas relatés dans cet article), mais les deux yeux ne se prennent pas simultanément : l'intervalle qui sépare les deux atteintes peut être de deux jours ou de plus d'une semaine. Brunner estime que les symptômes oculaires sont relativement rares dans les phlébites otitiques du sinus caverneux : les observations ci-dessus ne paraissent pas favorables à cette assertion, mais peut

être faut-il faire une différence entre la thrombose évoluant plus ou moins longuement qui a vraiment une histoire clinique et la phlébite en quelque sorte *terminale*, associée ou non à la méningite, évoluant pendant les dernières heures de la vie et qui pour ce motif peut être plus silencieuse et constituer une trouvaille d'autopsie : il est possible qu'elle soit très fréquente.

Il ne faut pas confondre la phlébite du sinus caverneux avec l'ophtalmie purulente métastatique. Dans un cas rapporté par A. Bloch et survenu au cours d'une otite traitée par la paracentèse quelques jours auparavant l'état général était resté bon et le malade guérit, mais l'énucléation de l'œil fut nécessaire.

Dans le cas de Lombard cité plus haut et qui concernait un ancien colonial, on crut d'abord au paludisme, les accès se répétaient deux fois par jour, la température s'élevait au-delà de 40 pour retomber au-dessous de 37, la rate était augmentée de volume ; à aucun moment le malade n'avait appelé l'attention sur son oreille : c'est l'examen systématique des organes qui permit de découvrir du même côté que l'exophtalmie une suppuration chronique de la caisse (remontant à l'enfance) remplie de débris fétides sans écoulement de pus à l'extérieur, sans fongosités, sans douleur à la pression de la mastoïde. Je rappellerai que dans plusieurs cas de thrombose du sinus latéral avec otorrhée méconnue le diagnostic posé pendant quelques jours a été celui de dothiéntérie.

Pronostic. — Le pronostic de la thrombose otitique du sinus caverneux est très sévère puisque dans une statistique de Ritter sur 79 cas il y a eu seulement neuf guérisons. Les douze cas que je réunis semblent devoir atténuer cette opinion puisqu'ils comportent cinq guérisons et celles-ci comprenaient deux cas de phlébite unilatérale et trois cas de phlébite bilatérale ; sur les 7 cas de mort 3 fois la phlébite était unilatérale : au point de vue du pronostic la bilatéralité n'est donc pas une condition absolument défavorable. Enfin les deux cas où il y avait association avec la thrombose du sinus latéral ont guéri alors que les dix cas de thrombose caverneuse isolée ont donné sept morts. Cette comparaison gagnerait à être reprise sur l'ensemble des cas publiés au lieu de se limiter à une statistique aussi restreinte et je n'en veux rien conclure.

Le pronostic local relativement à la fonction visuelle est évidemment réservé.

Traitement. — Dans un cas où l'hémoculture avait montré un streptocoque hémolysant, Halphen a essayé d'ailleurs sans succès le stock-vaccin de Delbet. Dans notre cas l'emploi d'un auto-vaccin était évidemment tout indiqué conjointement avec le traitement chirurgical. En ce qui concerne ce dernier, après une période où ont eu lieu avec des résultats variables d'assez nombreux essais d'intervention sur le sinus caverneux, soit par la voie tempo-à-e, soit par la voie pétreuse, soit par la voie orbitaire qui a moins de raison d'être survenue dans une thrombose d'origine otitique, on a actuellement plus de tendance à limiter l'intervention à une très large action sur le foyer mastoïdien.

On a suggéré qu'il était possible de drainer le sinus caverneux par le sinus pétreux supérieur, en repérant son orifice dans le sinus latéral et en essayant de pratiquer un cathétérisme ou une aspiration (Ballance). Ici, il ne pouvait en être question puisque la thrombose occupait le sinus caverneux du côté opposé. On en arrivait donc, après l'ouverture du sinus latéral et l'évacuation des caillots puriformes, à se borner à la vaccinothérapie en se basant sur la guérison spontanée quelquefois observée dans la thrombose du sinus caverneux. On conçoit que toutes les thromboses ne soient pas également virulentes : la nature de l'infection, ici staphylococcique, était probablement une circonstance favorable et il est permis de supposer que l'usage de l'auto-vaccin fut pour quelque chose dans la terminaison heureuse.

MASTOIDECTOMIE SOUS-CORTICALE

(OPÉRATION RADICALE)

Par **JULIUS LEMPERT, M. D.**

(New-York) *

L'opération radicale de mastoïdectomie sous-corticale est indiquée dans les cas de suppuration chronique de l'oreille moyenne, et devient nécessaire dans les cas d'otite moyenne suppurée chronique avec présence de cholestéatome ou quand existent des signes de menace de complications intracrâniennes. Cette opération est exécutée à travers le canal auditif externe, en employant la paroi osseuse postérieure du canal comme nouvelle voie

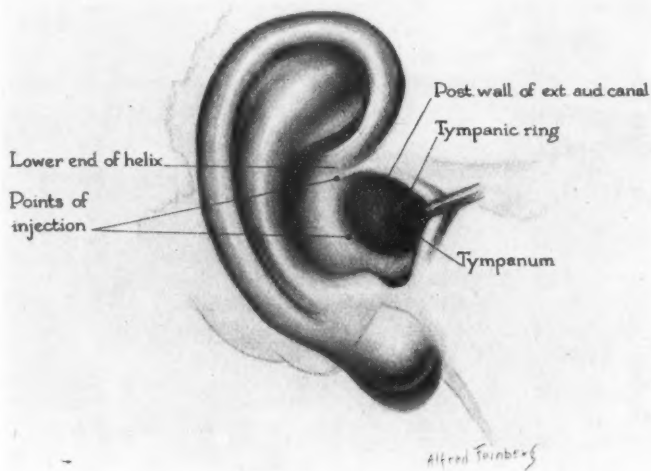


FIG. 1. — Points d'injection.

d'approche, laissant complètement intacte la paroi externe du cortex mastoïdien ainsi que la chambre sclérotique centrale du processus mastoïdien. Par cette opération, l'auteur cherche à imiter la nature qui guérit quelquefois par cette voie une O. M. P. C. avec cholestéatome. Les faits anatomiques et pathologiques suivants aideront à expliquer la logique de cette nouvelle méthode chirurgicale ainsi que les raisons qui la commandent :

1^o Dans presque tous les cas de O. M. P. C. nécessitant la mastoïdectomie radicale comme traitement, le processus mastoïdien est sclérosé. Deux raisons peuvent être données pour expliquer ce fait :

a) Dans quelques cas de O. M. P. C. le processus mastoïdien est scléreux primitivement, et la chronicité de l'infection de l'oreille moyenne est secondaire à l'otosclérose. La chambre centrale sclérotique avait offert une telle résistance à l'O. M. P. C. aiguë que l'infection n'avait pu aller plus loin que l'antrum, et avec une diminution progressive de la virulence des micro-organismes, l'O. M. P. A. s'était transformée en O. P. M. C.

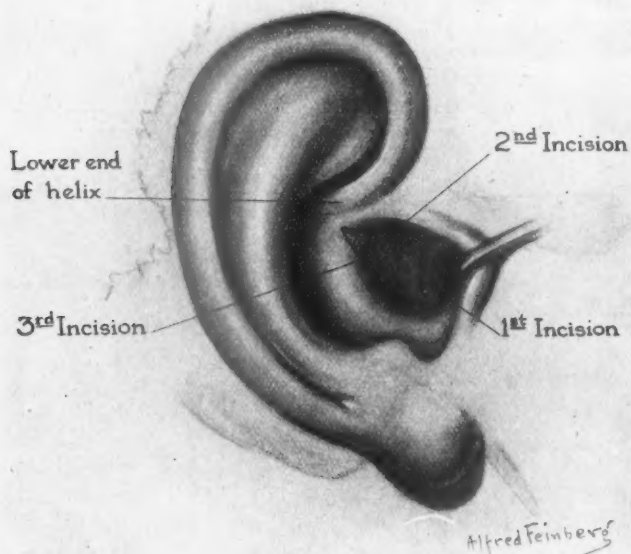


FIG. 2. — Incisions sur la paroi postérieure du conduit auditif externe.

b) Dans la plupart des O. M. P. C. la chambre centrale du processus mastoïdien était originairement pneumatique ou diploïque, et à la suite d'une O. M. P. C. de longue durée elle subit une modification pathologique et ainsi se transforma en os scléreux. Dans ce cas, l'O. M. P. C. est primitive et la sclérose lui est secondaire ;

2^o Quand un processus mastoïdien devient scléreux à la suite d'une infection chronique de l'oreille moyenne, l'aditus et l'antrum ne deviennent jamais scléreux, parce que la membrane muqueuse qui les tapisse n'a pas de propriétés ostéoblastiques, différant en cela de la membrane tapissant les cellules mastoïdiennes ;

3° L'aditus et l'antrum maintiennent constamment leurs relations anatomiques normales avec le tympan en avant et les cellules mastoïdiennes en arrière, quelles que soient les anomalies ou les modifications pathologiques qu'ait pu subir le processus mastoïdien ;

4° L'aditus et l'antrum sont des repères anatomiques toujours présents et placés beaucoup plus près de la paroi osseuse postérieure du canal que

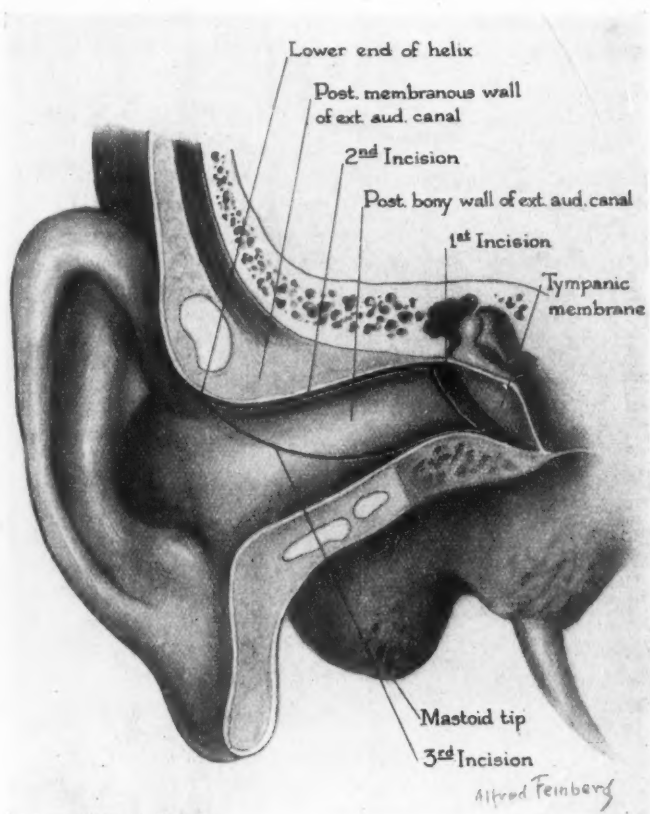


FIG. 2 bis. — Lignes d'incisions.

de la paroi externe du cortex mastoïdien. La distance du cortex externe de la mastoïde à l'antrum varie de 12 millimètres à 16 millimètres alors que la mince paroi osseuse antéro-supérieure du canal existe seule entre l'aditus et le canal auditif externe.

5° La nécrose osseuse résultant d'une O. M. P. C. ne va que très rarement au delà de l'antrum, et pour cette raison n'implique presque jamais la

chambre centrale, pareille à de l'ivoire, du processus mastoïdien sauf dans les cas où l'O. M. P. C. se complique d'une poussée aiguë ;

6° Il arrive que la nature dans ses efforts de guérir une O. M. P. C. exécute une mastoïdectomie radicale sous-corticale. Tout otologiste a dû se trouver, à un moment ou à un autre, en présence d'un cas de O. M. P. C. avec cholestéatome ayant fait issue dans le méat auditif externe à travers la paroi osseuse postérieure du canal. En enlevant les polypes, les granulations et la masse cholestéatomateuse par le canal, il a pu voir que la paroi postérieure du canal qui sépare l'aditus du canal avait disparu, et que l'aditus était



FIG. 3. — Rétraction des parties molles.

exposé à la vue. Le tympan et les osselets ont disparu. Il peut voir directement du canal dans les cellules mastoïdiennes où une large cavité aux parois couvertes d'un épithélium lisse est visible, ressemblant au résultat d'une mastoïdectomie sous-corticale radicale que je vais maintenant décrire.

Opération.

Position du malade. — Le malade est couché à plat sur le dos avec la figure tournée vers l'anesthésiste, qui est assis du côté opposé à l'oreille malade. Un sac de sable est placé sous le cou du malade de façon que la

tête est dans une position telle que le processus mastoïdien est parallèle à la table.

Position du chirurgien. — En opérant sur la mastoïde droite, le chirurgien droitier se tient à droite du malade face à gauche ; en opérant sur la mastoïde gauche, il se tient derrière la tête du malade regardant vers les pieds.

Position du premier aide. — Dans le cas de mastoïde droite, le premier assistant se tient à la tête du malade ; dans le cas de mastoïde gauche, il se tient à gauche de la tête du malade.

Quand le chirurgien est gaucher, ces positions sont inversées.

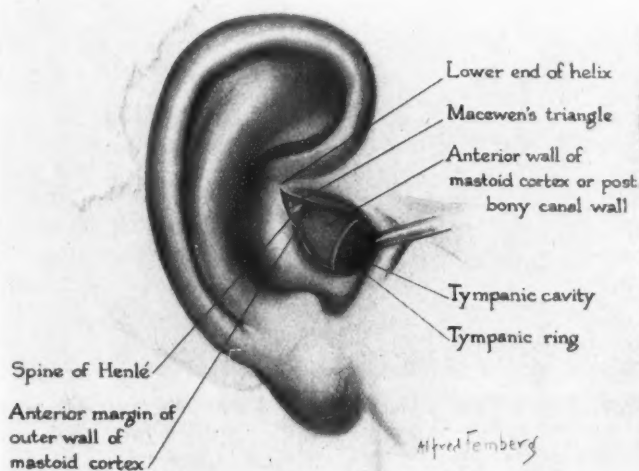


FIG. 4. — Mise à nu de la paroi postérieure osseuse du conduit auditif externe.

Préparation du champ opératoire. — Le conduit auditif externe est nettoyé et séché avec des tampons montés de coton stérile. Le pavillon, la peau tapissant tout le canal et la membrane du tympan ou ce qui en reste est peint avec de la teinture d'iode à 3 % et lavé ensuite avec de l'alcool à 95 %.

Hémostase. — Une solution de procaine et épinephrine à 2 % est injectée avec une seringue hypodermique dans la peau tapissant les portions osseuses et membraneuses de la paroi postérieure du canal. Ceci prévient une hémorragie abondante à l'incision des tissus, et permet de ne pas employer de pinces hémostatiques.

Phases de l'opération

Mise à nu de la paroi osseuse du canal auditif externe. — L'incision est faite à travers la peau tapissant la paroi postérieure du canal, jusqu'à l'os. Cette incision commence immédiatement au devant ou à l'extérieur de l'anneau tympanique, s'étendant de la limite supérieure de la paroi postérieure du canal auditif externe jusqu'à la limite inférieure de la paroi postérieure du canal en suivant le trajet postérieur de l'insertion de la membrane tympanique sur l'anneau tympanique. Partant de l'extrémité supérieure de cette incision, on fait une autre incision perpendiculaire à celle-ci et allant vers l'extérieur suivant toute la longueur de la paroi postéro-supérieure du canal jusque dans la portion membraneuse et le

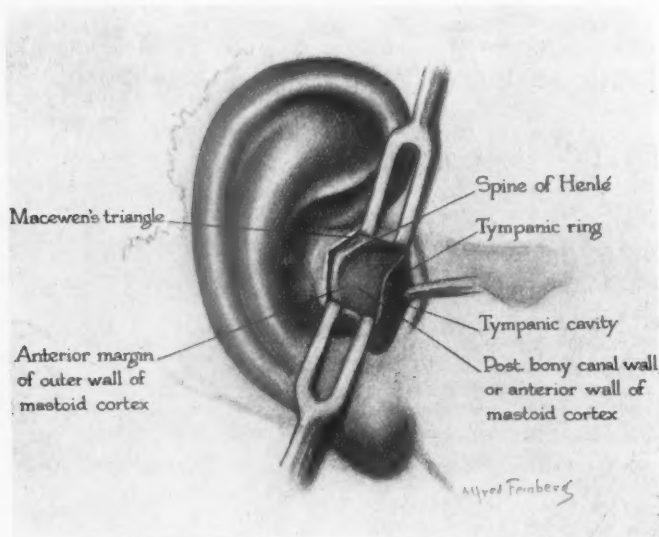


FIG. 5. — Ecarteurs en place. Champ opératoire.

bord inférieur de l'hélix. Une troisième et dernière incision est faite commençant à la limite inférieure de la première incision, correspondant au niveau le plus bas de la paroi osseuse postérieure du canal, et dirigée en dehors et en haut pour rejoindre l'extrémité externe de la deuxième incision formant ainsi un triangle. Ces trois incisions vont jusqu'à l'os. Avec un petit élévateur périostal, toute la portion triangulaire cutanée est soulevée de la paroi osseuse postérieure du canal en introduisant l'élévateur dans le canal auditif externe et en commençant le soulèvement à la base de l'incision triangulaire. En soulevant et en enlevant cette portion triangulaire cutanée, la paroi osseuse postérieure du canal est mise à nu et, par suite, la paroi antérieure du cortex mastoïdien.

Introduction des rétracteurs. — Le premier assistant introduit alors deux petits rétracteurs entre les bords cutanés qui forment l'angle supéro-externe du triangle. En tirant sur ces rétracteurs, on met à nu toute la paroi antérieure du cortex mastoïdien.

Exploration de l'aditus. — La paroi osseuse postérieure du canal étant mise à nu, on tire une ligne imaginaire le long de la paroi postéro-supérieure, commençant immédiatement en dehors de l'attache postéro-supérieure de la membrane tympanique en dedans, et se dirigeant, vers l'épine de Henlé en dehors. Cette ligne est divisée en trois parties égales. Au point où le tiers interne rencontre le tiers moyen, on applique une fraise dentaire fine, mue électriquement, et on la dirige en arrière et en dedans jusqu'à ce qu'on ait atteint l'aditus. L'ouverture faite par la fraise est élargie avec

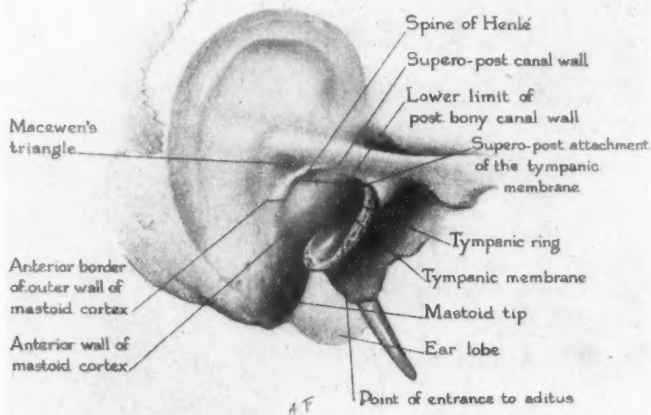


FIG. 6. Aire de la paroi postérieure du canal osseux, découverte par la rugination de la peau.

le même instrument, rendant ainsi l'aditus facilement accessible à la curette.

Nettoyage de l'aditus et mise à nu du canal semi circulaire externe. Avec une curette de Friesner n° 2 modifiée, les granulations du plancher de l'aditus sont délicatement enlevées, et le canal semi-circulaire externe est ainsi mis à nu. Pendant que le chirurgien cuertte le plancher de l'aditus, l'anesthésiste est prié d'observer la face du patient pour signaler le spasme facial unilatéral, car il faut se rappeler que le coude du nerf facial est sous le plancher de l'aditus. Le toit de l'aditus est cureté avec moins de précautions, et les cellules qui lui sont adjacentes sont enlevées jusqu'à ce que la plaque durale soit mise à nu.

La portion antérieure du canal semi-circulaire externe devient le repère chirurgical pour compléter avec succès la mastoïdectomie sous-corticale radicale.

Mise à nu et nettoyage de l'antrum. — Quand on aura enlevé les granulations de l'aditus, et que le canal semi-circulaire externe et que le toit de l'aditus auront été mis à nu, on continuera par un large curetage en allant vers l'antrum avec une curette Friesner n° 3 modifiée. Toutes les granu-

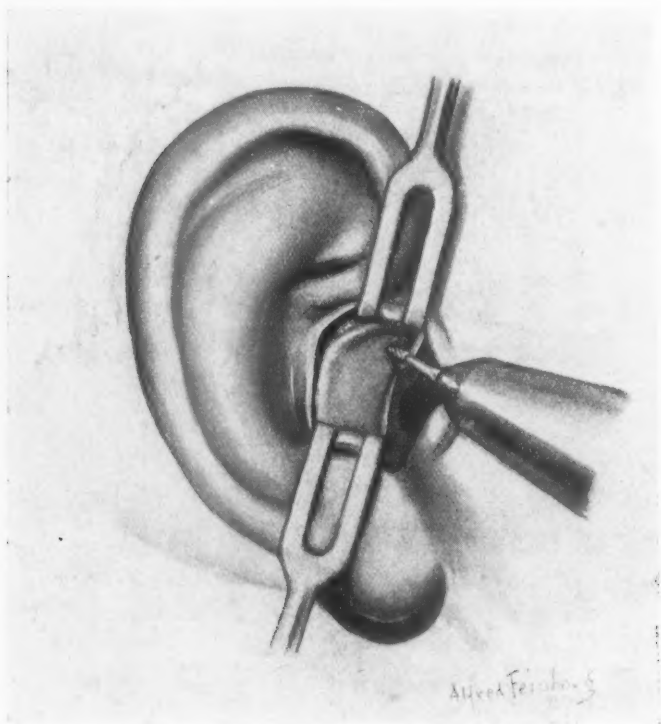


FIG. 7. — Technique de l'ouverture de l'aditus. Fraise en place.

lations contenues dans l'antrum sont enlevées jusqu'à ce qu'il reste une cavité nette et continue allant de l'aditus à travers l'antrum jusqu'à la chambre centrale semblable à de l'ivoire du processus mastoïdien. Les cellules du toit de l'antrum sont enlevées jusqu'à ce que la plaque osseuse dure soit mise à nu et forme une plaque lisse et continue avec celle de l'antrum. Quand la plaque dure dans cette région est malade, il vaut mieux l'enlever et mettre la dure-mère à nu.

[*Enlèvement des deux tiers externes de la paroi osseuse postérieure du méat. —* Avec une fraise dentaire ronde, mue électriquement et placée contre les bords de l'ouverture déjà existante dans la paroi postérieure du canal osseux, et travaillant de dedans en dehors, vers le haut et vers le bas, on enlève graduellement les deux tiers externes de la paroi osseuse postérieure du canal, formée par la paroi antérieure du cortex mastoïdien, jusqu'à ce que le bord antérieur de la paroi externe du cortex mastoïdien soit atteint. Tout ce qui reste maintenant de la paroi postérieure du canal osseux est

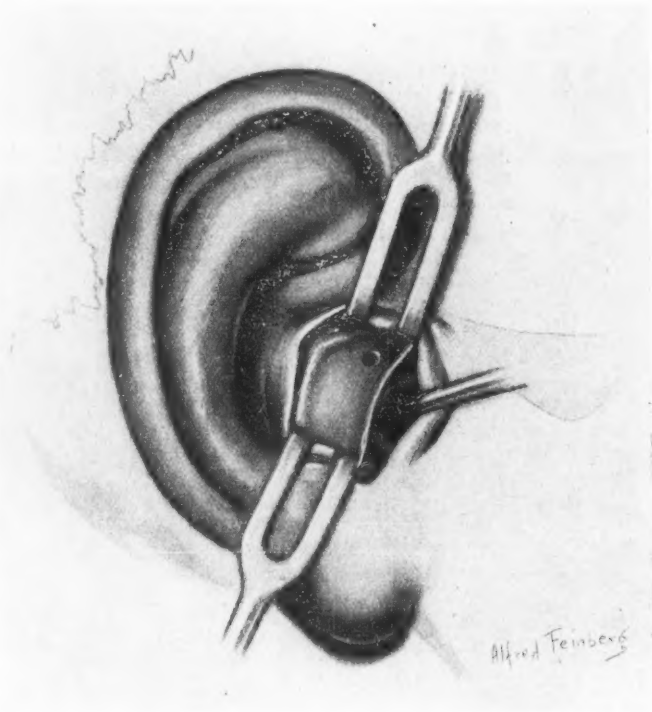


FIG. 8. — Découverte de l'aditus.

la portion la plus interne de la paroi postérieure du canal osseux formant le pont osseux séparant l'aditus et l'antrum en arrière, du tympan en avant. Nous avons ainsi une seule cavité continue formée par le méat et l'ouverture dans la mastoïde dont les points les plus profonds sont, en arrière dans l'antrum et en avant dans le tympanum.

Enlèvement du pont osseux. — Le tiers interne de la paroi postéro-supérieure du canal osseux qui est encore attaché à la paroi latérale de l'attique est appelé le pont. C'est la crête séparant l'antrum en arrière du tympanum

en avant, et qui n'est interrompue que par l'ouverture de l'aditus souvent visible et toujours découverte avec un stylet. Ce pont osseux est enlevé à l'aide d'une fraise dentaire mue électriquement placée contre la paroi postérieure entière de ce mur osseux, l'extrémité inférieure de la fraise atteignant la limite interne du pont qui est l'ouverture de l'aditus. En manœuvrant doucement cette fraise en avant dans la direction du tympanum, nous pouvons enlever ce pont osseux en quelques secondes, sans danger pour le canal semi-circulaire ou le nerf facial. Par suite du fait que

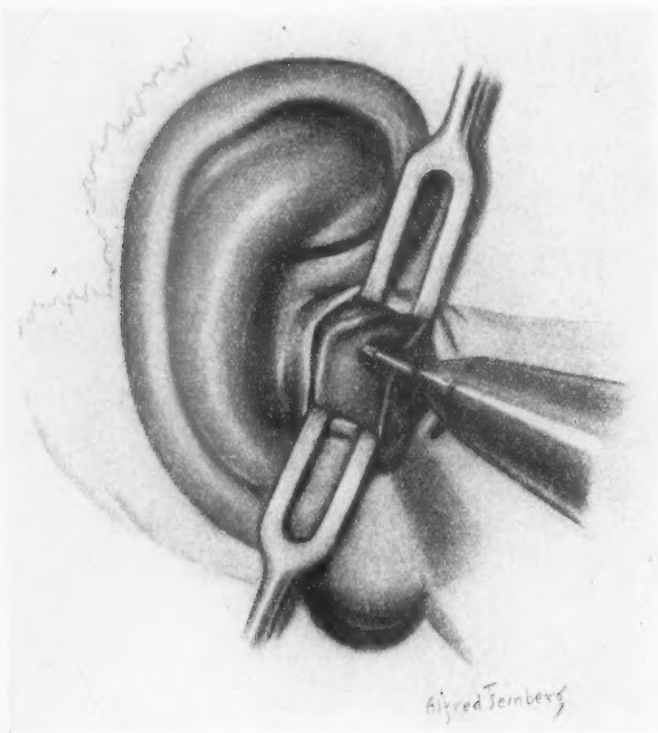


FIG. 9. — Elargissement de l'ouverture de l'aditus.

la fraise est mise en action d'arrière en avant, employant ainsi une pression vers l'avant et non vers l'intérieur, le canal semi-circulaire externe et le nerf facial ne sont jamais en danger d'être accidentellement blessés. En enlevant ce pont osseux on établit une large communication entre l'antrum et la cavité tympanique.

Réséction de la paroi latérale de l'attique. — Avec une petite fraise ronde on enlève le bord latéral du tympanum jusqu'à ce que le toit du méat, le

tympanum, l'aditus et l'antrum se trouvent tous sur un même plan. On évitera le danger de la portion transverse du nerf facial qui passe le long de la paroi du labyrinthe par l'emploi de cette fraise.

Abraselement de l'éperon ou crête faciale. — Les osselets et marteau ou ce qui en reste, étant alors exposés à la vue, sont enlevés avec le forceps en baïonnette. Tout saignement consécutif est arrêté en bourrant la plaie avec de la gaze saturée d'une solution d'adrénaline. La paroi osseuse postéro-inférieure du méat qui reste après l'enlèvement du pont est connue sous le

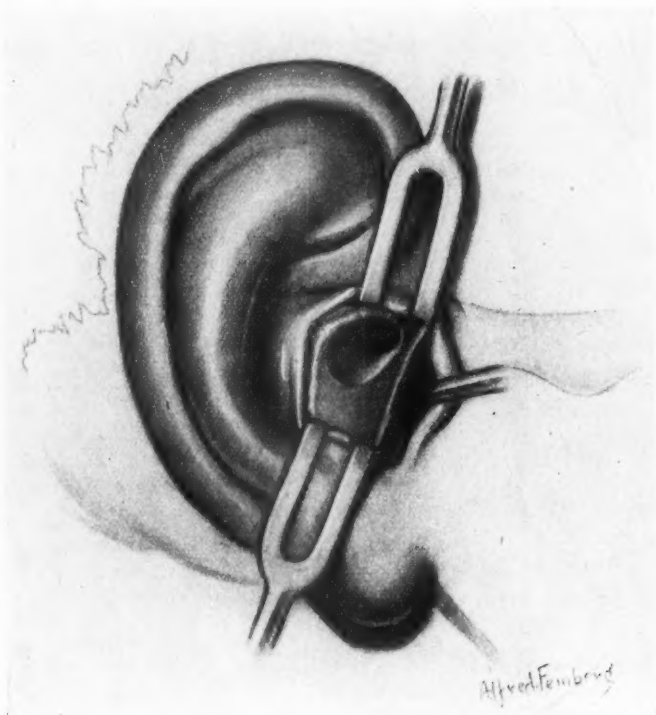


FIG. 10. — Ouverture élargie de l'aditus.

nom d'éperon facial. La meilleure façon de l'enlever est avec une petite fraise ronde mue électriquement, en manœuvrant la fraise de haut en bas le long de la partie externe et antérieure de cet éperon, employant le canal semi-circulaire externe comme guide jusqu'à ce qu'il ait été abaissé au niveau du plancher de la cavité opératoire. Pendant ce stade opératoire, l'anesthésiste doit surveiller la face du malade pour signaler les contractions dues au nerf facial. L'enlèvement de cet éperon permet d'avoir vue sur la partie postéro-inférieure du tympanum. Le canal horizontal semi-circulaire

qui est en pleine vue sert maintenant de guide pour la position du nerf facial. La partie tympanique du canal de Fallope qui est située immédiatement au dessous du rebord postérieur de l'éperon facial doit être présente à l'esprit dans le stade d'enlèvement de cette partie du rebord au niveau de la paroi tympanique postérieure.

Abracement du plancher du canal auditif. — Il arrive de trouver quelquefois le plancher de la cavité tympanique au dessous du niveau



FIG. 11. — Curettage de l'aditus.

du plancher du méat. On abaisse alors avec une fraise ronde le niveau du plancher du méat au niveau du plancher du tympanum. Il faut avoir présent à l'esprit la position du bulbe de la jugulaire qui se trouve sous le plancher de l'oreille moyenne pendant ce stade de l'opération, bien qu'il n'y ait aucun danger de blesser la jugulaire en employant la fraise ronde.

Nettoyage de la cavité tympanique. — Tout le contenu pathologique, tel que granulations polypes et amas de cholestéatomes sont enlevés avec douceur à l'aide d'une curette en anneau tranchante. Si les granulations

saignent il faut contrôler l'hémorragie avec de fines mèches de gaze trempées dans de l'adrénaline. En employant la curette dans le tympanum, on peut cureter la paroi antérieure et le toit librement. Le plancher doit être cureté avec précaution, et la paroi postérieure ne le sera qu'avec extrême précaution ou même on s'abstiendra complètement. Dans le stade d'enlèvement de ce contenu pathologique, on sera extrêmement prudent en travaillant dans la partie postéro-supérieure de la cavité tympanique pour éviter de désinsérer l'étrier de la fenêtre ovale située dans cette région et généralement caché par une masse de granulations.

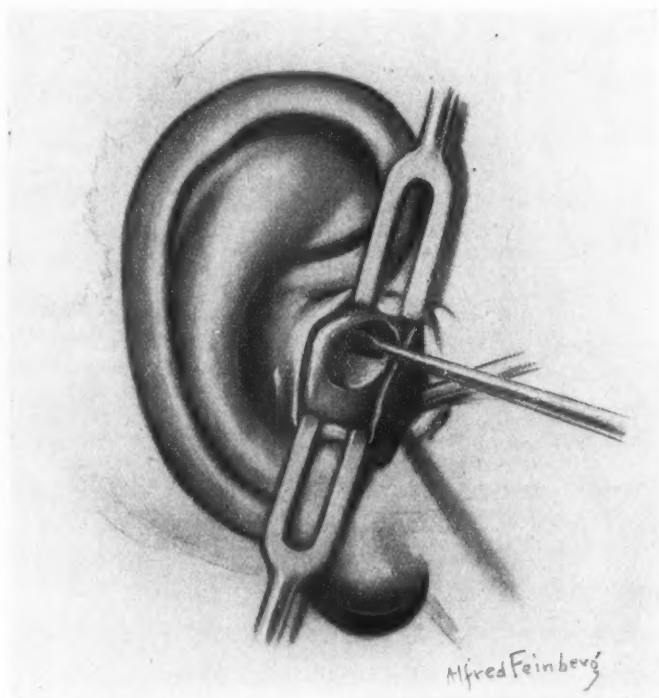


FIG. 12. — Curettage de l'aire.

Si cette masse de granulations ne peut être enlevée aisément il vaut mieux ne pas y toucher. Elle disparaîtra d'elle-même pendant le traitement subséquent. Au dessus de la fenêtre ovale, et plus en avant se trouve l'aqueduc de Fallope dont les parois sont quelquefois minces et peuvent même être interrompues par des lacunes. En employant la curette dans cette région, il faut être très prudent et ne pas léser le nerf facial. La fenêtre ronde qui est couverte d'une mince membrane doit être également évitée.

On enlève avec une curette l'os carié de la paroi antérieure et du toit du tympanum jusqu'à ce que toutes les irrégularités aient été enlevées et que l'on ait obtenu un tympanum lisse et sain d'apparence.

Tous les cholestéatomes dans le tympanum doivent être enlevés avec leur matrice pour empêcher leur reproduction. Il vaut mieux enlever un tegmen tympani carié même au prix d'une mise à nu de la dure-mère. En enlevant les granulations du plancher du tympanum, il faut faire attention à la surface du promontoire.

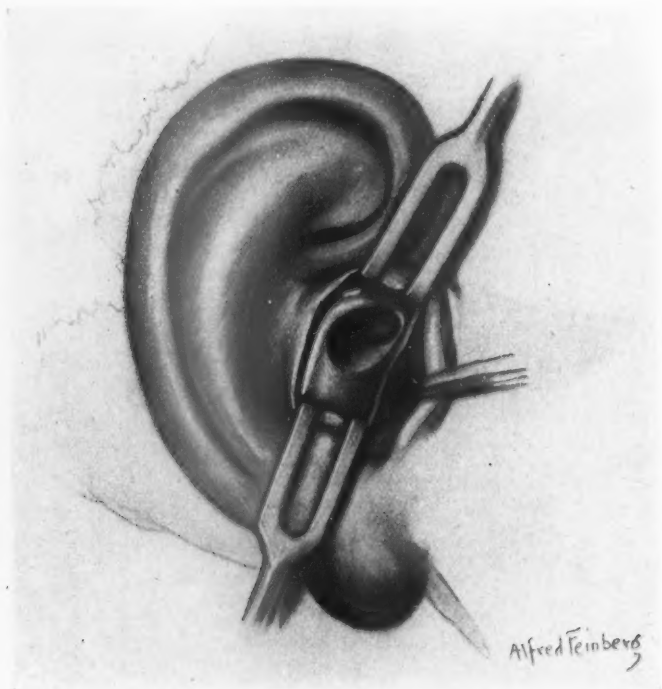


FIG. 13. — Aditus et antre sont curetés. Canal semi-circulaire visible.

Traitement de la trompe d'Eustache. — Avec une petite curette insérée dans l'orifice tympanique en entonnoir de la trompe d'Eustache qui est situé au centre de la paroi antérieure du tympanum, on enlève la muqueuse qui la tapisse, si possible jusqu'à l'isthme. Dans ce stade, il faut prendre soin de ne pas blesser la carotide interne située en dedans et tout contre la trompe.

Inspection du champ post-opératoire. — En regardant à travers l'ouverture du méat, d'avant en arrière, on devrait maintenant apercevoir une cavité

osseuse lisse avec un toit continu allant de la paroi antérieure du tympanum en avant à travers l'aditus et l'antrum jusqu'à la paroi postérieure de l'antrum formée par la chambre centrale sclérotique solide du processus mastoïdien. Les formations suivantes doivent être visibles dans la cavité tympanique si l'opération a été complète :

1° L'orifice en entonnoir de la trompe d'Eustache situé au centre de la paroi antérieure du tympanum ;

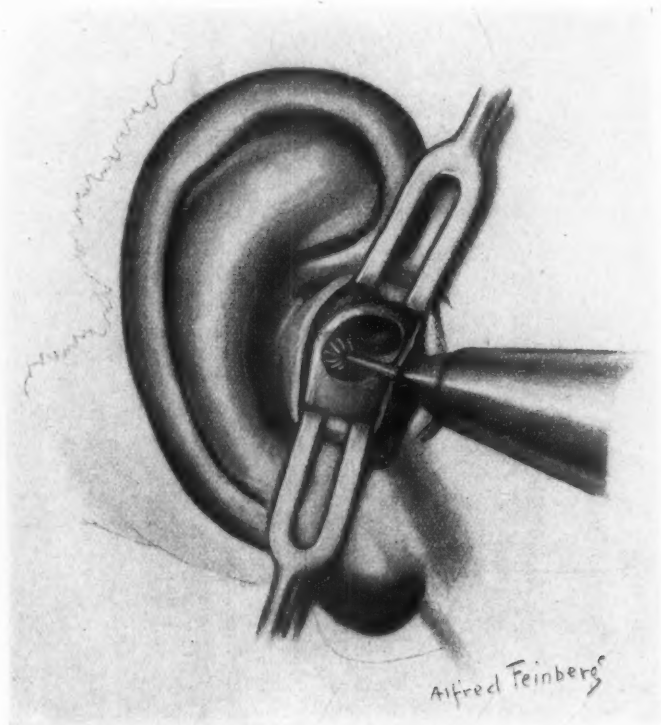


FIG. 14. — Enlèvement des deux tiers externe de la paroi postérieure du canal osseux.

2° La portion horizontale du canal facial qui passe horizontalement en arrière à travers le tympanum et disparaît au dessous de la crête verticale formée par les restes de la paroi postéro-inférieure du canal ;

3° La niche de la fenêtre ovale, si on a réussi à enlever les granulations, est visible au dessous de l'extrémité postérieure de la crête faciale horizontale juste avant qu'il ne se coude pour descendre au dessous de la paroi postérieure du canal.

4° Le promontoire et la paroi labyrinthique du tympanum qui occupe un espace au dessous de la crête horizontale du facial et l'espace hypotympanique ;

5° La niche de la fenêtre ronde située derrière le promontoire et recouverte d'une membrane ;

6° La partie antérieure du canal semi-circulaire horizontal situé juste au dessus de la moitié postérieure de la portion horizontale de la crête faciale.

Tamponnement de la plaie. — La cavité entière est asséchée et bourrée avec des mèches étroites de gaze ioforormée, en prenant soin de ne pas laisser d'espaces morts.

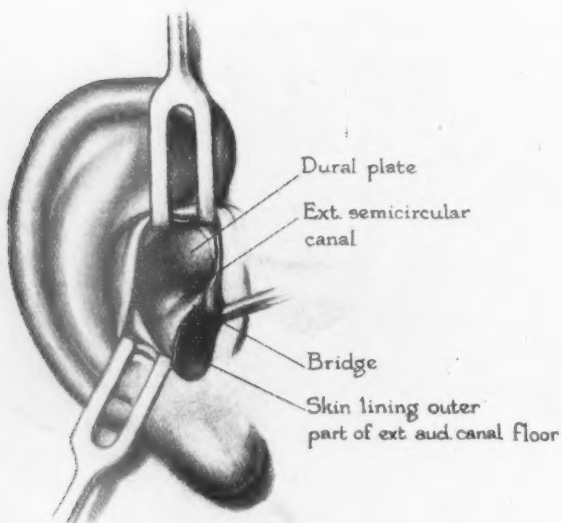


FIG. 15. — Mise à nu de l'aditus et de l'antr.

Traitement chirurgical d'une exarcebation aiguë d'une O. M. P. C. avec cholestéatome. — Quand une O. M. P. C. se complique d'une exacerbation aiguë, on trouve que le cholestéatome est décomposé. Tous les signes d'une mastoïdite aiguë sont présents. La chambre centrale de la mastoïde est désintégrée par le volumineux cholestéatome et est remplie d'une sécrétion purulente putride. On trouve dans l'antrum et dans l'aditus une masse grise grasseuse infecte formée de cholestéatomes ramollis et désintégrés, et des granulations molles fixées aux parois de la cavité. Le sinus et la dure-mère sont généralement visibles. Quelquefois on trouve que la carie a envahi la capsule osseuse dure du labyrinthe sous forme d'une perforation du canal semi-circulaire horizontal.

Dans ces cas la mastoïdectomie sous-corticale simple que j'ai décrite dans les *Archives Américaines d'Otorhino-Laryngologie* doit être ajoutée à la technique chirurgicale de la mastoïdectomie radicale sous-corticale.

La chambre centrale du processus mastoïdien ne peut être laissée de côté comme dans l'O. M. P. C. ordinaire avec cholestéatome, dans quel cas elle est saine, mais doit être traitée de la même façon que le serait une mastoïdite suppurée aiguë.

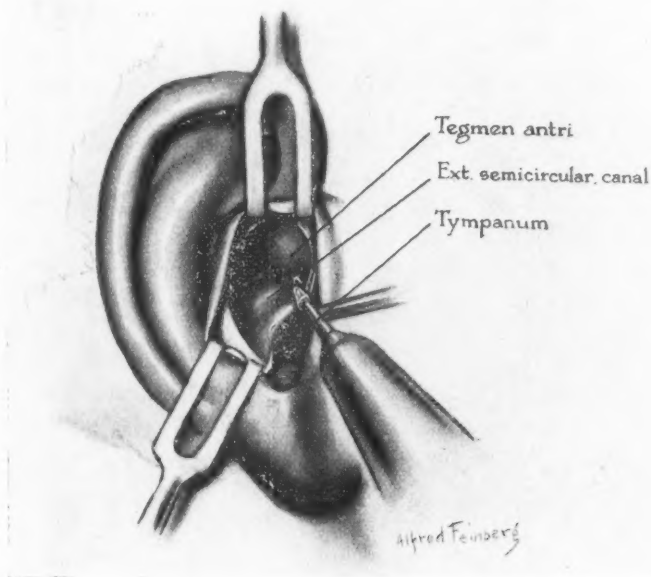


FIG. 16. — Enlèvement du pont

Traitement post-opératoire. — Le malade sera mis dans la position assise dès qu'il sera remis des effets de l'anesthésie. S'il n'y a pas d'élévation de température, le malade pourra se lever dès le second jour. Quand il n'y a pas de complications, le malade pourra quitter l'hôpital au sixième jour, après le second pansement.

Pansements. — Le pansement superficiel sera changé tous les jours jusqu'au quatrième jour quand le premier pansement profond sera fait. Après le premier pansement profond, le malade n'a plus besoin de pansement superficiel et de bandage, et, à partir de ce moment, la plaie mastoïdienne est pansée tous les deux jours jusqu'à complète guérison.

Epidermisation de la cavité post-opératoire. — En retardant la formation de granulations au delà de la couche la plus mince possible couvrant les

parois tympaniques, on favorisera l'extension rapide de l'épiderme à partir des bords de peau tapissant partiellement la cavité. Une opération plastique n'est pas nécessaire dans la mastoïdectomie sous-corticale radicale. Dans la mastoïdectomie radicale Stacke-Schwartz, quand l'opération osseuse est complète, la portion latérale du canal auditif reste séparée de la cavité opératoire par la paroi cutanée du méat qui avait été tirée en avant pendant l'opération. Il devient essentiel de faire un lambeau avec la paroi cutanée postérieure du méat pour convertir toute la cavité osseuse en une seule.

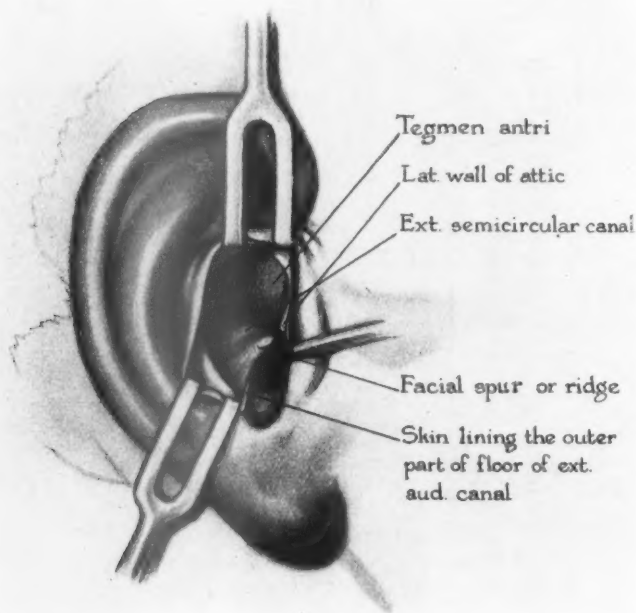


FIG. 17. — Pont enlevé.

La formation de ce malbeau facilite également l'épidermisation de la cavité osseuse. Dans la mastoïdectomie sous-corticale endaurale radicale, la paroi cutanée du méat a été enlevée dans le premier stade de l'opération pour mettre à nu la paroi postérieure osseuse du canal. Quand l'opération osseuse est complétée, il existe une cavité continue libre allant du canal dans le processus mastoïdien, rendant ainsi inutile la nécessité d'une opération plastique. L'épidermisation de la cavité commence par les bords restants de la paroi cutanée postérieure du méat, enlevée tout au début.

Avantages chirurgicaux

1^o L'aditus et l'antrum sont plus facilement et plus rapidement accessibles avec un sacrifice beaucoup moindre de tissu à travers la paroi postéro-supérieure du canal auditif externe qu'à travers le cortex externe mastoïdien et la chambre centrale sclérotique du processus mastoïdien ;

2^o Ce n'est plus pour le chirurgien une source d'anxiété de savoir si le niveau du tegmen tympani est ou n'est pas ou trop bas ou trop haut dans

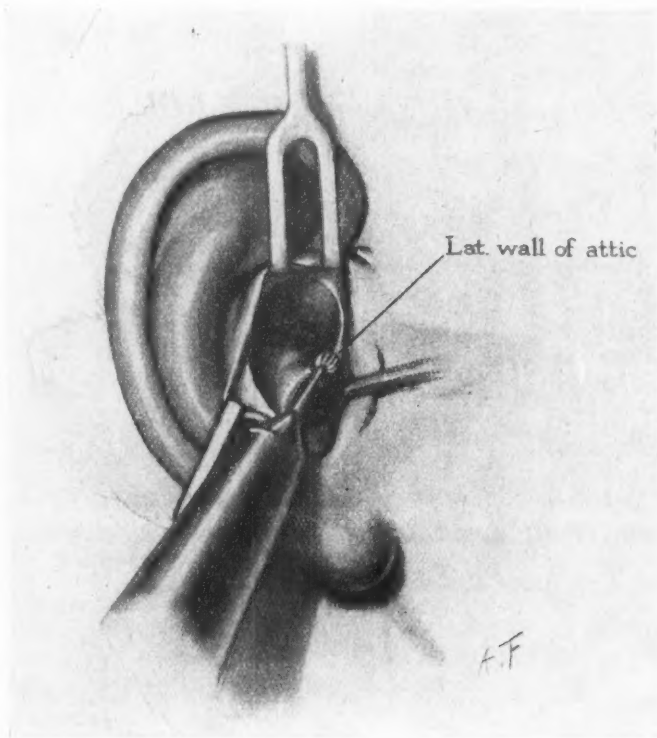


FIG. 18. — Enlèvement de la paroi latérale de l'attique.

ses rapports avec la cavité mastoïdienne, car avec cette nouvelle méthode d'approche, on pénètre immédiatement dans l'aditus au premier stade de l'opération et ainsi se trouve immédiatement déterminée la limite inférieure de la fosse moyenne par le toit de l'aditus ;

3^o La blessure accidentelle du sinus latéral devient impossible. Dans la mastoïdectomie radicale de Schwartze-Stacke, quand le chirurgien commence à pénétrer dans l'antrum avec le ciseau, il est occasionnellement

en présence d'un sinus plutôt superficiel, qui semble empiéter sur la paroi postérieure du méat et recouvrir l'antrum en partie. Il doit alors être extrêmement prudent pour ne pas blesser la paroi du sinus dans ses efforts d'exploration de l'antrum. Ce danger est éliminé avec la mastoïdectomie sous corticale radicale car en pénétrant dans l'aditus par la paroi postérieure

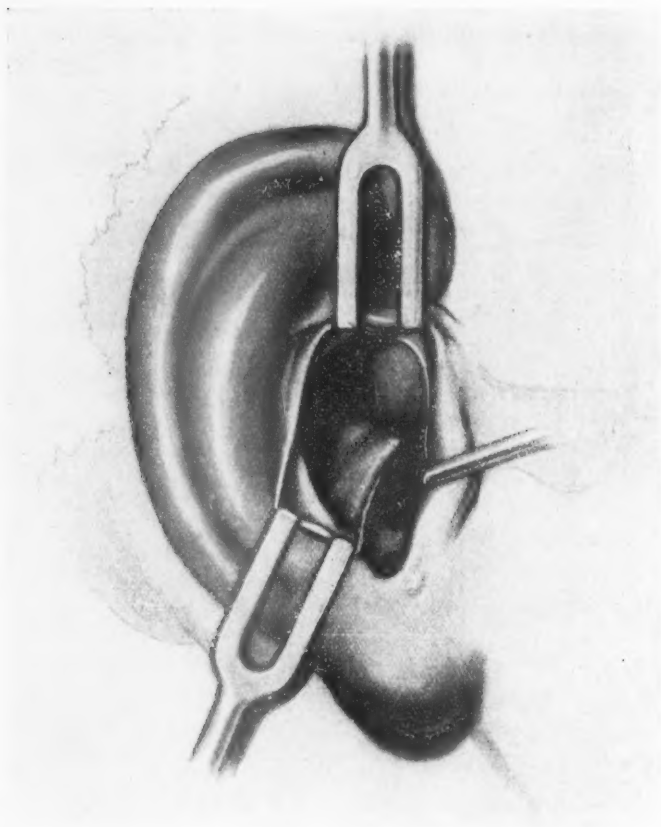


FIG. 19. — Enlèvement de la paroi latérale de l'attique.

du canal osseux et en allant d'avant en arrière on arrive dans l'antrum avant de toucher au sinus ;

4° Comme la mastoïdectomie sous-corticale radicale est une opération pour fraise et curette, elle n'implique pas le danger de méningite que l'on suppose être occasionnellement le résultat de l'ébranlement produit par le marteau et le ciseau ;

5° Le canal semi-circulaire externe est exposé à la vue dès les premiers stades de l'opération et, en respectant soigneusement les limites de sécurité pour l'emploi intelligent de la fraise et de la curette, il devient la clef de voûte de l'opération ;

6° Le cortex externe de la mastoïde et la chambre centrale sclérotique



FIG. 20. — Enlèvement de l'éperon du facial.

étant laissés intacts, il reste une cavité post-opératoire plus petite à granuler et à épidermiser ;

7° Comme une opération plastique n'est pas nécessaire dans la mastoïdectomie sous-corticale radicale, le chirurgien peut mettre bien moins de temps que dans l'opération de Stacke-Schwartzte ;

8° Par cette méthode le chirurgien peut reproduire l'état antéopératoire aussi fidèlement que possible sans que ce soit aux dépens de l'efficacité du résultat.

La mastoïdectomie sous-corticale radicale présente pour le malade les avantages suivants :

1° *Infections post-opératoires.* — L'apparition de cellulite du cuir chevelu, d'érysipèle, d'adénite cervicale, de torticolis, d'eczéma de la peau et de périchondrite est réduite au minimum. Comme cette opération ne comporte pas d'incision post-auriculaire, et comme l'insertion du sterno-cléido-mastoïdien à la pointe de la mastoïde n'est pas sectionnée comme aucune

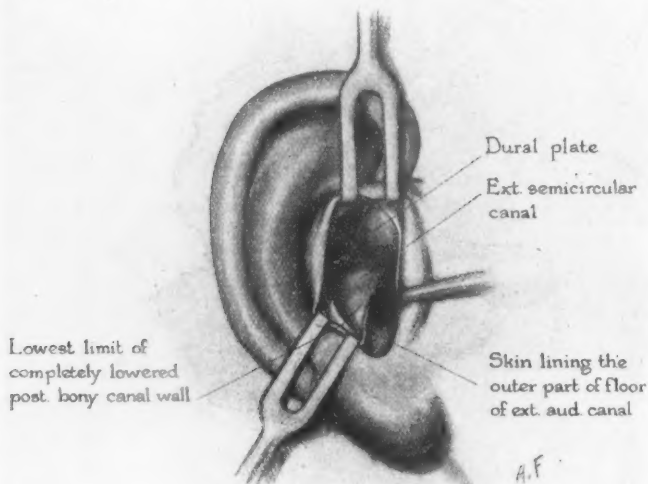


FIG. 21. — L'éperon du facial est enlevé.

opération plastique n'est faite sur l'auricule, il est évident que les complications mentionnées plus haut doivent être réduites à un minimum, sinon entièrement évitées. Comme les vaisseaux sanguins ne sont pas pincés et, par suite, comme il n'y a pas de tissus écrasés, aucun tissu dévitalisé ne peut servir comme milieu d'infection ;

2° *Avantage esthétique.* — Les avantages esthétiques de la mastoïdectomie sous corticale radicale sont évidents. a) On évite la cicatrice rétro-

auriculaire souvent hideuse. *b)* La persistance de l'ouverture rétro-auriculaire, dans quelques cas, qui demande une opération plastique secondaire, devient une chose du passé. *c)* Il n'y a pas d'élargissement disgracieux de l'ouverture du méat, car on n'a pas fait de lambeau plastique ;

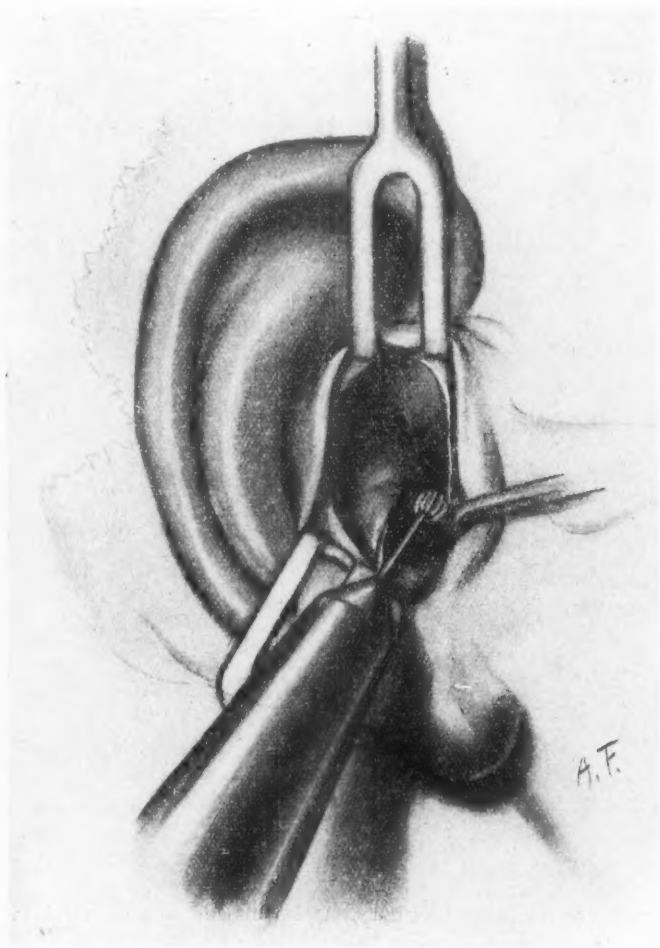


FIG. 22. — Enlèvement de l'os carié sur les parois de la caisse.

3^e Période de convalescence. — La période de convalescence est beaucoup diminuée. Le malade s'assied dans son lit et meut librement la tête sans

douleur peu de temps après l'opération. Ce procédé n'est pas suivi de réactions thermiques sauf dans les cas de O. M. P. C. avec exacerbation aiguë ou dans les cas avec complications intracrâniennes dès leur début. Le malade se lève généralement le second jour après l'opération. La sensation de bien-être que tous ces malades semblent ressentir est très probablement due à la légèreté du traumatisme auquel ils ont été soumis pendant l'intervention. Le malade quitte l'hôpital au sixième jour après l'opération dans

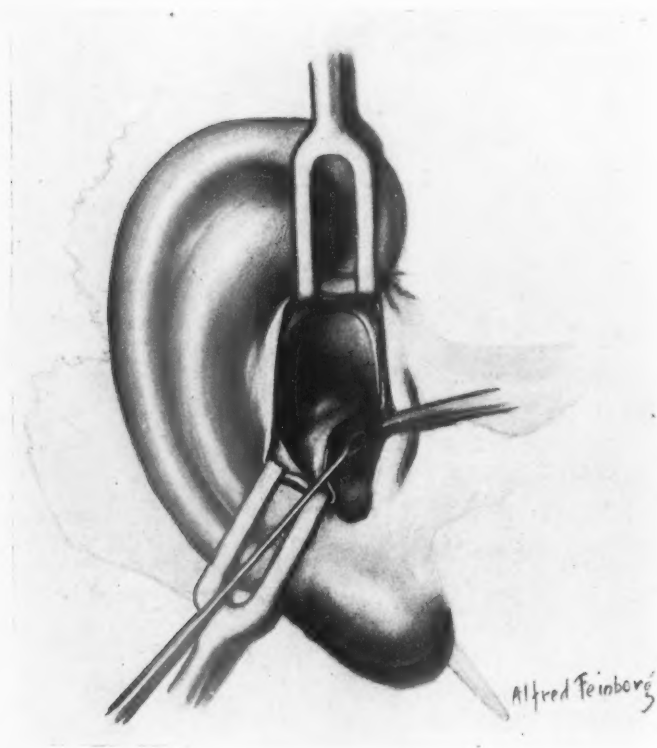


FIG. 23. — Curettage de la caisse.

une meilleure condition physique que les malades opérés par la vieille méthode ;

4° *Diminution de la période de cicatrisation.* — La durée moyenne de la période de cicatrisation est de 8 semaines. Comme le cortex externe de la mastoïde avec sa peau, son périoste et sa chambre centrale sont restés intacts, la cavité à bourgeonner est beaucoup plus petite que dans l'opération de Schwartze-Stacke et l'épidermisation prend moins de temps ;

5^e Période d'incapacité. — Comme un pansement et bandage externe n'est pas porté par le malade, on élimine ainsi un grand ennui, et le malade peut se livrer à ses occupations quotidiennes. La période d'incapacité est pour cette raison matériellement réduite.

Résumé des cas

Trente deux mastoïdectomies sous-corticales endaurales radicales ont été exécutées par l'auteur dans les deux dernières années. Dans 30 de ces

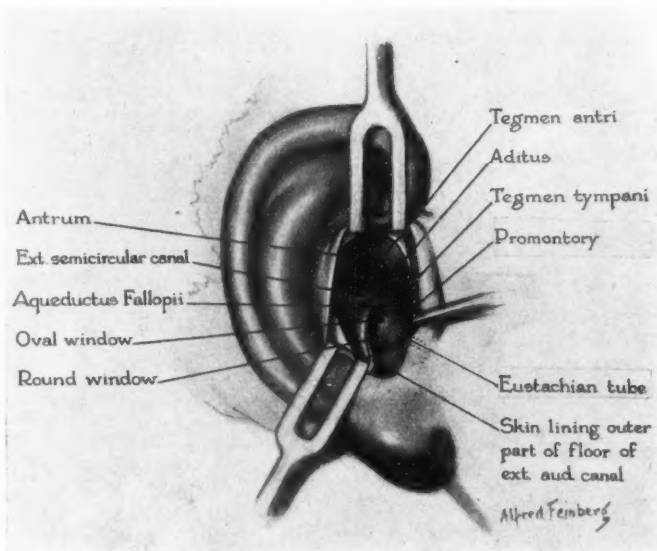


Fig. 24. — Mastoïdectomie radicale sous-corticale effectuée.

cas, les indications étaient une O. M. P. C. avec cholestéatome. Dans 1 cas, les indications étaient une O. M. P. C. avec cholestéatome compliquée de mastoïdite suppurative aiguë due à une exacerbation aiguë. 1 cas de O. M. P. C. avec cholestéatome se présenta à l'opération avec mastoïdite suppurative aiguë compliquée de labyrinthite aiguë. Tous les cas opérés ont guéri et sont actuellement en bonne santé. 29 cas sont aujourd'hui complètement asséchés. 3 cas ont encore un écoulement périodique mucoïde venant de la trompe d'Eustache. Dans 31 cas l'ouïe s'est améliorée après l'intervention. Dans le cas où le malade avait une labyrinthite aiguë suppurée au moment de l'opération, l'ouïe n'a pas été améliorée après l'intervention.

Conclusion s

1° On peut obtenir un champ opératoire beaucoup plus grand qu'on ne le croit généralement à travers la paroi osseuse postérieure du canal ;

2° Un nettoyage complet de tous les tissus pathologiques contenus dans le processus mastoïdien et dans le tympanum peut être accompli aisément par la nouvelle méthode d'approche ;

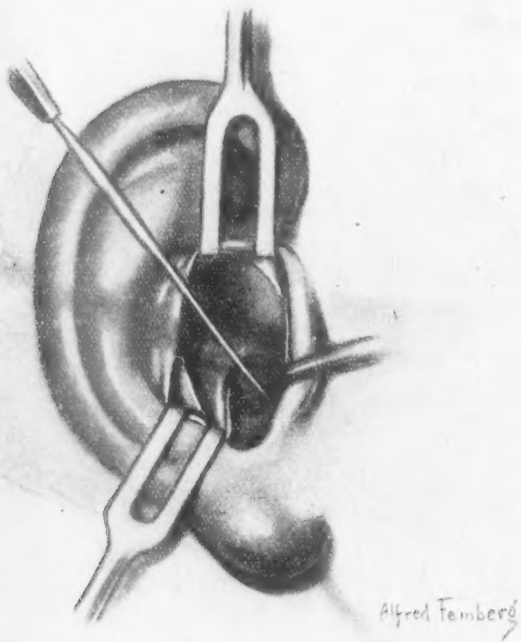


FIG. 25. — Curettage de l'orifice tubaire.

3° Il n'est pas nécessaire de détruire un cortex mastoïdien externe épais et sain ainsi que de douze à dix-huit millimètres de chambre centrale sclérotique mastoïdienne pour faire une mastoïdectomie radicale sérieuse ;

4° Avec une connaissance approfondie de l'anatomie du processus mastoïdien et du tympanum, la mastoïdectomie sous-corticale radicale est un procédé opératoire beaucoup plus sobre et plus sûr que l'opération de Swartz-Stacke ;

5° Il y a moins de tissu sain de sacrifié dans l'opération sous-corticale que dans l'ancienne opération ;

6° A cette époque de chirurgie esthétique, le fait que ce nouveau procédé évite l'incision rétro-auriculaire, avec sa cicatrice souvent hideuse et la laideur de l'orifice du méat par suite du lambeau plastique, est digne d'être pris en considération par l'otologiste.

TRAVAIL DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR H. CLAUDE
(ASILE CLINIQUE DE SAINT-ANNE)

LES TROUBLES VESTIBULAIRES DANS LA CATATONIE
ET L'HÉBÉPHRÉNO-CATATONIE

M. AUBRY

Assistant du Service d'Otologie
de l'Hôpital Tenon.

H. BARUK

Chef de Clinique
de la Faculté.

Depuis 2 ans nous examinons dans le service de notre Maître, le Professeur Claude, les réactions vestibulaires des hébéphrénocatatoniques. Nos tous premiers résultats ont été présentés à la séance du 21 mai 1928 de la Société de Biologie (1). Depuis cette époque, nous avons observé d'autres malades et, chez ces mêmes malades, nos examens ont été répétés à plusieurs reprises. Ces examens labyrinthiques ont été conduits en coordination étroite avec les examens cliniques ; nous avons pu ainsi examiner certains malades en plein syndrome catatonique ou, au contraire, au début de leur affection ou dans une période d'accalmie. Parallèlement, nous avons examiné d'autres malades mentaux pour nous faire une idée de la valeur des résultats de nos examens, en les comparant avec ceux obtenus dans d'autres maladies mentales plus ou moins voisines de l'hébéphrénocatatonie.

Dans cette étude, nous décrirons successivement :

- 1° Nos observations avec le détail des examens successifs ;
- 2° Le résultat global des différentes épreuves vestibulaires ;
- 3° Les conclusions que l'on peut en tirer au point de vue otologique ;
- 4° Les conclusions que l'on peut en tirer au point de vue neurologique.

OBSERVATIONS

Obs. 1. — Sau..., 26 ans.

1^{er} Examen : 27 décembre 1927.

1° Etat clinique :

Catatonie au début, avec état dépressif, atypique, catalepsie, passivité, ébauche de stéréotypie

2° Epreuve calorique :

O. D. 10 cc. à 25°

Nystagmus apparaît au bout de 15".

Durée : 1' 30".

Tous les canaux fonctionnent.

(1) Les troubles vestibulaires dans la démence précoce catatonique (Claude, Baruk, Aubry).

- O. G. 10 cc. à 25° Nystagmus au bout de 20".
Durée : 1' 30".
Tous les canaux fonctionnent.
50 cc. puis 100 cc. puis 500 cc. eau froide, donnent :
O. D. Nystagmus net.
Déviation de l'index normale.
Pas de troubles de l'équilibre.
Pas de sensation vertigineuse.
- O. G. avec 500 cc. eau froide :
Même résultat, mais très légère inclinaison à gauche
en position de Romberg.
- 3^e Epreuve galvanique :
Pôle + à droite Nystagmus à 4 M. A.
Pas d'inclinaison à 15 M. A.
Pas de sensation vertigineuse.
Pôle + à gauche Même résultat (Nystagmus à 5 M. A.)
- 2^{me} Examen : 17 juin 1928.
1^o Etat clinique Syndrôme catatonique tout à fait caractérisé ; tous
les signes du début sont très accentués et, en plus,
mutisme relatif, mouvements automatiques troubles
vaso-moteurs, pâleur.
- 2^e Epreuve caloricque :
O. D. 50 cc. eau froide Nystagmus au bout de 12".
Dure plus de 2'.
Très net, vif.
Tous les canaux fonctionnent.
Déviation légère des deux index.
Pas d'inclinaison (Romberg).
Pas de sensation vertigineuse.
O. G. 50 cc. eau froide Nystagmus au bout de 14".
Dure 2' 30".
Déviation légère des deux index.
Pas de Romberg. — Pas de vertiges.
- 3^e Epreuve galvanique :
Pôle + à droite Nystagmus : dans le regard direct, pas de nystagmus
à 15 M. A.
Dans le regard oblique gauche, nystagmus apparaît
à 8 M. A.
Pas d'inclinaison à 15 M. A.
Pas de contre-déviation à la rupture.
Pas de déviation des deux index.
Pas de sensation vertigineuse.
Pôle + à gauche Nystagmus : à 9 M. A. dans le regard oblique droit.
Pas d'inclinaison.
Pas de déviation de l'index.
Pas de sensation vertigineuse.
- 3^{me} Examen : 5 décembre 1928.
1^o Etat clinique État catatonique accentué à peu près stationnaire.

2° Epreuve calorique :

O. D. 200 cc. eau froide

Nystagmus assez fort ; apparaît au bout de 15''

Déviation des deux index, légère.

Pas de troubles de l'équilibre.

Pas de sensation vertigineuse.

Résultat semblable.

O. G. 200 cc. eau froide

3° Epreuve rotatoire :

10 tours en 20''.

Rotation vers la droite

Nystagmus gauche : 13''.

Pas de sensation vertigineuse.

Rotation vers la gauche

Nystagmus droit : 14''.

Pas de sensation vertigineuse.

Obs. 2. — Breb., 21 ans.**1° Etat clinique**

Hébéphrano-catatonie évoluant depuis 5 ans avec catalepsie, négativisme, stéréotypie, impulsions ; plusieurs rémissions transitoires dont la dernière s'est terminée il y a 2 ans.

2° Epreuve calorique :

O. D. 200 cc. eau froide

Nystagmus au bout de 30''.

(14°)

Dure 1' 30''.

Devient rotatoire en position III.

Pas de déviation de l'index.

Pas de trouble de l'équilibre (Romberg).

Pas de sensation vertigineuse.

O. G. 200 cc. eau froide

Nystagmus apparaît au bout de 25''.

(14°)

Dure 2'.

Déviation rotatoire en position III.

Pas de déviation de l'index.

Pas de troubles de l'équilibre.

Pas de vertige.

3° Epreuve rotatoire

(10 tours en 20'' tête droite).

Rotation vers la gauche

Nystagmus droit durant 7''.

Pas de déviation de l'index.

Pas de sensation vertigineuse.

Rotation vers la droite

Nystagmus gauche durant 5''.

Pas de déviation.

Pas de sensation vertigineuse.

4° Epreuve galvanique :

Pôle + à droite

Nystagmus difficile à observer.

A 10 M. A. pas de nystagmus.

Au-dessus de ce chiffre, apparaissent des mouvements de défense et de l'instabilité oculaire empêchant l'examen.

Inclinaison

Pas d'inclinaison.

Pas de contre-déviation à la rupture.

Pas de sensation vertigineuse.

Pôle + à gauche

Même résultat.

Obs. 3. — Lel..., 21 ans.

1^{er} Examen : 27 décembre 1927.

1^o Etat clinique

Hébéphréno-catatonie progressive, évoluant depuis 6 ans : catalepsie, verbigeration, négativisme et signes marqués de désagrégation psychique.

2^o Epreuve calorique

10 cc. à 25°.

O. D.

Nystagmus apparaît au bout de 20".

Dure 25".

Tous les canaux fonctionnent.

O. G.

Nystagmus apparaît au bout de 15

Dure 25".

Tous les canaux fonctionnent.

60 cc. puis 500 cc. eau froide, quelle que soit l'oreille irriguée :

Nystagmus normal.

Déviations des index ; normale.

Pas de troubles de l'équilibre en position de Romberg.

Pas de sensation vertigineuse.

3^o Epreuve galvanique :

Pôle + à gauche

Inclinaison douteuse à 6 M. A., mais contre-déviations nettes à la rupture brusque.

Le nystagmus n'a pas été recherché car, pendant le passage du courant, se produisent des contractions musculaires de la face et des membres supérieurs.

Pas de sensation vertigineuse, même avec un fort courant.

2^{me} Examen : 6 décembre 1928.

1^o Etat clinique

Même état.

2^o Epreuve calorique

200 cc. eau à 14°.

O. D.

Nystagmus apparaît au bout de 15" ; dure 2'.

Déviations de l'index normale.

Pas de Romberg.

Pas de sensation vertigineuse.

O. G.

Même résultat.

3^o Epreuve rotatoire :

Rotation vers la droite

Nystagmus gauche : dure 17 .

Rotation vers la gauche

Nystagmus droit ; dure 15"

Obs. 4. — Cabr..., 21 ans.

1^{er} Examen : 10 mai 1927.

1^o Etat clinique

Catatonie très accentuée avec raideur, négativisme, mutisme.

2^o Epreuve calorique

Une forte excitation avec 100 cc. d'eau froide ne provoque aucune réaction (pas de nystagmus, pas de déviations de l'index, pas d'inclinaison, pas de sensation vertigineuse).

3^o Epreuve galvanique :

Pôle + à gauche

Pas de nystagmus.

Pas d'inclinaison.

Pas de sensation vertigineuse.

Pas de déviations segmentaires.

Pôle + à droite

Résultat identique : pas de réaction, quoique l'intensité du courant soit poussée jusqu'à 50 M. A.

2^{me} Examen : 19 mai 1928.

1^o Etat clinique

Même état.

2^o Epreuve galvanique

Même résultat.

3^{me} Examen : 15 décembre 1928.

1^o Etat clinique

Le malade est en rémission partielle. Le mutisme et le négativisme ont disparu ; il persiste encore une certaine apathie et quelque stéréotypie.

2^o Epreuve galvanique

Pôle + à droite

à 15 M. A. : aucune inclinaison ;

aucune sensation vertigineuse,

à 10 M. A. : nystagmus rotatoire vers la gauche.

Pôle + à gauche

à 15 M. A. : aucune inclinaison ;

aucune sensation vertigineuse

à 11 M. A. : nystagmus rotatoire vers la droite.

Obs. 5. — Tor..., 28 ans.

1^o Etat clinique

Syndrome hébéphrénocatatonique classique.

2^o Epreuve calorique :

O. D. 10 cc. eau froide

Nystagmus au bout de 30".

Dure 45".

Devient rotatoire en position III.

O. G. 10 cc. eau froide

Nystagmus au bout de 25".

Dure 50".

Rotatoire en position III.

O. D. 300 cc. eau froide

Nystagmus net.

Déviation de l'index semble absente, mais difficile à observer à cause de blessures des bras

Pas d'inclinaison franche, cependant oscillations.

Pas de sensation vertigineuse.

O. G. 300 cc. eau froide

Résultat identique.

3^o Epreuve rotatoire :

Rotation vers la droite

Nystagmus : 35".

Pas de sensation vertigineuse.

Rotation vers la gauche

Nystagmus : 35".

4^o Epreuve galvanique :

Pôle + à droite

Nystagmus à 7 M. A.

Inclinaison à 8 M. A.

Pôle + à gauche

Nystagmus à 7 M. A.

Inclinaison à 7 M. A.

Obs. 6. — Pennar..., 18 ans.

1^{er} Examen : 9 mai 1928.

1^o Examen clinique

Syndrome catatonique complet.

2^o Epreuve galvanique :

Pôle + à gauche

Inclinaison à 13 M. A.

Contre-déviation nette à la rupture.

Pôle + à droite

Inclinaison à 15 M. A. très nettement.

Contre-déviation nette.

2^{me} Examen : 11 juin 1928.

1^o Etat clinique

Stationnaire.

2^o Epreuve calorique

50 cc. eau : 15°.

- O. D. Nystagmus au bout de 15'' ; faible.
Déviation des deux index.
Pas de Romberg.
Pas de vertiges.
- O. G. Nystagmus au bout de 14' : plus fort.
Déviation des index.
Pas d'inclinaison franche, mais quelques oscillations.
Pas de vertiges.
- 3° *Epreuve galvanique* :
Pôle + à gauche Nystagmus à 5 M. A.
Inclinaison à 8 M. A.
Déviation des index à 5 M. A.
- Pôle + à droite Nystagmus à 6 M. A.
Inclinaison à 12 M. A.
Déviation des index à 6 M. A.

Obs. 7. — M^{lle} Pasqu..., 40 ans.

1^{er} *Examen* : 5 mai 1927.

1° *Etat clinique*

Syndrome catatonique périodique ayant débuté il y a 2 mois, avec crises de catalepsie, mutisme, stupeur catatonique, négativisme, conservation des attitudes, inertie de la mimique, stéréotypie. Crise analogue il y a 10 ans.

2° *Epreuve calorique*

10 cc. eau à 25°.

O. D.

Nystagmus apparaît en 14''.

Dure 1'.

Tous les canaux fonctionnent.

O. G.

Nystagmus au bout de 16''.

Dure 1'.

Tous les canaux fonctionnent.

Après excitation plus forte : 50 cc. eau froide :

Nystagmus normal.

Déviations de l'index : ébauchées.

Pas de Romberg.

Pas de sensation vertigineuse.

3° *Epreuve galvanique* :

Pôle + à droite

Nystagmus à 5 M. A.

Inclinaison à 7 M. A.

Pôle + à gauche

Nystagmus à 6 M. A.

Inclinaison à 7 M. A.

2^{me} *Examen* : juin 1927.

1° *Etat clinique*

Très amélioré.

2° *Epreuve calorique*

Même résultat (nystagmus à peu près normal ; pas de trouble de l'équilibre).

3° *Epreuve galvanique*

Identique.

Obs. 8. — Dup..., 21 ans.

1° *Etat clinique*

Hébéphrénocatatonie progressive depuis 3 ans 1/2.
Actuellement, état démentiel avancé

2° *Epreuve calorique*

400 cc. eau froide.

O. D.

Nystagmus faible.

- Durée courte de 1'.
- Déviations légères des deux index.
- Pas de troubles de l'équilibre.
- Pas de sensation vertigineuse.
- Même résultat.
- (10 tours en 20'').
- 3° *Epreuve rotatoire* :
 Rotation vers la gauche Nystagmus 15''.
- Rotation vers la droite Nystagmus 12''.
- Pas de sensation vertigineuse.
- 4° *Epreuve galvanique* :
 Pôle + à droite Nystagmus à 7 M. A.
- Pas d'inclinaison à 10 M. A.
- Pôle + à gauche Nystagmus à 8 M. A.
- Pas d'inclinaison à 10 M. A.

Obs. 9. — Thiero..., 20 ans.

- 1° *Etat clinique* Syndrome hétérophrénocatatonique progressif.
- 2° *Nystagmus spontané* En position latérale droite, plus léger en position latérale gauche ; n'existe pas derrière les lunettes de 20 dioptries, dans le regard direct.
- 3° *Epreuve calorique* :
 O. D. 10 cc. eau à 27° Pas de réaction.
- O. G. 10 cc. eau à 27° Pas de réaction.
- O. D. 400 cc. eau froide Nystagmus net, rapide : dure 3'.
- Tous les canaux sont excitables.
- Pas de déviation.
- Pas de Romberg.
- Pas de sensation vertigineuse.
- O. G. 400 cc. eau froide Identique.
- 4° *Epreuve rotatoire* :
 Rotation vers la droite Nystagmus dure 14'
- Rotation vers la gauche Nystagmus dure 15'.
- 5° *Epreuve galvanique* :
 Pôle + à droite Nystagmus à 13 M. A.
- Déviations index à 10 M. A.
- Pas d'inclinaison à 15 M. A., mais à la rupture brusque légère contre-déviations.
- Pas de sensation vertigineuse.
- Pôle + à gauche Nystagmus à 14 M. A.
- Mêmes résultats que plus haut.
- 28 mai 1928. — *Epreuve galvanique* :
 Pôle + à droite Nystagmus à 10 M. A.
- Pas d'inclinaison.
- Pas de contre-déviations à la rupture.
- Pôle + à gauche Nystagmus douteux à 10 M. A.
- Pas d'inclinaison.

Obs. 10. — Marou..

- 1° *Etat clinique* Syndrome hétérophrénocatatonique évoluant depuis 7 ans environ.

2° *Epreuve calorique :*

O. D. 10 cc. eau froide Nystagmus au bout de 25'' ; dure 30''.
Déviation rotatoire en position III.

O. G. 10 cc. eau froide Mêmes résultats.

O. D. 300 cc. eau 15° Nystagmus net, mais durée prolongée
Pas de déviation des index.
Pas de Romberg.
Pas de sensation vertigineuse.
Résultats identiques.

O. G. 300 cc. eau 15°

3° *Epreuve rotatoire :*

Rotation vers la gauche Nystagmus : 17'' ; secousses au début.
Pas de vertiges.

Rotation vers la droite Nystagmus : 14''.
Pas de sensation vertigineuse.

4° *Epreuve galvanique :*

Pôle + à droite Nystagmus à 12 M. A.
Inclinaison très légère à 15 M. A.
Pas de vertiges, mais se plaint d'une sensation désa-
gréable dans la bouche.

Pôle + à gauche Nystagmus à 10 M. A.
Inclinaison ébauchée à 16 M. A.

Obs 11. — Pauz...1° *Etat clinique*

Syndrome hébéphréno-catatonique caractéristique
datant de plusieurs années.

2° *Epreuve calorique :*

O. D. 10 cc. eau à 20° Pas de réaction.
O. G. 10 cc. eau à 20° Pas de réaction.
O. D. 300 cc. eau à 15° Nystagmus net, devient rotatoire.

Déviation des deux index.
Pas d'inclinaison (Romberg).
Pas de vertige.
Même résultat

O. G. 300 cc. eau à 15°

3° *Epreuve rotatoire :*

Rotation vers la droite Nystagmus dure 17''.
Aucune sensation vertigineuse.

Rotation vers la gauche Nystagmus dure 15''.
Pas de vertige.

4° *Epreuve galvanique :*

Pôle + à droite Nystagmus à 7 M. A.
Inclinaison à 8 M. A.

Pôle + à gauche Même résultat.

Résultats des épreuves vestibulaires observés chez nos malades.

Nos observations nous ont montré d'une façon très nette des résultats à peu près semblables chez tous nos malades. D'une façon générale on peut dire que chez ces malades les épreuves vestibulaires sont toujours altérées, la plus troublée semble être l'épreuve galvanique, la moins modifiée est

l'épreuve calorique. Nous allons maintenant examiner successivement l'ensemble des modifications apportées à chacune de ces épreuves. Nous commencerons par l'étude de l'épreuve galvanique, car c'est elle qui nous a servi lors de nos premiers examens et c'est elle qui nous a semblé la plus altérée.

1^o ÉPREUVE GALVANIQUE. — Dans cette épreuve nous avons recherché plus particulièrement : le nystagmus, la réaction de chute.

La réaction de chute s'est montrée tout à fait anormale. Dans plus de 50 % des cas des déments précoces (6 cas sur 11) (obs. N^o 1, 2, 4, 8, 9, 10) présentent une forte augmentation du seuil à tel point qu'un très fort courant de 15, 20 M. A. et plus ne provoque aucune inclinaison. C'est à peine si, chez quelques-uns, l'ouverture brusque du courant entraîne une légère contre-déviations (obs. 1, 10). Dans la plupart des autres cas, nous n'avons jamais connu une réaction complètement normale, le seuil est plus élevé qu'à l'état normal puisque le chiffre le plus faible que nous ayons observé est de 7 milliampères. Enfin ajoutons que dans tous les cas où l'inclinaison apparaît, elle n'est qu'ébranlée, et il n'y a jamais une inclinaison très franche avec chute, même lorsqu'on augmente l'intensité du courant.

Quant au nystagmus galvanique, son seuil est également très élevé ; dans 5 cas (obs. 2, 3, 4, 9, 10), il était supérieur à 10 m. a. ; dans les autres cas, le seuil oscillait entre 5 et 10 m. a., donc nettement au-dessus de la normale.

Enfin, la sensation vertigineuse a toujours été absente, quelle que soit l'intensité du courant employé.

2^o ÉPREUVE ROTATOIRE. — Cette épreuve nous a donné des résultats à peu près identiques chez tous les malades.

Le nystagmus post-opératoire, après 10 tours en 20'' et observé derrière les lunettes de 20 D., est d'une durée un peu raccourcie : de 15'' en moyenne. Dans un seul cas (obs. N^o 5) le nystagmus post-opératoire était de durée normale : 35''. Enfin, le nystagmus est le seul signe observé ; il n'y a pas de déséquilibre, il n'y a pas de signes subjectifs, il n'y a ni sensation vertigineuse, ni même un simple malaise.

3^o ÉPREUVE CALORIQUE. — Cette épreuve nous a souvent donné : une réaction nystagmique à peu près normale ou simplement un peu diminuée (obs. 8, 11) ; dans un seul cas (obs. 4), chez un malade particulièrement apathique, la réaction fut absente. Dans toutes les autres observations la réaction fut donc trouvée très proche de la normale, tous les canaux réagissant, le nystagmus variant de forme suivant les positions de la tête et devenant rotatoire en position III.

L'épreuve de l'indication ou plutôt l'épreuve des bras tendus, plus commode à observer chez ces malades, nous a montré l'absence de déviation dans beaucoup des cas (obs. 2, 4, 8, 9, 10), même après une excitation de 200, 300 et même 400 cc. d'eau froide à 15° ; dans 3 cas (obs. 3, 6, 11) la déviation était à peu près normale, dans 3 autres, elle existait, mais très légère : obs. 1, 5, 7.

La recherche du déséquilibre en position de Romberg, les yeux fermés,

a montré l'absence d'inclinaison ou de chute, quelle que soit la position de la tête et quelle que soit l'intensité de l'excitation vestibulaire calorique. Dans un seul cas (obs. 1), un dément précoce au début de sa maladie, une excitation de 500 cc. d'eau froide, a pu provoquer une légère inclinaison mais à des examens ultérieurs ce fait ne s'est plus reproduit. Enfin, malgré ces fortes excitations par l'eau froide, aucun malade n'accusa le moindre signe subjectif, ni sensation vertigineuse, ni nausée, ni troubles vestibulaires.

4° En résumé, on voit que chez ces malades, quelle que soit l'épreuve, on peut mettre en évidence :

1° L'absence de sensation vertigineuse ;

2° L'absence ou la simple ébauche de troubles de l'équilibre, même après de fortes excitations vestibulaires ;

3° Une déviation provoquée de l'index, assez fréquemment absente ;

4° Une réaction nystagmique presque normale à l'épreuve calorique, un peu diminuée à l'épreuve rotatoire et encore plus diminuée à l'épreuve galvanique.

Tels sont les résultats de nos examens ; nous avons recherché quelle interprétation otologique d'une part, et neurologique d'autre part, nous pouvions en tirer.

Au point de vue otologique, disons de suite que l'on peut interpréter ces résultats comme le fait d'une hypoexcitabilité labyrinthique.

Si l'on considère les épreuves vestibulaires comme déclenchant une série de réflexes, on peut dire qu'il existe 3 voies réflexes principales : en effet, des noyaux vestibulaires centraux partent schématiquement trois ordres de fibres : les premières vont aux noyaux oculo-moteurs en suivant le faisceau longitudinal postérieur : c'est l'arc réflexe vestibulo-mésencéphalique d'où dépend la réaction nystagmique. Les deuxièmes vont à la moelle par le faisceau vestibulo-spinal qui préside à l'équilibre du corps : (épreuve de Romberg) et, comme l'a montré Hautant, à l'épreuve de l'index qui n'est qu'une épreuve de Romberg sensibilisée.

Enfin les troisièmes, vestibulo-corticales, vont par une voie encore inconnue vers le cerveau, donnant lieu aux signes subjectifs et en particulier à la sensation vertigineuse qui, en effet, est la seule réaction vestibulaire *consciente*, contrairement aux précédentes.

Or nous avons déjà remarqué qu'en cas d'hypoexcitabilité vestibulaire, la voie vestibulo-corticale est toujours la première à disparaître ; la voie vestibulo-spinale vient ensuite, mais ce qui disparaît d'abord, ce sont les troubles de l'équilibre en position de Romberg, puis la déviation de l'index, ce qui semble prouver que cette déviation est en effet un Romberg sensibilisé.

Enfin, plus résistant est l'arc réflexe qui semble le moins complexe et que l'on pourrait appeler l'arc réflexe fondamental, c'est-à-dire l'arc vestibulo-mésencéphalique.

C'est exactement ce que nous avons trouvé chez les déments précoces hébéphréno-catatoniques ; répétons en effet, que chez eux, après les épreuves vestibulaires et quelle qu'en soit l'intensité, nous avons trouvé :

- 1° Absence de sensation vertigineuse provoquée ;
- 2° Absence de troubles de l'équilibre en position de Roberg, après les épreuves ;
- 3° Le plus souvent absence de déviation de l'index, mais possibilité de le retrouver à l'état d'ébauche chez quelques malades ;
- 4° Conservation plus ou moins complète de la réaction nystagmique et particulièrement à l'épreuve calorique.

Enfin, il nous a semblé y avoir une certaine relation entre le degré de la catatonie et l'intensité de l'hyporéflexie vestibulaire. C'est ainsi que nous avons examiné ces malades au cours de poussées catatoniques et dans leurs périodes d'amélioration ou de rémissions ; dans ces cas, nous avons toujours retrouvé le même fond général d'hyporéflexie vestibulaire : par exemple, dans l'observation N° 1, le premier examen où la catatonie n'est qu'à son début, on trouve un nystagmus galvanique apparaissant à 4, 5 m. a., 6 mois plus tard, alors que le syndrome catatonique est tout à fait caractérisé, le nystagmus n'apparaît qu'à 8, 9 m. a. Dans l'observation N° 3 où l'état clinique n'a pas varié, les réactions vestibulaires sont trouvées à peu près identiques. Dans l'observation N° 4, le premier examen est fait en pleine catatonie avec raideur, mutisme, etc., on trouve une excitabilité vestibulaire à peu près complète et en particulier chez ce malade, nous avons pu pousser le courant jusqu'au chiffre énorme de 50 m. a. sans produire la moindre inclinaison. Le deuxième examen où l'état clinique est semblable, les réactions vestibulaires sont les mêmes. Au troisième examen lui a lieu 7 mois après le premier, le malade est cliniquement très amélioré ; le mutisme et le négativisme ont disparu, on trouve à l'épreuve galvanique un nystagmus net à 10, 11 m. a., sans d'ailleurs observer d'inclinaison même en poussant le courant jusqu'à 15 m. a.

Par contre, dans l'observation N° 7, le premier examen fait en pleine catatonie, et le deuxième fait dans une période d'amélioration progressive, n'a montré aucun changement dans la réflectivité vestibulaire.

Interprétation neurologique

1° Les modifications de l'excitabilité vestibulaire des catatoniques nous ont semblé un peu spéciales dans cette maladie ; en effet nous avons eu l'occasion d'observer et d'examiner au point de vue labyrinthique beaucoup d'autres affections neuropsychiatriques, jamais nous n'avons trouvé cette constance dans les résultats des examens vestibulaires. Lorsque l'on relit les observations, il semble bien en effet que les divers résultats soient à peu près calqués les uns sur les autres ; de plus, dans d'autres maladies mentales s'accompagnant d'opposition, en particulier dans la mélancolie dont nous avons examiné de nombreux cas dans le service de M. le Professeur Claude, avec le concours de notre ami Lamache, nous avons recherché les réactions vestibulaires. Nous pouvons donc dire qu'il ne s'agit pas là d'une altération banale chez les mentaux, mais de troubles particuliers au syndrome catatonique et qui sont à rapprocher de toute une série de

signes objectifs, en particulier du négativisme, de la passivité et de la catalepsie avec lesquels ces réactions labyrinthiques anormales sont le plus souvent associées ;

2° Sans vouloir entrer ici dans la pathogénie de cette curieuse affection qu'est l'hébéphrénocatatonie, rappelons cependant, qu'à côté des hypothèses la rattachant aux affections mésencéphaliques, des travaux récents physiologiques et expérimentaux (1) ont mis en évidence un faisceau cortical très important ; de plus l'exploration clinique approfondie de ces malades permet de constater qu'un certain nombre de réflexes habituellement atteints dans les affections du mésencéphale et en particulier dans le Parkinsonisme (réflexe de posture, réflexe d'attitude), ne présentent pas les mêmes perturbations au cours de la démence précoce. Ajoutons que nos examens vestibulaires semblent vouloir confirmer la valeur de l'origine corticale aux dépens de l'origine mésencéphalique ; en effet, ici l'arc réflexe vestibulo-mésencéphalique est de beaucoup le moins altéré, il est, dans la règle, intact comme le montre en particulier l'épreuve calorique qui, chez ces malades, déclenche toujours une réaction nystagmique se rapprochant de la normale ; dans les affections du mésencéphale, au contraire, l'un de nous (2) a montré combien fréquentes étaient les altérations vestibulaires, ce qui se conçoit aisément en se rappelant le trajet des fibres vestibulaires vestibulo-mésencéphaliques.

Au contraire, l'arc réflexe vestibulo-cortical est, nous l'avons vu, toujours lésé puisque chez nos malades on ne pouvait provoquer, même avec de fortes excitations, la moindre sensation vertigineuse provoquée. Quant à l'absence de la déviation provoquée de l'index et à l'absence des troubles de l'équilibre dans l'épreuve de Romberg après excitation labyrinthique, on peut se demander si, au lieu de traduire une atteinte des voies vestibulo-spinales, elles ne sont pas en rapport avec le négativisme qui existe si souvent chez ces malades et semble être également d'origine corticale ;

3° Il est enfin intéressant de souligner les analogies qui existent entre les troubles vestibulaires que nous avons trouvés dans la catatonie et ceux qui peuvent exister dans l'hystérie. Dans cette dernière affection, en effet, Hautant (3) a constaté chez une sourde hystérique avérée, l'absence de réaction à l'épreuve voltaïque et à l'épreuve calorique, mais quelques jours plus tard les réactions redevaient presque normales, ne révélant qu'une légère hypoexcitabilité. De même, Güttich, dans les surdités labyrinthiques, a également trouvé dans plus de la moitié des cas une hypoexcitabilité labyrinthique. Mauthner (4) a, au contraire, décrit de l'hyperexcitabilité ; enfin Berth et Urbantschitsch ont signalé de l'inexcitabilité vestibulaire. Pour Hautant, les grands caractères de ces perturbations vestibulaires

(1) CLAUDE ET BARUK, *La Catatonie*. Etude clinique et Physiologie pathologique (*Presse Médicale* 26 décembre 1928).

(2) M. AUBRY, Les troubles vestibulaires dans les tumeurs cérébrales (*Thèse Paris*, 1927).

(3) HAUTANT, Rapport au Congrès de Neurologie, 1922.

(4) MAUTNER (Analyse), *Annales des Maladies de l'oreille* : Tome XLVI.

seraient leur variabilité et leur caractère passager. C'est, en effet, ce dernier caractère qui les oppose aux perturbations vestibulaires que nous venons de décrire chez les hébéphrénocatatoniques et qui, nous l'avons vu, sont remarquablement constantes et sont retrouvées d'une intensité à peu près semblables à des examens faits à plusieurs mois d'intervalle, surtout lorsque l'état du syndrome catatonique était stationnaire.

Il existe par ailleurs d'importants rapports entre les troubles catatoniques et les troubles hystériques. L'un de nous, avec M. Claude (1), a insisté sur les analogies et les différences qui existent entre ces deux états. Dans les deux cas, les troubles moteurs ont la même apparence volontaire et présentent la même intrication psychique et, à ce point de vue, la raideur catatonique est tout à fait comparable à la contracture hystérique. Par contre, les troubles catatoniques ne cèdent pas, comme les troubles hystériques, à l'action de la thérapeutique suggestive, et ne répondent pas aux lois du pithiatisme de Babinski.

D'autre part, les recherches physiologiques et expérimentales montrent de plus en plus l'origine organique de la catatonie, et il est impossible, dans cette affection, de déterminer comme dans l'hystérie un mécanisme psychogénique des symptômes.

On peut se demander, toutefois, si, malgré une étiologie et une évolution très différentes, ces deux affections ne mettent pas en œuvre certaines perturbations labyrinthiques portant sur le même ordre de fonctions, bien que de nature, d'intensité et d'évolution très différentes.

(1) CLAUDE et BARUK. Les crises de catalepsie. Leur diagnostic avec le sommeil pathologique. Leurs rapports avec l'hystérie de la catatonie (*L'Encéphale*, mai 1928, p. 373).

CANCER SPINOCELLULAIRE DU LARYNX AU DÉBUT TRAITÉ ET GUÉRI DEPUIS PLUS DE 6 ANS PAR LA RADIOTHÉRAPIE PROFONDE

Par le **Dr R-J. POUGET** (d'Angoulême)

Le malade dont nous avons pensé vous rapporter l'observation est un voyageur de commerce âgé de cinquante-six ans. Il s'est présenté à notre consultation dans les premiers jours du mois de janvier 1922 pour un enrouement progressif datant de quatre à cinq mois. L'examen du larynx au miroir décelait alors sur la corde vocale droite, en son tiers postérieur, la présence d'une petite tumeur rouge, irrégulière, mamelonnée, du volume d'un gros pois, donnant dans son ensemble l'aspect d'un papillome sessile



FIG. 1. — 20 janvier 1922.
La tumeur avant l'exérèse.



FIG. 2.
I. Récidive de la tumeur sur la
totalité de la corde, moins d'un
mois après l'exérèse.

à large base d'implantation. Cette tumeur était exclusivement localisée à la corde, dont elle occupait les deux faces et le bord libre faisant dans la glotte une saillie notable. Tout le reste de la corde vocale était très rouge, il en était d'ailleurs de même de la corde gauche, surtout dans la région faisant face à la néoplasie (fig. 1).

Assez incertain sur la nature de cette petite tumeur, d'autant plus que l'auscultation de la poitrine n'apportait aucun fait nouveau, nous décidâmes d'en pratiquer l'exérèse perorale dans un but thérapeutique tout d'abord, pensant, d'autre part, établir notre diagnostic sous le microscope.

N'ayant pas de pince emporte-pièce dont les mors fussent assez larges pour pratiquer la section en une seule prise, nous fûmes contraint d'effectuer l'exérèse en trois prises, petit détail qui a son importance, comme on le verra par la suite.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Nous n'ignorons point que la presque totalité de notre observation repose sur cet examen, mais pour en abrégé la description et ne pas prolonger notre communication, nous avons pensé vous présenter une série de quatre microphotographies particulièrement démonstratives de quelques-unes de nos coupes, auxquelles nous avons joint deux images laryngées de notre malade à des dates différentes.

Les fragments extraits furent fixés au liquide de Bouin et les coupes colorées à la thionine et à l'hématoxyline-éosine.

Vous pourrez voir que sur certains points le corps muqueux, irrégulièrement épaissi, affecte la forme papillaire (*confronter fig. 3*) et envoie dans l'épaisseur du chorion sous-jacent de longs boyaux cellulaires rameux. Ailleurs, ces fusées cellulaires sont très larges, bosselées, irrégulières (*fig. 4*), pénétrant profondément dans le chorion. Le centre de ces formations est occupé par endroits par une quantité assez considérable de globes épidermiques cornés, d'ordinaire assez petits, par des amas de cellules épithéliales dégénérées ou par des globes muqueux (*fig. 5*).

A un plus fort grossissement (*fig. 6*), on constate qu'il s'agit de cellules pavimenteuses crénelées, très irrégulières dans leurs dimensions générales. Quelques-unes sont immenses avec noyau gigantesque. La plupart des noyaux prennent fortement l'hématoxyline et la thionine et montrent d'autre part de jolies figures de karyokinèse en grand nombre et à tous les stades.

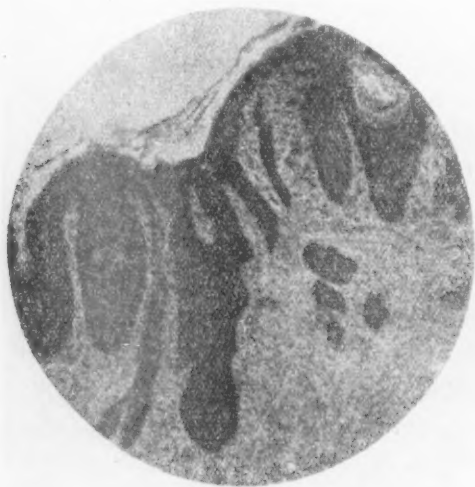


FIG. 3 (grossissement 80). — Aspect papillaire d'une partie de la tumeur.

Le stroma de la tumeur est en voie de transformation fibreuse et infiltré de leucocytes. Dans toute la série des préparations on ne trouve pas de glandes. Conclusion : Épithélioma pavimenteux lobulé.

Il s'agissait donc d'un épithélioma spinocellulaire du larynx indiscutable, diagnostic histologique que tout récemment notre ancien maître et ami, M. le professeur Sabrazès, de Bordeaux, voulait bien nous confirmer. Les nombreuses mitoses observées dans les cellules néoplasiques nous faisaient craindre une récurrence par ensemencement de cellules cancéreuses en tissu sain avec notre pince. En effet, la large encoche que nous avions faite sur la corde vocale se recouvrit tout d'abord de bourgeons suspects, et, vers le milieu du mois de mars, moins d'un mois après notre petite intervention, il fallait convenir que la partie était perdue. La néoplasie occupait maintenant la totalité de la corde vocale

qui se trouvait bourgeonnante, crénelée, très épaisse, très rouge, saignant au moindre contact. La bande ventriculaire était encore saine cependant ou du moins très peu touchée, car les mouvements du larynx paraissaient à peu près normaux (*fig. 2*).

Il importait de prendre une décision rapide et, dans les quarante-huit heures qui suivirent, notre malade était adressé pour traitement radiothérapique à notre ami le professeur agrégé Réchou, de Bordeaux, qui nous communiquait peu après l'observation suivante :

« Traitement commencé le 29 mars 1922. Deux portes d'entrée : région cervicale droite et gauche au niveau des cordes vocales avec radiolimitateur de 9 centimètres de diamètre. L'appareil utilisé fut l'appareil de radiothérapie ultrapénétrante avec cuve à huile, appareil de 40 centimètres d'étincelle. La distance anticathode peau fut de 28 centimètres filtre 50/10 aluminium. Le côté droit a eu six séances faisant un total de quatre heures



FIG. 4 (grossissement 60). — Les fusées cellulaires néoplasiques pénètrent très profondément dans le chorion.

et demie, le côté gauche, six séances faisant un total de quatre heures. Le traitement fut achevé le 13 avril 1922. La dose totale absorbée fut 30 H. pour le côté droit et 25 H. pour le côté gauche.

C'est le 14 avril que nous revoyons le malade dans notre cabinet : il vient d'arriver de Bordeaux, il a pris froid, il est assez déprimé, il tousse et se plaint fortement de la gorge. Toutes les muqueuses pharyngo-laryngées sont extrêmement rouges : sur le voile du palais sont quelques phlyctènes. Les deux cordes vocales sont très congestionnées, tant la gauche que la droite, mais dès maintenant, on peut reconnaître que l'aspect de la corde vocale droite s'est profondément modifié. Presque tout le ruban vocal est rectiligne, sauf dans sa partie toute postérieure où se trouvait un bourgeon particulièrement saillant. Il n'y a pas d'œdème et la dysphagie est due à cette vaste brûlure qui paraît avoir mis les tissus à vif. La peau du cou est rouge et douloureuse, annonçant une radiodermite prochaine. Dans la poitrine sont quelques râles de bronchite.

Le 19 avril, le malade nous fait appeler chez lui ; la dysphagie est devenue très pénible. Nous trouvons une vaste fausse membrane infundibuliforme remplissant tout le vestibule laryngien et l'entrée de l'œsophage. Les aryténoïdes et l'épiglotte sont un peu œdématisés. Le petit bourgeon signalé sur la partie postérieure de la corde vocale gauche s'est fortement affaissé, il déborde à peine la corde, mais toutes les muqueuses présentent une rougeur érysipélateuse et sont luisantes et suintantes. Nous prescrivons des insufflations de poudre cocaïnée avec un tube de Leduc, une potion expectorante pour les gros râles de bronchite disséminés un peu partout dans la poitrine et des pansements sur la radiodermite du cou qui s'est accusée et donne maintenant l'aspect d'un vaste vésicatoire.

En huit jours, apparaît un mieux manifeste et le malade ne revient nous voir que le 3 mai. La partie est gagnée, car toute lésion a disparu ; les cordes vocales sont encore très congestionnées et cylindriques, mais il n'y a plus de dysphagie et toutes les muqueuses ont repris leur coloration normale. L'enrouement est encore assez marqué, mais par simple mauvaise juxtaposition des cordes. La radiodermite du cou est en pleine desquamation.

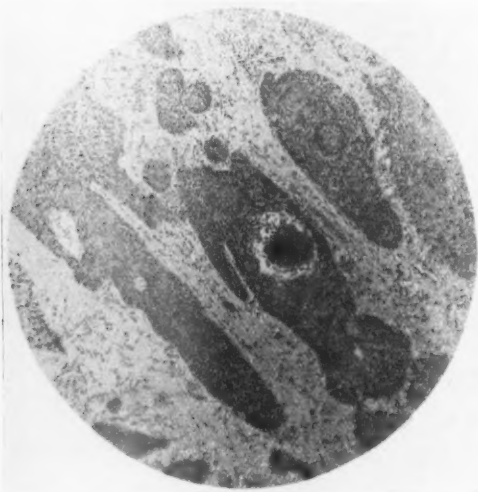


FIG. 5 (grossissement 80). — Nombres globes cornés et muqueux.

Dans le milieu de mai, la voix a tendance à redevenir normale. Les cordes sont toujours un peu rouges, la gauche surtout ; leur juxtaposition est encore défectueuse dans leur partie postérieure. La radio-épidermite du cou est guérie.

Dans les derniers jours de mai le malade nous présente un larynx normal et la profession est reprise dans le courant de juin.

Au début de juillet apparaissait au cou le jabot d'œdème sous-mentonnier classique qui se maintint pendant deux mois sans incommoder le malade.

Nous contrôlons notre client tous les mois environ ; la guérison se maintient.



Notre ligne de conduite dans cette observation est-elle critiquable ? Au moment où nous avons pratiqué l'extirpation de la tumeur de ce malade, cette tumeur, bien qu'un peu plus postérieure, était assez exactement celle que vous trouvez figurée sous la lettre A parmi les planches qui illustrent la communication de Chevalier Jackson à notre dernier congrès international. Détail curieux, la planche B voisine représente, croyons-nous, assez bien le larynx de la malade de Lermoyez, guérie, elle aussi, par radiothérapie profonde (*Ann. des maladies de l'oreille*, février 1922). Les deux patients de notre collègue américain ont guéri par une thyrotomie.

Nous ne croyons pas que nous étions en droit de proposer à notre malade pareille intervention, étant donnée l'incertitude de la nature de la néoformation laryngée. Notre malade opéré, le diagnostic de cancer du larynx établi sous le microscope, la récurrence sur la totalité de la corde fut telle, que nous nous demandâmes si la simple thyrotomie allait suffire, s'il ne se produirait pas, avec le bistouri, le même ensemencement cancéreux qu'avait produit notre pince, ceci en raison de la variété histologique de la tumeur, et si, de ce fait, une hémilaryngectomie n'était pas nécessaire. C'est dans ces conditions que nous avons pensé que les rayons X se chargeraient à la fois de détruire la tumeur tout en conservant vraisemblablement une intégrité relative des cordes vocales qui permettrait au malade de continuer sa profession, ce dernier point n'étant pas assurément négligeable.

La suite des événements a démontré qu'en l'espèce la radiothérapie était, comme nous l'avions pensé, la méthode de choix.

Nous pourrions clore là notre communication. Nous ajouterons quelques mots cependant. Nous avons eu l'occasion depuis lors de faire traiter par la radiothérapie profonde trois cas de cancer inopérables du larynx. Nous ne dirons rien de l'action des rayons sur la tumeur elle-même mais nous insisterons, par contre, sur les modifications profondes entraînées par les rayons sur la peau et tous les tissus de la face antérieure du cou et dont une des résultantes se traduit par le jabot d'œdème sous-mentonnier. Un de nos malades a été contraint de porter pendant plus de cinq mois un pansement sur une brûlure du deuxième degré assez étendue. Nous ignorons s'il faut incriminer un manque de dosage des rayons. Si l'on songe, d'autre part, aux adhérences cicatricielles profondes que laisse dans la cavité abdominale l'action des rayons, sur l'utérus, par exemple, on est en droit de conclure qu'il se produit quelque chose d'analogue au niveau du larynx. Nous n'avons jamais eu encore l'occasion d'intervenir sur un larynx ainsi traité, pas même pour une trachéotomie, mais il nous paraît indiscutable qu'une opération laryngée par voie externe doit être rendue assez difficile pour les motifs indiqués plus haut.

Nous nous sommes demandé en conséquence depuis, ce qu'il serait advenu de notre malade si, au lieu de gagner la partie avec les rayons, nous l'avions perdue. Qu'aurait donné une opération par voie externe faite à travers ces

tissus frappés d'une attrition indiscutable, ayant déjà tendance au sphacèle et refusant peut-être de se coapter au niveau des sutures ? Nous serions heureux que quelque collègue mieux instruit que nous de ces faits nous fit part de ses propres constatations.

Quoi qu'il en soit, nous avons pensé vous intéresser en vous rapportant cette observation qui, bien qu'isolée, apportera, croyons-nous, une petite contribution à l'étude de cette question qui n'est pas encore au point :
« Le traitement du cancer du larynx par la radiothérapie ».

CONSIDÉRATIONS BACTÉRIOLOGIQUES SUR L'OZÈNE

Par le Dr P. GUNS (Louvain)

Chef de Clinique O. R. L. à l'Université

La rhinite atrophique ozéneuse est considérée encore aujourd'hui par beaucoup comme relevant d'une infection microbienne.

ABEL et depuis LÖWENBERG ⁽¹⁾ ont fait dériver l'affection du baccillus *ozenæ* microorganisme du groupe du bacille de Friedländer.

PEREZ découvrit et isola un cocco-bacille des sécrétions nasales (*cocco-bacillus fetidus*) qu'il prétendit être l'agent causal de la maladie.

HOFER à Vienne confirma ces dire. PORTMANN ⁽²⁾ dernièrement encore nous disait ce qu'il fallait en penser.

BELFANTI ⁽³⁾ considère la maladie comme étant due à un bacille pseudo-diphthérique. Ce qui a fait admettre cette théorie ce sont les rares guérisons obtenues par la sérothérapie et la vaccinothérapie antidiphthériques.

Mais n'allons pas plus loin dans ce dédale sur l'origine infectieuse de la rhinite fétide car l'expérience prouve que les recherches de laboratoire n'ont pas été poussées assez profondément dans ce domaine.

Vu l'état actuel de la question nous avons repris le travail à son origine et nous avons paru ignorer ce que nos devanciers avaient fait dans la bactériologie de l'ozène. C'est le fruit de ces recherches que nous soumettons aujourd'hui à la critique scientifique.

Partie expérimentale

A) Microbes isolés des nez normaux

Il nous a paru intéressant de voir quel était le microbe qu'on isolait le plus fréquemment du nez des individus normaux. Dans ce but nous prélevions un échantillon du mucus et au moyen d'une anse de platine stérilisée nous l'étalions sur un tube de gélose inclinée. Nous avons souvent refait ces expériences et toujours nous avons découvert une variété de staphylocoques le plus souvent le blanc, des proteus.

Nous pouvions donc conclure que l'ozène n'était certainement pas produit par cet agent causal.

(1) *The Lancet*, 6 jan.v 1923.

(2) *Congrès français Oto-rhino-laryngologie*, octobre 1926.

(3) *Klinisch-Woch*, N° 52, 1922.

B) Microbes isolés dans les cas de rhénite atrophique

Nous nous sommes alors appliqués à isoler les germes de certaines rhinite atrophiques mais qui étaient le plus souvent unilatérales.

I. — Rhinite atrophique traumatique

Les premières recherches que nous fîmes dans ce domaine furent pratiquées sur des sujets atteints d'ozène traumatique (suite d'opération sur les cornets du nez).

Nous procédions pour cela de la même façon que plus haut. Sur quatre sujets nous avons découvert deux fois des coques blancs et dorés, une fois du staphylocoque doré, une quatrième fois, chez le sujet 18, nous avons eu des cultures avec du staphylocoque et un bacille. Ce dernier identifié présentait les caractères du bacille subtilis.

Dans cette catégorie de cas nous n'avions pas non plus la chance de rencontrer le germe spécifique de l'ozène.

II. — Rhinite atrophique syphilitique

Nous dirigeâmes alors nos recherches vers une deuxième sorte de malades atteints de rhinite atrophique. Ceux-ci avaient leur Bordet-Wassermann sanguin positif et présentaient d'autres stigmates de lésions syphilitiques.

Nous avons examiné 6 malades dans cette série, quatre donnèrent des cultures pures de staphylocoques jaunes et blancs.

Un autre, le n° 12, présentait en outre quelques colonies de streptocoques. Le n° 11 seul présentait le bacille de Perez, dont les cultures en bouillon présentent l'odeur si caractéristique.

Le microbe causal, ou plutôt l'un de ceux incriminés comme tels, ne se présentait pas non plus ici d'une façon assez régulière pour être pris en considération.

C) Microbes isolés dans des cas d'ozène

Nous avons cherché alors à étudier les sécrétions nasales de sujets atteints d'ozène vrai. Ces cas (7) se rapportent à des personnes ne dépassant pas 40 ans dont l'affection était bilatérale et remontait aux environs de la puberté.

Chez ces individus l'examen du sang au point de vue syphilis avait été reconnu négatif.

Dans chacun de nos premiers prélèvements sur gélose inclinée nous avons remarqué à côté de staphylocoques des cultures glaireuses produisant une quantité abondante de gomme qui se déposait au fond du tube. La quantité après 48 heures d'étuve était parfois de plus de 2 cc.

Nous avons donc isolé ce microbe qu'il fallait considérer comme n'existant pas dans les nez atteints d'affections se rapprochant de la maladie envisagée.

Nous en avons étudié les caractères ainsi que sa constance puis nous avons essayé sa virulence.

I. — Morphologie.

Il s'agit d'un microbe immobile se présentant sous forme d'éléments courts et gros. Il a la forme de pneumo-bacille.

Le bleu de méthylène le colore difficilement et on est obligé de recourir à un colorant plus énergique pour bien colorer le microbe (Krystall violet).

II — Culture.

Le microbe se cultive sur tous les milieux :

1^o Sur *gélase* inclinée il forme des colonies blanches visqueuses, épaisses ; abandonnant des glaires qui s'accumulent au fond du tube. Ces glaires persistent à la suite de repiquages multiples mais petit à petit la faculté génératrice de cette sorte de glaires diminue tout en ne s'abolissant pas.

Pour essayer de le démontrer nous avons laissé sécher des cultures à l'étuve et quand il n'y avait plus de glaires nous réensemencions. Après 24 heures la culture poussait avec beaucoup de viscosité. Nous nous sommes même demandé s'il n'y aurait pas moyen d'exalter la formation de cette production gommeuse dans les cultures. Dans ce but nous avons émulsionné des croûtes ozéneuses contenant certainement le microbe dans du sérum physiologique. Nous avons filtré sur bougie Berkefeld puis nous avons déposé une goutte de ce filtrat sur des tubes de gélose que nous placions à l'étuve de façon à contrôler leur stérilité.

Après 24 heures nous ensemencions.

Nous n'avons pu obtenir de la sorte plus de glaires que par les cultures ordinaires.

2^o Sur *gélatine* la culture pousse en clou et elle ne liquéfie pas son milieu.

3^o Le *bouillon* est uniformément trouble après 24 heures mais il se forme un voile à la surface qui est très adhérent sur les bords.

Il ne produit pas d'indol. Certaines cultures qu'on a laissé vieillir présentent l'odeur caractéristique de l'ozène.

4^o Le *lait* ne se coagule pas.

5^e Sur *pomme de terre* le microbe forme des grosses colonies épaisses, blanchâtres et très visqueuses ressemblant assez bien à des taches de bougie.

III. — Recherche de la fermentation.

Les microbes visqueux, tels que celui décrit, ressemblent à peu près au bacille de l'ozène décrit par Löwenberg et Abel. Mais lorsque nous avons fait l'épreuve de la fermentation des sucres nous avons constaté qu'il y avait de rudes différences. C'est ainsi que les n^{os} 1, 13 et 33 ne fermentent ni le glucose, ni le saccharose, ni le lévulose, ni le pentose, ni le mannite, ni le lactose.

Le 24 fermente tous les sucres.

Le 8 ne fermente pas le lactose.

Le 2 fermente le mannite, le lactose, le saccharose, le levulose. Il ne fermente pas le maltose, ni le glucose.

Nous devons donc constater que ces souches de microbe si étrangement ressemblantes par leurs caractères culturaux et microscopiques, sont complètement différentes par leurs caractères de fermentation.

Epreuve de fermentation des sucres

Sucres	1	Numéros d'ordre				2	Observations
		13	33	24	8		
Glucose.....	—	—	—	+	+	—	+ signifie qu'il y a fermentation
Levulose.....	—	—	—	+	+	+	
Saccharose.....	—	—	—	+	+	+	— signifie qu'il n'y a pas fermentation
Pentose.....	+	—	—	+	+	+	
Mannite.....	—	—	—	+	+	+	
Lactose.....	—	—	—	+	—	+	
Maltose.....	—	—	—	—	—	—	

IV. — Agglutination

Ces microbes varient encore entre eux par leurs caractères biologiques. En effet le sérum anti 1, par exemple, n'agglutine pas le microbe 8 et le sérum anti 8 n'agglutine pas le bacille 1.

Sérum et souche	Concentration		
	1/2	1/4	1/10
Microbes 1 + sérum anti 1.....	+	+	±
Microbes 8 + sérum anti 8.....	+	+	±
Microbes 1 + sérum anti 8.....	±	—	—
Microbes 8 + sérum anti 1.....	—	—	—

Pour faire ces expériences nous procédions comme suit :

Après avoir préparé un sérum de lapin anti 1 et un sérum de lapin anti 8 nous avons contrôlé l'agglutination ; quand nous la trouvions positive nous passions aux épreuves d'agglutination croisée.

Ainsi le 22-12-27 le sérum anti 1 agglutine son microbe à la concentration 1/2, 1/4, 1/10. Il n'agglutine pas le n° 8.

Le sérum anti 8 agglutine son microbe mais ne touche pas au microbe 1.

Remarquons que cette agglutination se faisait plutôt en une masse qui se détergeait difficilement lors de l'agitation de tube.

De tout ceci il nous semble pouvoir admettre que d'un aspect microscopique identique il ne faut pas conclure à l'identité absolue d'un microorganisme.

Ce phénomène de défaut d'agglutination pour un microbe qui est microscopiquement le même serait à rapprocher du fait que pour le bacille de Friedländer, JULIANELLE (1) a établi plusieurs souches qu'il distingue : 1^o par l'agglutination différente ; 2^o par la précipitation des sucres ; 3^o par l'épreuve de l'inoculation aux animaux protégés par une sérothérapie spécifique.

Nous nous sommes demandé aussi si la souche visqueuse que nous avons isolée n'était pas un microbe passager dans les sécrétions ozéneuses.

Dans le but de vérifier cette thèse nous avons repris plusieurs fois à un mois d'intervalle des sécrétions et toujours nous avons retrouvé la souche incriminée.

Contagiosité du germe

Le microbe qui produit des colonies blanches visqueuses que nous avons isolé des rhinites ozéneuses est-il contagieux et peut-il reproduire de l'ozène ? Ce sont des questions que nous nous sommes posées. Nous estimons que pour y répondre d'une façon adéquate on ne peut dans des maladies semblables conclure de l'animal à l'homme comme Perez a voulu le faire.

D'autre part risquer de provoquer un ozène chez un individu normal c'est aussi peu alléchant. Par contre trouver des rhinites atrophiques lépreuses guéries et refaire des inoculations nasales avec le microbe connu comme Blanc et Pangolos (2) l'ont fait à Athènes, c'est chose difficile pour nous.

Mais ce que nous pouvions trouver ce sont des rhinites atrophiques syphilitiques guéries. Nous avons trouvé trois sujets qui voulurent bien se prêter à nos expériences ; chez le sujet 25, chez qui nous avions isolé antérieurement des coques, nous pratiquons le 6-12-27 un badigeonnage de la muqueuse nasale avec le microbe visqueux isolé. Dix jours après nous faisons un prélèvement et nous ne retrouvons pas le microbe d'expérience.

Chez les sujets 21 et 28 nous pratiquons un badigeonnage identique mais cette fois énergiquement de façon à faire pénétrer le germe dans la muqueuse.

L'essai de culture que nous fîmes 15 jours après nous montre des coques et non plus le microbe visqueux.

Nous devons admettre que dans les conditions qui précèdent le microbe isolé n'est pas pathogène.

Mais objectera-t-on, il n'est pas pathogène parce que les conditions de vie du microbe sont changées par suite de l'existence d'une rhinite syphilitique antérieure. Peut-être que le microbe serait nocif s'il était inoculé dans une fosse nasale normale.

(1) *Studies from the Rockefeller institute for medical Research*, vol. LX, 1927.

(2) *Comptes rendus Société de Biologie*, Paris, novembre 1925.

Nous avons pas voulu qu'on puisse nous faire cette objection et le 17-11-27 nous avons ensemencé le nez d'un sujet normal que nous avons mis au courant des conséquences graves qui l'attendaient si la souche était pathogène.

Nous prenons dans ce but une émulsion de microbes visqueux et au moyen d'un écouvillon nous badigeonnons le cornet inférieur et moyen droit, faisant en sorte de ne pas traumatiser la muqueuse et laissant la narine gauche intacte comme contrôle.

Le 19-11-27 nous constatons à gauche une légère inflammation. A droite, la phlegmasie est plus forte et il y a quelques filets séro-muqueux louches réunissant le cornet inférieur à la cloison.

Le 21-11-27 l'inflammation a fortement diminué à droite.

Le 23-11-27 il n'y a quasi plus d'inflammation.

Le 26-11-27 le malade présente à droite et à gauche une légère inflammation. Il raconte qu'il a un coryza.

Le 28-11-27 le nez est tout à fait normal. Nous faisons un prélèvement à l'anse de platine stérile et nous ensemençons sur gelose inclinée. Après 24 heures d'étuve la culture ne présente pas la culture visqueuse, représentant le microbe étudié.

Le 12-3-28 nous avons revu le sujet et l'état de son nez est tout à fait normal.

Conclusions

En résumé nous pouvons donc admettre :

1° Qu'on rencontre rarement dans les rhinites atrophiques non ozéneuses le microbe visqueux produisant des glaires abondants ; mais que par contre on le trouve presque toujours dans les cas d'ozènes vrais ;

2° Ces souches de microbe qui présentent des caractères microscopiques et cultureux identiques sont différentes par leurs caractères biologiques et aux épreuves de fermentation ;

3° Le microbe visqueux isolé des cas d'ozène vrai n'est pas pathogène et ne produit pas de rhinite atrophique fétide quand il est instillé dans les narines d'individus normaux et les nez atrophés par syphilis. Il faut donc qu'il y ait à la base étiologique de l'ozène une autre cause que nous ignorons à l'heure actuelle.

Qu'il nous soit permis en terminant de remercier M. le Professeur Bruy-noghe pour l'aide inlassable qu'il nous a prodiguée lors de l'élaboration de ce travail.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 16 Mai 1928.

PRÉSIDENTIE DE M. GRIVOT

Président

SOMMAIRE

<p>I. <i>Moulouguet</i>. — Un cas d'abcès cervical à répétition d'origine œsophagienne..... 163 <i>P. Sebileau</i>..... 166</p> <p>II. <i>Bourgeois et Huet</i>. — Plasmocytome du larynx..... 166</p> <p>III. <i>Liébault, Cottenot, Fédon et Duranton</i>. — Confirmation opératoire des renseignements radiologiques donnés par la méthode des trois incidences dans quelques cas de mastodite subaiguë cliniquement douteuse..... 167</p> <p>IV. <i>Baldenweck et Quirin</i>. — Tuberculose de la commissure antérieure..... 170 <i>Caboche</i>..... 171</p> <p>V. <i>Halphen et Djiropoulos</i>. — Application des ovules d'hémostyl</p>	<p>en rhinologie..... 171</p> <p>VI. <i>Halphen et Djiropoulos</i>. — Phlegmotome amygdalien..... 172</p> <p>VII. <i>Bourgeois et Aubry</i>. — Un cas d'hydropisie méningée chronique 172</p> <p>VIII. <i>H. Caboche et M^{me} Oumikova</i>. — Quelques cas d'otopathies traités par applications de haute fréquence..... 174 <i>Lemaître</i>..... 178</p> <p>IX. <i>Rouget et Ménard</i>. — Redressement de la cloison nasale chez l'enfant par la disjonction brusque des os maxillaires supérieurs..... 179</p> <p>X. <i>Baldenweck et Marcel Lœvy</i>. — Polype angiomateux inséré sur le cartilage de l'aile du nez.... 179</p>
---	---

M. GRIVOT adresse la bienvenue à MM. FERNANDEZ, (de *Bruxelles*) BLEGVAD (de *Copenhague*), ROSELLI, VAN DER HOEVEN LÉONHARD (d'*Amsterdam*), CLAOUÉ (de *Bordeaux*).

I. Moulouguet. — Un cas d'abcès cervical à répétition d'origine œsophagienne.

La jeune fille que je vous présente est une infirmière de 25 ans, venue me consulter il y a une quinzaine de jours, pour une dysphagie, annonciatrice,

disait-elle, d'un abcès cervical du cou. Elle m'a raconté la curieuse histoire suivante :

Pour la première fois, il y a 4 ans, cette jeune fille a présenté soudainement une dysphagie très marquée, empêchant presque entièrement l'alimentation ; 5 à 6 jours auparavant, elle avait avalé une arête de poisson qui lui avait fait mal en passant ; c'est le seul antécédent net qu'elle puisse évoquer. Les médecins qui l'examinèrent à cette époque ne trouvèrent rien dans sa gorge pour expliquer cette dysphagie et les phénomènes évoluèrent. Au bout de 5 jours, la malade vomit une gorgée de pus et tout rentra dans l'ordre.

Six mois après, la malade fut reprise de troubles à peu près semblables : crise de dysphagie très pénible qui persista 5 jours, puis apparut une douleur affreuse à la base du cou, dans la région latérale droite ; rapidement cette région se tuméfia, un point de fluctuation apparut et une incision pratiquée sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, près de son extrémité inférieure, donna issue à un flot de pus fétide à flore microbienne très riche. Rapidement cette suppuration disparut et la malade se crut guérie.

Or, depuis cette époque, à sept reprises différentes, ces phénomènes se sont reproduits : crise de dysphagie cédant vers le 5^{me} jour, en même temps qu'apparaît un gros abcès cervical qu'on est amené à ouvrir. La malade a été examinée en province par des médecins compétents qui ont fait une série d'épreuves, mais qui n'ont pu déceler la cause de cet abcès récidivant ; elle est donc venue à Paris pour une œsophagoscopie.

Quand je l'ai vue pour la première fois, le 19 avril, l'examen du pharynx et du larynx ne décelait rien d'anormal ; depuis deux jours cependant sa dysphagie était pénible. L'examen extérieur du cou ne décelait rien d'anormal, mais la pression du doigt révélait en un point très limité une douleur exquise, à un travers de doigt au-dessus de la clavicule, sur le flanc droit de la trachée ; mais on ne trouvait en ce point ni induration ni tuméfaction. La température oscillait autour de 39 ; l'état général était peu affecté ; langue saburrale.

Le 24 juin, la dysphagie a diminué sans que la malade ait craché le pus et l'alimentation redevient possible.

Le 26, la palpation profonde décelait de l'empâtement et une tuméfaction cervicale droite, sus-claviculaire. En 48 heures la peau rougit et la fluctuation apparaît ; l'incision faite au niveau de l'ancienne cicatrice, sur le bord antérieur de l'extrémité inférieure du sterno-cléido-mastoïdien donne issue à un verre à bordeaux de pus verdâtre, très fétide.

A ce moment, la malade gardait une attitude figée, tête penchée en avant, tous les mouvements du cou étaient atrocement douloureux et il était impossible de pratiquer une œsophagoscopie. Je me suis contenté de faire l'examen de la poche de l'abcès au lipiodol ; la radiographie a montré que la poche n'était pas en contact direct avec les apophyses transverses de la colonne vertébrale, mais à un centimètre sur un plan plus antérieur. En outre, en faisant ingérer de la baryte sous écran, on voyait le flot noir s'écouler derrière la poche de l'abcès.

Le lendemain, j'ai exploré minutieusement la poche de l'abcès, en écartant les lèvres avec un spéculum de nez ; la poche, de la taille d'une grosse noix, était limitée par une paroi granuleuse ; au fond de cette poche, j'ai fini par trouver un petit pertuis, entrée d'un tunnel profond d'un centimètre et demi, horizontalement dirigé en dedans ; ce tunnel, dans lequel pouvait pénétrer un mince spéculum d'oreille, s'enfonçait derrière la corne inférieure de l'aile thyroïdienne, en avant de l'œsophage et se terminait par un cul-de-sac.

Le surlendemain, bien que les mouvements de la tête fussent encore très douloureux, j'ai pratiqué une œsophagoscopie qui a révélé sur la face antérieure de l'œsophage, à environ 2 ou 3 centimètres au-dessous de son extrémité supérieure, une zone tuméfiée et congestionnée, mais je n'y ai vu ni bourgeons ni fistule. J'ai donc introduit dans le petit tunnel pré-œsophagien de la poche de l'abcès un morceau de coton, bien tassé, et j'ai refait mon œsophagoscopie ; à ce moment, j'ai nettement pu voir une tache blanche de coton dans la lumière du tube et, en tâtonnant, je suis arrivé à faire passer un stylet de la poche de l'abcès dans la lumière de l'œsophage ; il était donc indiscutable que l'abcès communiquait avec l'œsophage par un mince pertuis.

J'avoue que j'ai été extrêmement perplexe pour poser un diagnostic chez cette malade.

Au début, j'avais pensé à un mal de Pott ou à une ostéomyélite de la colonne vertébrale, mais les radiographies ont éliminé ces diagnostics.

J'ai donc pensé à la possibilité d'un kyste branchial du cou. Mais malgré des recherches plus attentives, il m'a été impossible de disséquer une enveloppe sur les parois de la poche et, fait plus important, l'examen histologique d'un fragment de cette poche a montré un tissu de fongosité banal sans aucune cellule épithéliale qui permette d'orienter le diagnostic vers une lésion kystique congénitale.

Je suis donc ramené, par le siège de la lésion, par la fétidité spéciale du pus, à l'idée d'un abcès d'origine œsophagienne. Comment expliquer la genèse de cet abcès à répétition ? Il est à noter que chez cette malade un Wassermann a été positif, mais malgré les traitements intensifs auxquels s'est soumis la malade, jusqu'à négativité du Wassermann, les abcès se sont reproduits à quatre reprises différentes.

Je crois plus logique de faire entrer en ligne de compte le traumatisme de la muqueuse par une arête de poisson ; il a dû se faire en ce point un petit abcès péri-œsophagien qui s'est ouvert spontanément dans la cavité œsophagienne ; la muqueuse œsophagienne a pu s'invaginer dans le fond de cette poche, formant une crypte muqueuse, amorce de diverticule. De ce point mal drainé partiraient les abcès péri-œsophagiens, de la même manière qu'un phlegmon péri-amygdalien naît autour d'une crypte amygdalienne infectée. Peut-être faut-il attribuer un rôle à l'infection chronique d'une glande œsophagienne.

Le traitement est très difficile. Il m'a paru impossible de résséquer cette poche qui ne présente pas de parois disséquables et de faire une intervention

chirurgicale complète de cette région. J'ai donc essayé de fermer le tunnel pré-œsophagien et la poche à l'aide de cautérisations répétées tous les deux ou trois jours avec un tampon d'ouate imbibé d'acide trichloracétique presque pur. Obtiendrai-je ainsi la guérison définitive de cette malade ? Cela n'est peut-être pas sûr.

Je serais heureux d'avoir l'avis de la Société sur ce cas qui doit être d'une rareté extrême puisque je n'en ai retrouvé aucun de comparable dans mes recherches bibliographiques qui ont porté sur les quinze dernières années

— **P. Sebileau.** On croirait entendre ici l'histoire d'une de ces longues fistules branchiales qui, en haut, s'ouvrent dans le pharynx, la plupart du temps dans le voisinage du pilier postérieur, descendent le long du cou, en côtoyant le paquet vasculaire, et viennent déboucher au sous-sol de la région cervicale, au-dessus de l'extrémité interne de la clavicule, au droit du bord antérieur du sterno-clé-do-mastoïdien. Il arrive en effet quelquefois que ces fistules s'oblitérent, forment une sorte de vase clos et deviennent l'origine de véritables abcès récidivants du cou. J'en ai ainsi observé et opéré plusieurs.

Contre une pareille hypothèse on pourrait ici objecter que l'orifice supérieur de la formation canaliculaire observée et opérée par Moulouquet aboutit, non pas au pharynx, mais bien à la partie supérieure de l'œsophage. Je me demande si cela est une raison suffisante car, s'il est vrai que ces fistules congénitales s'ouvrent généralement dans l'oro-pharynx, au voisinage du pilier postérieur, il n'est pas nécessaire qu'il en soit ainsi.

D'ailleurs, dans un grand nombre de cas, leur embouchure dans l'appareil digestif échappe à tout examen. Peut-être, d'ailleurs, la communication de la formation purulente avec la partie supérieure de l'œsophage chez la malade de Moulouquet est-elle le fait des nombreuses tentatives de cathétérisme et des explorations qui ont été pratiquées.

L'hypothèse d'un abcès récidivant péri-œsophagien consécutif à un corps étranger disparu depuis longtemps ne satisfait pas l'esprit. Il n'est pas dans l'habitude de ces collections purulentes produites par des corps étrangers de se reproduire lorsque celui-ci est enlevé. Au reste, elles s'ouvrent plus facilement dans l'œsophage qu'elles n'ont tenace à former un abcès migrant.

II. *Bourgeois et Huet.* — **Plasmocytome du larynx.**

Nous vous présentons un homme de 55 ans qui avec un très bon état général accuse des troubles dysphoniques et dyspnéiques.

Son enrouement s'est installé progressivement depuis une dizaine d'années. Puis survinrent des troubles dyspnéiques apparaissant à l'effort ou pendant la nuit, assez fréquents pour obliger le malade à abandonner les travaux plus pénibles que ceux inhérents à sa situation de concierge, assez peu caractéristiques pour qu'ils aient pu être attribués à l'emphysème pulmonaire. Depuis deux ans enfin s'est développée dans la région cervicale gauche une tumeur qui appartient vraisemblablement au lobe gauche du corps thyroïde.

Au laryngoscope on constate un bouleversement complet de l'image laryngée, la cavité du larynx est bourrée de tumeurs polypôides plus ou moins pédiculées, mobiles avec les mouvements respiratoires et phonatoires ;

les parois du vestibule sont soulevées par des bosselures irrégulières sans que la muqueuse semble altérée. Extérieurement, l'examen du larynx ne révèle aucune modification squelettique.

La biopsie pratiquée sur une des tumeurs pédiculées a montré les lésions anatomo-pathologiques suivantes :

« Sous une muqueuse malpighienne normale, se voient de très volumineux nodules, d'immenses nappes de cellules à noyau périphérique dont la chromatine est disposée en rayons de roue, à protoplasma éosinophile. Les plasmocytes sont pressés les uns contre les autres tous semblables les uns aux autres, dans un stroma lâche très pauvre en éléments fibroplastiques et en collagène. Cà et là se voient quelques capillaires à peu près normaux. Les nodules plasmocytaires ainsi constitués affleurent à la basale du revêtement malpighien, dont ils sont séparés par une zone plus riche en collagène.

En somme ces nodules constitués exclusivement de plasmocytes sans autre type de cellules du tissu de granulation, sans sclérose sans lésions vasculaires, permettent d'écarter l'idée de lésion inflammatoire banale subaiguë ou spécifique, et fait porter le diagnostic de plasmocytome. Un examen complet du malade de son système lympho-hémopoïétique en particulier paraît nécessaire pour déceler l'origine de cette tumeur laryngée » (Huguenin).

L'examen de la formule sanguine l'a montrée normale, le W. est négatif.

L'examen du système osseux l'a montré normal. Il est possible que ce plasmocytome se soit développé aux dépens de l'amygdale laryngée.

III. Liébault, Cottenot Fidon et Duranton. — Confirmation opératoire des renseignements radiologiques donnés par la méthode des trois incidences dans quelques cas de mastoïdite subaiguë cliniquement douteuse.

Nous avons l'honneur de vous présenter les observations de quelques malades chez lesquels la radiographie par la méthode des trois incidences a été très utile pour décider l'intervention, celle-ci ayant d'ailleurs confirmé en tous points les données radiologiques.

OBSERVATION I. — M^{me} V..., 47, ans a en février une otite aiguë droite nécessitant une paracanthèse et donnant lieu à un écoulement purulent abondant pendant une quinzaine de jours. Peu à peu, cette otite s'améliore l'écoulement diminue puis se tarit et la malade semble entrer en guérison.

Au bout d'une quinzaine de jours elle se plaint de douleurs spontanées dans la région mastoïdienne sans que l'écoulement réapparaisse. La température est normale, la palpation révèle une légère douleur au niveau de l'antré, et le tympan un peu terne est d'apparence sensiblement normale. Les douleurs persistant pendant une dizaine de jours, puis augmentant progressivement sans que l'état des tympans se modifie, on a l'impression que les cellules mastoïdiennes doivent être malades.

Examen radiologique. — Opacification diffuse de la pyramide et de la mastoïde droite, plus accentuée dans la région de l'antre. Cette cavité apparaît floue sans limites précises. Sous l'incidence fronto-tympanique on note la disparition de la plage opaque qui sépare normalement l'antre du sinus latéral ; le bord supérieur et antérieur du sinus est interrompu et remplacé par une lacune à bords déchiquetés. En incidence occipito-tympanique, la région du tegmen est floue. Du côté gauche on ne constate aucune modification importante de l'aspect radiologique de la mastoïde.

Intervention. — Après ouverture de la mastoïde au point d'élection et ablation d'un couvercle osseux très résistant, la région antrale est découverte, profonde avec du pus sous pression et des fongosités. En arrière existe une zone de tissu sain qui est enlevée de façon à découvrir le coude du sinus latéral. On découvre ainsi en haut et en arrière, vers les méninges une loge remplie de pus et de fongosités qui est nettoyée peu à peu, le coude du sinus est ainsi dégagé progressivement, sa paroi apparaît fongueuse et irrégulière mais le sinus ne bat pas. Les méninges ont été dénudées mais en semblent pas malades. Vers la pointe il y a des lésions diffuses d'ostéite se continuant le long de la rainure de LOMBARD jusque vers la région antrale. Écouvillonnage au chlorure de zinc de toutes les lésions, curettage, puis drain dans l'antre et suture rétro-auriculaire.

Suites opératoires. — Elles furent très simples, les douleurs disparurent rapidement et la cicatrisation se fit en trois semaines environ.

OBSERVATION II. — M. B..., 18 ans, a une otite aiguë gauche à allure traînante nécessitant une paracenthèse qui donne lieu à un écoulement peu abondant : guérison incomplète dans les délais habituels ; il persiste en effet un petit suintement intermittent avec légère douleur diffuse à la pression mastoïdienne ; pas de douleur spontanée, pas d'élévation thermique.

Examen radiologique (méthode des trois incidences). — Au bout de quelques semaines, des radiographies sont faites et montrent que la transparence mastoïdienne est très différente à droite et à gauche : de ce côté en effet, il existe un voile diffus de tout l'ensemble de la mastoïde, surtout marqué dans la région de l'antre et à la pointe, tandis qu'à droite ces régions sont transparentes.

Intervention. — Après ouverture de la mastoïde au point d'élection on trouve de grandes cellules remplies de liquide séro-purulent l'antre est très haut placé, très profond et bordé par les méninges à nu. Tout autour de lui existe du tissu ostéitique peu dense et très friable. Curettage, écouvillonnage au chlorure de zinc à 1/10 drain dans l'antre, suture rétro-auriculaire.

Suites opératoires. — Elles furent normales, la guérison se fit dans les délais habituels.

Quelles réflexions pouvons-nous tirer de ces deux observations ?

1° Chez ces deux malades, le diagnostic de mastoïdite et l'indication opératoire étaient assez incertains : la première avait eu une otite aiguë évoluant normalement avec un écoulement abondant puis progressivement décroissant, jusqu'à arrêt complet et guérison apparente dans les délais

normaux. Quelque temps après, étaient apparues des douleurs dans la région mastoïdienne de tout le côté correspondant de la tête ; l'examen tympanique était négatif. S'agissait-il de mastoïdite vraie ou d'algie mastoïdienne ? La distinction était importante à faire puisque dans le premier cas il fallait opérer tandis que dans le second on devait s'abstenir. C'est alors qu'une radiographie leva tous les doutes, en montrant avec une extrême netteté des lésions mastoïdiennes avec destruction osseuse au voisinage du sinus et des méninges.

De même chez l'autre malade, une otite aiguë en apparence simple, sans réaction mastoïdienne, dura beaucoup plus longtemps que normalement sans cause apparente, sans affection nasale ni naso-pharyngée, avec tendance très nette à la chronicité. Un examen radiologique comparatif des deux mastoïdes, toujours par la méthode des trois incidences, montra une différence très nette avec des lésions très apparentes de la mastoïde incriminée.

2^o Dans les deux cas, l'épreuve radiologique décida l'opération et on trouva des lésions mastoïdiennes importantes en concordance avec les données radiologiques. En particulier chez la première malade, le coude du sinus latéral fut trouvé complètement entouré de fongosités, la coque osseuse était détruite et un nid important d'infection existait à ce niveau. On peut dire que l'opération retrouva dans ses moindres détails ce que la radiologie avait indiqué.

3^o Un dernier point intéressant est le guide précieux que fut la radiographie dans l'exploration opératoire de la mastoïde : chez la première malade, on peut se demander si sans radiographie les lésions sinusiennes auraient été trouvées. L'autre était malade, la pointe également et ces lésions pouvaient paraître suffisantes pour expliquer les douleurs ressenties par la malade. Mais comme la radiographie indique une image anormale au niveau du coude du sinus, l'exploration systématique en fut faite et c'est alors qu'on découvrit les fongosités rétro-sinusiennes qui étaient séparées de la région antrale par une zone osseuse d'apparence saine. Peut-être sans la radio ces lésions auraient-elles passé inaperçues ; en tous cas l'exploration grâce à elle fut plus systématique et mieux dirigée.

De ces deux observations dans lesquelles l'opération vérifia les renseignements donnés par la radiologie, nous voudrions en rapprocher une troisième où le malade guérit sans être opéré mais où cependant les examens radiologique et clinique concordaient exactement.

OBSERVATION III. — Jeune homme de 25 ans ayant fait une otite aiguë avec ouverture spontanée au niveau de la partie supérieure du tympan droit : écoulement normal pendant une quinzaine de jours, puis persistance d'un suintement peu abondant. L'examen attentif montre alors que cet écoulement semble venir de la partie toute supérieure du tympan au niveau de la membrane de SHRAPNELL, mais en réalité en s'aidant de la loupe on constate que le foyer siège à la paroi supérieure du conduit en avant du tympan dont la membrane est intacte.

Examen radiologique. — Des radiographies suivant les trois incidences furent faites et montrèrent des lésions de l'antre et particulièrement de l'attique avec opacification de la zone cellulaire avoisinant la paroi supérieure du conduit auditif.

Il y avait donc concordance exacte entre les deux examens. On pensait intervenir mais, comme il était possible d'accéder directement sur les lésions par la fistule du conduit, on fit quelques applications au chlorure de zinc à 1/10 à ce niveau et peu à peu tout rentra dans l'ordre.

En somme ce dernier malade a guéri sans avoir besoin d'être opéré mais, malgré l'absence de cette confirmation, il y a concordance entre les lésions soignées et l'image radiologique. D'ailleurs, étant données ces lésions, il y a lieu de faire quelques réserves sur la guérison de ce malade car, par suite de l'anomalie de la région péri-antrale, on peut se demander si un jour plus ou moins prochain il n'y aura pas un réveil de la suppuration et une nécessité d'intervenir.

CONCLUSIONS. — Quoi qu'il en soit, ces trois observations nous ont paru intéressantes en nous montrant l'utilité de la radiographie par la méthode des trois incidences pour le diagnostic de certaines lésions subaiguës mastoïdiennes. Dans la dernière elle a confirmé le diagnostic de localisation anormale de la suppuration ; dans les deux autres, elle a décidé l'opération et en particulier dans la première elle a conduit sur le coude du sinus latéral où ont été trouvées des lésions exactement correspondantes à ce que la radiologie avait indiqué.

— **Liébault.** Si je n'ai pas opéré ce malade, c'est parce que la radiographie ayant demandé quelque temps, j'ai fait, en attendant, du traitement local : lorsque j'ai eu la radiographie le malade allait beaucoup mieux, j'ai attendu encore, et quelques jours après il était guéri.

Si nous avons été surpris de cette guérison c'est peut-être, comme le demande Le maître, parce que nous n'avions pas fait la distinction entre la disparition de la transparence et celle des trabécules : c'est dans ce sens que dorénavant nous pourrions chercher.

En réalité si la guérison s'est produite, je me demande si ce n'est pas parce que nous avons affaire à une lésion fistulisée dans le conduit : j'ai pu, grâce à cette localisations faire des attouchements au chlorure de zinc dans les cellules malades, et grâce à ces attouchements j'ai probablement hâté la cicatrisation ; au contraire lorsque les cellules, sont inaccessibles à ce traitement local, leur infection continue à évoluer et la mastoïdite se précise.

IV. Baldenweck et Guérin. — Tuberculose de la commissure antérieure.

Au nom de notre Maître M. Baldenweck et de mon ami Lévy nous vous montrons cette malade qui présente un certain intérêt étant donnée la rareté de la localisation de la bacilliose dans la commissure antérieure.

C'est une femme de 28 ans dont les antécédents ne révèlent rien de particulier, ses parents sont morts de causes non tuberculeuses, ses frères et sœurs sont bien portants, elle a, il est vrai, une fillette de 8 ans délicate de santé ; rougeole et coqueluche vers onze ans, quelques angines vers

17-18 ans ; jamais de bronchite jusqu'en 1926-27 où elle en fit trois successivement ; nous l'avons soignée pour une otorrhée chronique droite remontant à deux ans, en 1927, et qui guérit au bout de quelques mois.

Il y a cinq mois elle vit apparaître en même temps qu'une douleur dans la région cervicale droite une tuméfaction sous l'angle de la mâchoire qui augmenta rapidement de volume et ne bougea plus depuis. Elle s'aperçut aussi que sa voix se couvrait d'un léger voile. Il y a trois semaines apparurent du côté gauche deux ou trois petits ganglions.

A l'examen on constate une adénopathie sous-angulomaxillaire droite volumineuse, peu mobile, indolore, deux ou trois ganglions isolés sous-angulomaxillaires gauches. Le larynx ne présente rien de particulier ni du côté des bandes ventriculaires, ni du côté des aryténoïdes ; les cordes sont blanches avec une petite strie vasculaire. Dans la position respiratoire on voit dans la commissure antérieure une petite masse rose de la grosseur d'un pois, plutôt acanthoïde que muriforme et gênant légèrement l'accroissement des cordes.

Devant l'existence de ces lésions, nous avons recherché l'explication du côté des poumons. En effet, on trouve à l'auscultation et à la radioscopie des lésions étendues aux lobes supérieur et moyen du poumon droit. La radioscopie montre des opacités confluentes du lobe moyen droit et plus discrètes du lobe supérieur, surtout développées autour des scissures.

Nous nous proposons de faire d'ici quelques jours une biopsie et mon ami Lévy a l'intention de traiter la lésion laryngée à l'étincelle froide.

—**Caboche.** L'aspect laryngoscopique de cette malade rappelle, en petit, celui qui a été décrit et figuré autrefois par Gougenheim sous le nom de forme papillomateuse de la tuberculose laryngée. Comme vient de le dire Baldenweck, on dirait un papillôme implanté sous la commissure antérieure. Dans les formes décrites par Gougenheim les lésions étaient beaucoup plus diffuses, mais rappelaient totalement cet aspect. Etant données la marche et les lésions bacillaires du poumon, je crois que le diagnostic sera confirmé par la biopsie.

V. Halphen et Djiropoulos. — Application des ovules d'hémostyl en rhinologie.

L'hémosthyl ayant un pouvoir certainement hémostatique et décongestionnant, nous avons essayé d'utiliser les ovules d'hémosthyl en applications locales dans les fosses nasales contre les épistaxis et après les opérations endonasales.

L'ovule est taillée de façon à pénétrer dans les fosses nasales en profitant de la réaction produite par l'anesthésie adrénalino-novocaïnique en la dirigeant d'abord fortement oblique vers le cornet moyen, puis en la basculant à mesure que l'on avance, on s'assure à la fin par quelques mouvements de va et vient de son contact parfait avec le plancher des fosses nasales, ensuite on la coiffe d'une simple épaisseur de gaze et on réalise ainsi un tamponnement parfait qui remplace les mèches, les ballons et le procédé de la cire.

Au bout de quelques heures, l'ovule a fondu et l'hémostase est obtenue sans réaction de vasodilatation habituelle dans les fosses nasales.

Pas de croûtes, pas de caillots, pas de sécrétions, on retire simplement le bout de gaze sans provoquer des hémorragies secondaires et la respiration redevient normale beaucoup plus rapidement qu'avec les anciens procédés.

VI. Halphen et Djiropoulos. — Phlegmotome amygdalien.

L'appareil que nous vous présentons est construit sur le principe de scarificateur à lame cachée. Une pression sur le bouton fait jaillir la lame de quelques centimètres, cette sortie d'ailleurs a pu être réglée au préalable grâce à une vis.

On peut ainsi pratiquer une incision cruciale ou longitudinale au point d'élection, région sus-amygdalienne, pilier antérieur, ou même amygdale.

L'écartement des lèvres de la plaie est souvent même inutile le drainage étant suffisant.

Cet appareil se recommande par sa simplicité et peut être mis entre les mains des praticiens non spécialistes sans danger pour l'ouverture des phlegmons amygdaliens chez les adultes ou des abcès rétro-pharyngiens chez les enfants.

VII. Bourgeois et Aubry. — Un cas d'hydropisie mennigée chronique.

M. Vir... vient consulter en octobre 1926, à l'hôpital Laënnec, car depuis quelque temps la céphalée qu'il présentait depuis déjà de longs mois a redoublé d'intensité. Ce malade avait été opéré d'évidement pétro-mastoïdien en 1914; la guerre survenant, les pansements ont été négligés et son écoulement a depuis persisté, avec des périodes de rémission et d'aggravation. Depuis longtemps, s'est installée progressivement une céphalée diffuse, mal localisée, sensation de lourdeur; depuis plusieurs semaines, cette céphalée semble augmenter entraînant avec elle un état de fatigue, d'obnubilation intellectuelle, de vagues troubles vertigineux et une pesanteur de tête qui le gêne dans son métier d'employé des postes.

Devant cet ensemble symptomatique, on décide une nouvelle intervention chirurgicale.

Opération. — (D^r BOURGEOIS). Après l'incision rétro-auriculaire, on découvre une cavité classique d'évidement pétro-mastoïdien avec, comme point particulier, la conservation du conduit auditif. On régularise l'ancienne cavité et on découvre un sequestre mobile au niveau du tegmen tympani; le sequestre enlevé, la dure-mère mise ainsi à nu a une apparence parfaitement normale.

Suites opératoires. — Les suites sont excellentes. Localement, la cicatrisation suit son cours normal; de même, l'état général s'améliore. La céphalée a beaucoup diminué, mais persiste certains jours dans la région temporo-pariétale droite; les troubles vertigineux sont très légers et apparaissent seulement dans les mouvements brusques de la tête.

Cependant la céphalée, qui avait très diminué, persiste encore ; certains jours, elle semble même reprendre, le malade a encore son aspect triste, préoccupé. On émet à plusieurs reprises l'hypothèse d'un abcès du cerveau, mais il n'y a pas le moindre signe de foyer. On décide cependant de faire une ponction lombaire.

Ponction lombaire. — Au manomètre de Claude, on trouve une tension de 57 en position couchée. L'examen cytologique et chimique du liquide (Dr Isaac Georges) le montre absolument normal.

L'examen du fond d'œil le montre normal.

En somme, il s'agit d'une forte hypertension intracrânienne, presque latente cliniquement : le résultat cytologique de la ponction lombaire, l'absence de signes de localisation font penser à la méningite séreuse. Il est alors décidé de faire chez ce malade une trépano-ponction, au niveau de ses méninges temporales, méthode qui, dans les cas précédents, nous avait toujours donné d'excellents résultats.

Suites opératoires. — Les suites opératoires deviennent rapidement excellentes : les légers signes classiques d'hypertension disparaissent les vertiges, la céphalée ont totalement regressé. Parallèlement, l'état général devient meilleur, le malade moins apathique demande à sortir.

Cependant, l'examen du fond d'œil (Dr Parfonry), montre une stase papillaire bilatérale qui, apparue après l'intervention, régresse dès les jours suivants.

L'état du malade continuant à s'améliorer, sa sortie de l'hôpital est décidée. Cependant, un jour avant, nous décidons d'une ponction lombaire de contrôle.

Ponction lombaire. — Celle-ci montre une tension encore élevée, mais qui déjà a beaucoup diminué = 45 au manomètre de Claude. Après une soustraction de 5 cc., la tension tombe à 23. Le quotient rachidien de Ayala est donc ici de : $\frac{5 \times 23}{45} = 2,5$.

Suites de la ponction — Quelques heures après la ponction, à la contre-visite du soir, nous trouvons le malade en pleine crise vertigineuse, avec nausées, vomissements, nystagmus spontané violent, rotatoire, battant vers la droite et de degré III suivant la classification d'Alexander.

Le lendemain la crise vertigineuse a diminué d'intensité, mais la céphalée qui avait disparu, est de nouveau intense, le malade est schoké, pâle, abattu, avec état nauséux, le pouls est très ralenti, à 55.

La durée totale de la crise qui est exagérée à chaque mouvement est de 4 jours environ puis peu à peu tout rentre dans l'ordre. Huit jours après, l'état du malade est très satisfaisant : il ne se plaint plus de céphalée, son état d'obnubilation a disparu ; depuis, aucun signe d'hypertension n'est réapparu, la stase s'est effacée progressivement et le malade ayant quitté l'hôpital a pu reprendre ses occupations habituelles.

CONCLUSIONS. — Cette observation nous montre un cas typique d'hydro-pisie méningée chronique.

En effet : la longueur de la maladie, le peu de turbulence des symptômes nous montrent qu'il s'agit ici d'un syndrome d'hypertension intracrânienne à symptomatologie fruste et à évolution chronique.

De plus, il s'agit d'une simple hydropisie puisque le liquide céphalo-rachidien est normal ; il est même comme dilué : il n'y a ni augmentation de l'albumine, ni exagération du nombre des cellules.

Enfin, signalons ici l'importance des troubles de décompression qui, d'une part, provoquent de la saturation papillaire et, d'autre part, des troubles vertigineux importants ; peut-être au point de vue pathogénique, y a-t-il eu ici une stase labyrinthique analogue à celle de la stase papillaire.

VIII. H. Caboche et M^{lle} Oumikova. — Quelques cas d'otopathies traités par application de haute fréquence.

La question de la haute fréquence en O. R. L. est toujours à l'ordre du jour.

On connaît les bons effets annoncés par Leroux Robert (le promoteur de cette méthode), de l'emploi de cette modalité de l'énergie électrique dans le traitement de la surdité (Leroux Robert : *La Haute Fréquence en O. R. L.*, 2^{me} édition, Masson éditeur).

Il nous a paru intéressant d'essayer ce mode de traitement dans les différentes variétés connues d'otopathies (oto-spongieuse, processus adhésifs, catarrhes chroniques otopathies labyrinthiques). L'insuffisance notoire de notre thérapeutique de la surdité, la simplicité d'application de la méthode, nous ont incité à cet essai : ce sont les premiers résultats obtenus par nous que nous soumettons aujourd'hui à la Société.

Nous avons donc utilisé la haute fréquence sous ses deux formes principales : d'intensifié (diathermie médicale) et de tension (effluation).

A. — Malades traités par la diathermie

Ces malades au nombre de cinq se répartissent de la façon suivante : otite adhésive, 1 cas ; catarrhe tubo-tympanique 1, cas ; oto-spongieuse, 2 cas ; tympano-sclérose, 1 cas.

Obs. I. — Otite adhésive consécutive à des otites suppurées répétées

M^{me} C..., 43 ans, employée de banque, examinée pour la première fois le 15 mars 1928. Membrane déprimée accolée au promontoire, rétractée à l'extrême sur le marteau, l'enculume et l'étrier au point que ces osselets donnent l'apparence d'être à nu dans la caisse. Membranes translucides avec quelques plaques calcaires. Les épreuves auditives indiquent une dystrophie mixte tympano-labyrinthique ; Rinne négatif ; Weber localisé à l'oreille la moins malade. Après dix séances de diathermie trans-auriculaire, la malade se déclare améliorée ; la voix haute est entendue à 80 centimètres à droite au lieu de 75, et à 5 centimètres à gauche au lieu de 0.

Alors qu'au début la malade ne répondait rien, même quand on lui parlait à voix criée, après dix séances elle répond très facilement, sans trop d'effort vocal de la part de l'interpellateur. A la banque elle entend le bruit des billets comptés, ce qui lui était inconnu depuis longtemps.

Obs. 2. — Catarrhe tubo-tympanique ancien avec rétraction scléreuse du tympan. Bourdonnements intermittents dans l'oreille droite.

Edmond N..., 22 ans, examiné le 20 février 1928. Surdité progressive depuis l'âge de 8 ans. Les deux membranes tympaniques sont enfoncées avec plaques scléro-calcaires ; les orifices des trompes sont tuméfiés et infectés ; les trompes cependant sont perméables ; traces de végétations adénoïdes, légère déviation de la cloison vers la droite : Rinne négatif, Weber indifférent.

Après six séances de diathermie mono-auriculaire, la voix chuchotée qui était entendue à 15 centimètres à droite et à 20 centimètres à gauche, est entendue à 25 et 33 centimètres. La voix haute passe de même de 3 m. 50 à 5 m. et de 6 mètres à 7 mètres. L'audition pour la montre n'est pas modifiée. Les bourdonnements sont atténués.

**Obs. 3. — Oto-spongiose gauche ;
otopathie-tympano-labyrinthique droite**

M^{me} M..., 54 ans, vient à la consultation le 10 mars 1928. Abaissement de l'audition à gauche depuis 6 ans, à droite depuis un an environ. Tympons légèrement opaques, sans reflet lumineux à gauche. Rinne positif à droite, négatif à gauche ; Weber gauche pas de paracousie de Willis. Cavum un peu rouge, mais sans sécrétion, Wassermann négatif.

Il est difficile d'apprécier les résultats thérapeutiques car la malade, très nerveuse, présente une très grande variabilité auditive. Néanmoins il semble bien qu'il y ait amélioration. Après dix séances de diathermie trans-auriculaire, la voix haute passe de 5 m. à 7 m. à droite et de 2 cent. à 25 cent. à gauche. La voix chuchotée passe de 0 à 2 centimètres à gauche.

La malade déclare entendre mieux : à l'atelier où elle travaille on s'est aperçu de l'amélioration.

**Obs. 4. — Oto spongiose bi-latérale avec ankylose de l'étrier
Bourdonnements assez violents**

M. G..., 42 ans. Rinne négatif bilatéral ; Weber indifférent ; Paracousie de Willis ; Gellé négatif ; Hennebert négatif ; Wassermann négatif.

Diathermie trans-auriculaire. — Les résultats sont assez difficiles à apprécier en raison de la paracousie de Willis qui est extrêmement accusée ; néanmoins, il semble bien qu'il y ait une amélioration auditive ; les bourdonnements sont atténués.

Obs. 5. — Tympano-sclérose ancienne bilatérale à prédominance gauche

D^r Z... Examiné le 15 février 1928. Rinne négatif ; Weber gauche. La diathermie est appliquée en mono-auriculaire à gauche. Seul ce côté a pu être bien traité et pendant huit séances seulement par suite de l'obligation où se trouve le malade de retourner en Albanie où il exerce la médecine.

Après ces huit séances l'audition pour la montre passe de 18 centimètres à 65 centimètres. Les bourdonnements ne sont pas modifiés.

B. — Malades traités par l'effluation

Les malades traités sont au nombre de sept et comprennent trois cas d'oto-spongiose, deux cas d'otopathie mixte tympano labyrinthique, un cas de surdité à type labyrinthique chez une insuffisante rénale, un cas de vertige labyrinthique.

Obs. 6. — Oto-spongiose bilatérale

M^{me} B... est examinée le 6 janvier 1928, déjà soignée sans succès par les insufflations d'air dans la trompe à la sonde d'Itard. Rinne négatif, Weber indifférent. Après dix séances, l'audition pour la voix haute passe de 1 m. 50 (sons graves) et 3-4 mètres (sons aigus) à 6 mètres ; l'audition pour la voix chuchotée de 0 m. 30 (sons graves) et 1 m. 50 (sons aigus) à 0 m. 75 et 2 m. 50 à droite et à 2 et 6 mètres à gauche.

Obs. 7. — Oto-spongiose àilatérale

M^{me} G..., 29 ans, venue à la clinique le 20 février 1928. Baisse auditive ayant débuté à l'âge de 22 ans à la suite d'une grossesse. Rinne négatif. Weber localisé au côté le plus sourd. Après 9 séances l'audition passe à droite pour la voix haute de 5 mètres à 7 mètres, pour la voix chuchotée de 1 mètre à 1 m. 50 et pour la montre de 0 m. 05 à 0 m. 25.

La malade se sent très soulagée, elle entend mieux la conversation ; à chaque séance elle déclare avoir la sensation que le courant lui « pompe de la plénitude de l'oreille ».

Obs. 8. — Oto-spongiose bilatérale

M. G... Examiné à la clinique le 28/2 1928. — Agé de 38 ans, la surdité a débuté à l'âge de 27 ans et prit une marche rapidement progressive. Soigné déjà sans succès par massages tympaniques. Entend la conversation seulement à droite et à la condition de parler très fort et à moins de un mètre. Bourdonnements intenses à gauche, légers à droite où ils sont apparus seulement depuis huit jours. Pas de syphilis ; Wassermann négatif. Pas de surdité familiale ; Rinne négatif, tympan normaux ; nez, cavum, trompe normaux.

Après dix séances l'audition des sons graves pour la voix haute passe de 1 m. 50 à 5 et 6 mètres à droite et de 0 m. 40 à 1 mètre à gauche. L'audition pour la voix chuchotée passe de 0 à 0 m. 20 à droite, pas de modification à gauche. La montre est entendue au contact.

Les bourdonnements disparaissent pendant dix à quinze heures après les séances pour reparaître ensuite.

Obs. 9. — Otopathie tympano-labyrinthique

M. B..., 30 ans. Employé de commerce. Examiné à la clinique le 25 janvier 1928. Bourdonnements d'oreilles depuis trois mois. Légère tension artérielle : 17, 17 et demie. Rinne positif des deux côtés ; Weber indifférent.

Après six séances l'audition pour la montre passe de 0 m. 10 à 0 m. 40 à droite et de 0 m. 10 à 0 m. 30 à gauche.

Les bruits d'oreille comprenaient à la fois des battements isochrones au pouls et des jets de vapeur. Les premiers ont disparu, les seconds sont réduits de 15 %.

Obs. 10 — Otopathie tympano-labyrinthique

M. Wladimir L..., 23 ans, étudiant. A droite voix haute et chuchotée entendues à 7 mètres, montre à 0 m. 25. — A gauche voix haute et chuchotée entendues à 5 mètres, montre à 0 m. 02. Après 7 séances aucune amélioration.

Obs. 11. — Otopathie à type labyrinthique chez une insuffisante rénale avec légère rétention azotée

M^{me} L..., 45 ans. Albumine urinaire, céphalée, bourdonnement d'oreilles ; Rinne positif, Weber indifférent. Après 9 séances, l'audition pour la voix haute passe de 0 m. 75 à 3 mètres, la voix chuchotée de 0 mètre à 0 m. 05. La malade déclare entendre beaucoup mieux ; entend le bruit de sa pendule, le bruit produit par le froissement d'un papier, tous bruits qu'elle n'entendait pas avant le traitement ; elle peut entendre la conversation d'une personne placée à sa droite, ce qui lui était impossible auparavant. Pas de modification des bourdonnements.

Obs. 12. — Vertige labyrinthique à type vaso-moteur chez un sujet syphilitique héréditaire

Henri G..., 27 ans, examiné le 4/II/1925 pour surdité et vertiges. La surdité est du type labyrinthique, avec une baisse auditive gauche, faux Rinne négatif droit, Weber droit.

Les vertiges du type vasomoteur se produisent à l'occasion du passage d'une température à une température différente, du froid au chaud et surtout du chaud au froid ; ils sont plus marqués en hiver. En même temps que

le vertige, se produit un changement de coloration de la face et surtout du pavillon de l'oreille qui devient écarlate. L'inhalation de nitrite Vamyle produit également le vertige. Le passage du chaud au froid provoque de même une baisse auditive dont le malade s'est parfaitement rendu compte ; de même il a remarqué qu'il entend moins bien par temps froid.

A noter que le traitement spécifique sévèrement institué de 1923 à 1925 et qui transforma un Wassermann positif en W. négatif n'a jamais eu aucune influence sur les vertiges.

Ceux-ci cédèrent merveilleusement avec l'administration quotidienne de quelques centigrammes de quinine, qui firent disparaître également ou atténuèrent sensiblement les phénomènes vasomoteurs de la face.

Jusqu'en décembre 1927 les vertiges ne se montrèrent plus, ayant fait place à un insignifiant « vague dans la tête » ; à ce moment la quinine devint inférieure à sa tâche.

Le 7/3/28 nous commençons l'effluviation. Après la première séance il se produit une exagération des phénomènes vertigineux qui vont même jusqu'à la chute du patient. Mais dès la deuxième séance l'amélioration se manifeste, et après la troisième les vertiges avaient dû paraître. Nous cessons le traitement après la 9^{me} séance qui coïncide avec une atténuation des bourdonnements et de la surdité.

En résumé, l'impression qui se dégage pour nous de cette première tentative est nettement favorable à la méthode, tant en ce qui concerne la surdité que les vertiges.

Les bourdonnements, par contre, nous ont paru moins influencés que la surdité.

S'il nous fallait comparer l'efficacité de la diathermie et de l'effluviation, nous dirions que l'avantage nous paraît revenir, jusqu'à maintenant, à l'effluviation qui nous semble bien amener un soulagement plus rapide et qui, subjectivement, provoque une sensation de « débouchage » que n'éprouvent pas, ou moins, les malades traités par la diathermie.

Le nombre de nos cas est trop minime pour que nous puissions comparer l'action de la diathermie mono-auriculaire et de la diathermie transauriculaire.

Nous ne nous cachons pas que les faits ci-dessus rapportés ne sont ni assez nombreux, ni suivis depuis un temps suffisamment, prolongé pour entraîner des conclusions définitives.

Tels que cependant, ils nous paraissent suffisamment démonstratifs pour inciter les otologistes à expérimenter la méthode et à communiquer à cette Société les résultats obtenus:

— **Lemaître.** La communication de notre collègue Caboche me fait un devoir de rapporter devant la société les faits suivants : il y a moins d'une semaine, le docteur Poujol de Paris m'a apporté un travail personnel en me disant : « ces temps derniers j'ai soigné quelques sourds par la diathermie et j'ai obtenu des résultats tout à fait encourageants. Sur 7 cas j'ai obtenu quatre améliorations, les 3 autres cas étaient 3 cas d'otospongiose ».

J'avoue que j'ai tout d'abord été quelque peu sceptique. J'ai lu les observations, e

j'ai constaté que les épreuves auditives n'avaient pas été faites avec la rigueur qu'exige une communication scientifique.

Comme d'autre part les observations cliniques du Dr Poujol confirmées par les déclarations des malades me paraissaient intéressantes, j'ai conseillé à notre confrère de ne rien publier actuellement, mais de poursuivre ses recherches en se plaçant à un point de vue rigoureusement scientifique.

Or voici que, aujourd'hui, notre collègue Caboche nous apporte des faits superposables à ceux de Poujol ; comme je suis en partie responsable de la non-publication des observations de Poujol j'ai tenu à fournir ces quelques précisions.

IX. Rouget et Ménard. — Redressement de la cloison nasale chez l'enfant par la disjonction brusque des os maxillaires supérieurs.

X. Baldenweck et Marcel Levy. — Polype angiomateux inséré sur le cartilage de l'aile du nez.

M..., jeune homme de 13 ans, vient consulter à l'hôpital Beaujon pour une obstruction nasale unilatérale développée rapidement en 8 jours environ.

L'examen du malade montrait une masse translucide, gris ciolacé du volume d'une forte amande obstruant complètement la narine gauche et soulevant l'aile du nez.

Le stilet faisait facilement le tour de cette masse qui saignait cependant au moindre contact et avait d'ailleurs déterminé des épistaxis abondants et répétés.

La rhinoscopie postérieure montrait un cavum libre et rien d'anormal dans la région postérieure de la fosse nasale.

Nous avons extrait au serre-nœud ce volumineux polype saignant et avons été frappés de le voir inséré par un pédicule de 2 à 3 millimètres de diamètre sur la paroi externe du vestibule narinaire, profondément sur le cartilage alaire à nu sous une muqueuse ulcérée.

Le pédicule saignait abondamment et nous l'avons cautérisé par diathermocoagulation.

Malgré cette exérèse, le polype récidiva partiellement jusqu'au volume d'un gros pois et nous avons dû pratiquer une seconde application de diathermo coagulation pour le détruire.

L'examen histologique confirma notre diagnostic de polype saignant, nous montrant un myxome angiomateux.

Aucun antécédent tuberculeux ou syphilitique ne pouvait justifier l'étiologie de ce polype.

Par contre on note un léger état infectieux local, avec quelques croûtes que le malade élimine par grattage.

Il est probable que ce sont des ulcérations traumatiques répétées qui ont déterminé la formation de ce polype angiomateux à évolution si rapide et inséré sur la paroi externe du vestibule narinaire.

ANALYSES

GÉNÉRALITÉS

Sihuly. — Vitamines et régimes en oto-rhino-laryngologie (*Annals of Otolaryngology*, t. XXXVII, N° 1).

De ce chapitre nous ne connaissons actuellement que le titre. Nul doute qu'avec les progrès de la chimie biologique nos connaissances deviendront plus solides et surtout pratiquement plus utilisables. Nous ne craignons pas d'écrire que tout ce qu'on a écrit jusqu'à présent sous ce rapport sur les trois groupes de maladies qui ont été étudiés c'est-à-dire l'otospongieuse, l'ozène et la rhinite vaso-motrice est inexact.

Shurly se met sur un point de vue plus général et prétend qu'il existe une relation entre notre nourriture et les affections en O. R. L. La demande de fer, phosphore, chaux, iode et vitamines est plus grande dans les états pathologiques du nez et de l'oreille que dans n'importe quel autre corps ou partie du corps. Ainsi par exemple le scorbut se manifeste surtout dans la bouche. Le rachitisme s'imprègne définitivement dans les dents. Une diète fautive est à la base de la tuberculose pulmonaire. Malnutrition est à la base des troubles auriculaires. Certainement Shurly aurait trouvé ne serait-ce que dans la littérature américaine d'autres exemples et de plus marquants pour appuyer sa théorie. Il est incontestable que l'élimination des déchets soit par des régimes soit par des cures minérales appropriées améliore les surdités vaguement classifiées comme oto-sclérose. Il est certain aussi qu'une nourriture moins riche en sucre et farineux a une influence heureuse sur quelques sécrétions rhino-pharyngées peu influençables autrement.

LAUTMAN.

J. C. Beck. — Le traitement des tumeurs malignes en O. R. L. (*Annals of Otolaryngology*, t. XXXVII, N° 1).

Il est incontestable que depuis quelques années le traitement chirurgical des tumeurs malignes est devenu plus rassurant, voire même « enthousiaste ». Ces résultats favorables sont dus à l'habitude de faire des biopsies dans les cas douteux, ce qui amène le malade plus tôt à l'opération. Mais c'est surtout grâce à l'amélioration de la technique que les progrès ont été obtenus. En ce qui concerne cette dernière, Beck est un partisan résolu de la laryngectomie d'après le procédé de Gluck modifié par Mc. Kenty.

Rares sont les cas dans lesquels un cancer du larynx est justiciable d'une autre opération que la laryngectomie. Il s'agit dans ces cas de tout petits néoplasmes de la partie antérieure des cordes vocales sans métastase dans les glandes. Le seul point noir de la laryngectomie est la perte de la voix. Encore peut-on promettre au malade qu'avec de la patience, il pourra acquérir l'usage de la voix pharyngée et peut être tomber sur un bon larynx artificiel.

C'est surtout la diathermie chirurgicale qui est en train de révolutionner le pronostic du cancer, surtout du larynx. L'incision se fait avec le couteau diathermique. Pas d'hémorragie pendant l'incision. S'il y en a on l'arrête avec le courant. Quand la tumeur est bien isolée, on remplace le couteau par l'aiguille, on fait une série de coagulations et on enlève la masse coagulée avec une curette. On reprend ensuite la coagulation et ainsi de suite.

Il est étonnant de voir la modicité de la réaction post-opératoire : il n'y a pas eu d'hémorragie pendant l'opération, la tumeur n'a pas été trop malaxée, les lymphatiques ont été pour ainsi dire bloqués par le coutant, la surface opérée est pour ainsi dire stérilisée. Le traitement post-opératoire est des plus simples. On surveille simplement la plaie. S'il y a un séquestre on l'enlève, s'il y a trop de granulations on les coagule, non sans avoir fait examiner l'une ou l'autre de ces granulations au laboratoire. Le baume de Pérou est le meilleur désodorisant.

Les rayons X doivent être administrés par le radiologiste. Les réactions fâcheuses œdème et cellulite et une dessiccation de la bouche se rencontrent assez souvent. Quant au radium le plus souvent c'est le laryngologiste qui devra faire les implantations.

Dans les cas inopérables de cancer de la tête nous devons surtout calmer la douleur. Quand la morphine n'agit plus nous devons faire des injections d'alcool dans les nerfs et quelquefois même la résection du ganglion de gasser. Dernièrement on a recommandé les inhalations de trichloréthylène.

LAUTMAN.

E. Mayer. — Cas mortels après anesthésie locale (*Annals of Otology*, t. XXXVII, N° 1).

Il existe en Amérique un Comité permanent dont la mission consiste à étudier les accidents survenus après emploi de l'anesthésie locale. Comme cette commission se laisse guider par un but scientifique seulement elle a connaissance probablement de tous les cas mortels survenus en Amérique. Elle voudrait connaître aussi les incidents et accidents non mortels sur lesquels elle est peu renseignée parce que beaucoup de médecins croient encore que tout est bien qui finit bien. Ainsi en 1925-1926 et 1927 elle a eu connaissance de 18 cas de mort après anesthésie locale dont 3 sont dus à la cocaïne, 2 à la cocaïne-novocaïne, 8 à la novocaïne, 1 à la butine. Voici les cas de mort dus à la cocaïne et intéressant notre spécialité : 1° Femme de 22 ans préparée pour une tonsillectomie par application d'une solution fraîche de cocaïne à 4 %. Mort en 45 minutes malgré morphine, atropine, épinéphrine, respiration artificielle. 2° Demoiselle de 17 ans préparée pour une tonsillectomie par une injection sous-cutanée de morphine et de sulfate de magnésium. Anesthésie faite avec une pâte de cocaïne et de solution d'épinéphrine. Mort rapide. Deux cas de mort dus à l'emploi simultané de cocaïne et novocaïne 1° Une femme de 35 ans destinée, à la tonsillectomie. Les amygdales sont badigeonnées avec une solution de cocaïne à 10 %. Ensuite on injecte à peu près 20 grammes (5 drachmes) d'une solution à 1/8 % de novocaïne. Mort immédiate. Autopsie négative. 2° Jeune fille de 17 ans. Injection de morphine et d'atropine 1/2 heure avant l'opération. Ensuite 4 ou 5 gouttes d'une solution à 10 % de cocaïne sont « appliquées » au pilier antérieur et postérieur. Même « application » d'adrénaline à 1 °/oo. Ensuite à peu près 2 centimètres cubes en tout d'une solution à 1/2 % de novocaïne-adrénaline en 3 injections. Les deux amygdales sont enlevées. Brusquement cyanose et mort. Autopsie Le thymus pèse 30 grammes, le foie ne contenait pas trace de cocaïne. Cas de mort du à la novocaïne seule. 1° A une femme de 20 ans on injecte 6 centimètres cubes d'une solution à 1/2 % de novocaïne. Une amygdale est enlevée. Brusquement œdème, collapsus et mort. 2° Homme de 45 ans atteint d'une tumeur de la parotide. Malade très pusillanime. On injecte 40 centimètres cubes d'une solution de novocaïne à 1 %. Le malade meurt pendant l'opération. A l'autopsie thymus et glande thyroïde un peu augmentés. Pas de trace de novocaïne ou de cocaïne dans le cerveau. 3° Chez une homme de 26 ans on injecte en 4 piqûres dans les deux amygdales à peu près 2 1/2 centimètres cubes d'une solution à 1/2 % de novocaïne à laquelle on avait juste ajouté avant l'opération quelques gouttes d'épinéphrine. Pendant qu'on enlève l'amygdale le malade a des nausées et des vomissements suivis bientôt de cyanose, de dilatation des pupilles, de convulsions, d'opistotonos. Mort immédiate.

Mayer conseille de se passer autant que possible de l'emploi de la cocaïne et surtout de l'emploi simultané de cocaïne et de novocaïne. Les dentistes qui utilisent la novocaïne sans le moindre accident n'emploient pas du tout de cocaïne. Pour l'examen et pour les opérations endo-laryngées l'emploi de la cocaïne est pour le moment une nécessité. Il faut que le médecin se méfie aussi des erreurs (M. dit substitutions) possibles faites par le pharmacien d'où la précaution de toujours garder de la solution employée en cas d'examen chimique ultérieur nécessaire. L'habitude parmi les médecins persiste à imputer ces morts dramatiques à ce qu'on appelle le status lymphaticus. En effet sur plusieurs cas on a pu constater la persistance d'un thymus.

LAUTMAN

ACOUSTIQUE

Goldstein. — **L'évolution de la méthode acoustique** (*Annals of Otology*, t. XXXVII, N° 1).

Les résultats que Goldstein a obtenus avec sa méthode de la rééducation de l'audition chez les enfants sourds sont remarquables. Ils ont valu à l'auteur la réputation d'une grande autorité dans ce domaine qui par la force des choses s'est détaché de l'otologie comme une véritable spécialité. Sa méthode est basée sur la stimulation et s'il le faut sur l'éducation du mécanisme acoustique et des autres organes des sens par les vibrations acoustiques fournies par la voix humaine et par toute autre source sonore. Ce n'est pas seulement la méthode de Urbantschitsch et ce n'est pas l'emploi d'un des nombreux appareils de massage sonore de l'oreille. C'est un système compliqué qui évidemment a pour base de diriger la voix et les sons musicaux à l'oreille mais qui s'appuie surtout sur l'analyse de la vibration sonore par impression tactile (grâce à plusieurs sens oreille, et doigt) pour saisir le pourtour le rythme, l'accent et la violence de la parole et permettre ainsi une nouvelle synthèse de la parole. La méthode s'adresse à tous les sourds quel que soit le degré de leur surdité, l'âge du malade et son état intellectuel. Jusqu'à présent Goldstein s'est servi d'un harmonium qu'il a remplacé par un accordéon à 6 octaves. Depuis le perfectionnement de la T. S. F., il a pour ainsi dire abandonné l'harmonium. L'enseignement comprend en somme deux parties, l'une qui tend à faire saisir au sourd les voyelles, les consonnes, les diphtongues, leurs combinaisons différentes pour former des paroles et des phrases. Il est étonnant que Goldstein maintienne encore cette méthode qui a été reconnue comme trop longue, au moins pour les sourds qui ont encore certains restes d'audition. La deuxième partie de l'instruction consiste en une stimulation instrumentale dans des séances quotidiennes de 10 minutes. Là encore, le groupement que Goldstein a établi pour les différentes catégories de sourds pourra rencontrer quelques objections de la part de ceux qui n'admettent pas avec la même conviction que Goldstein, la théorie de Helmholtz sur le pouvoir sélectif de l'appareil de Corti.

LAUTMAN.

R. Sonnenschein. — **Les épreuves fonctionnelles par le diapason** (*Annals of Otology*, t. XXXVII, N° 1).

Après une première vague d'enthousiasme pour l'audiomètre, on commence à s'apercevoir que les diapasons ont à côté de leurs nombreuses imperfections des avantages qui pour le moment ne permettent pas encore de les ranger dans la vieille ferraille. L'audiomètre coûte cher, la conduction osseuse ne peut pas être exactement établie par lui. Les vibrations les plus basses et les plus hautes ne peuvent être exactement mesurées qu'avec

es appareils les plus perfectionnés. D'autres auteurs lui ont reproché encore de ne pas pouvoir être utilisé dans les cas où la conduction osseuse l'emporte sur la conduction aérienne, de donner un faux audiogramme dans les cas de surdité unilatérale, etc. Nous trouvons inutile d'analyser ce que S. dit à propos de chaque épreuve classique pour la diapason. Nous citons seulement à titre d'exemple ce qu'il dit à propos de l'épreuve de Rinne : Il existe 7 ou 8 variétés de Rinne. Il y a d'abord deux Rinne + : 1° La conduction aérienne dépasse de beaucoup la conduction osseuse : Rinne normal. 2° Rinne + mais conduction aérienne et osseuse considérablement diminuée : affection de la perception. Il existe trois formes du Rinne : 1° La conduction osseuse très augmentée, la conduction aérienne moyennement diminuée : affection de l'oreille moyenne. 2° La conduction osseuse plus longue que la conduction aérienne mais les deux moins longues que normalement : combinaison d'affection de l'oreille moyenne et interne. 3° Rinne infiniment négatif, quand il n'existe pas d'audition aérienne mais une conduction osseuse très diminuée (ceci se voit dans les surdités très prononcées de l'oreille interne quand l'autre oreille entend encore). Cette épreuve correspond à ce que Lermoyez décrit comme Rinne paradoxal.

Il existait encore deux Rinne indifférent ou (\pm) : 1° La conduction par l'air et par l'os est égale parce que la conduction aérienne est légèrement diminuée et la deuxième légèrement augmentée. Il s'agit d'une légère affection de l'oreille moyenne et l'audition peut se faire à peu près bien. 2° Conduction aérienne et conduction osseuse sont égales mais les deux plus courtes que normalement. Ceci veut dire qu'il s'agit d'une affection de l'oreille interne assez avancée.

Nous avons tenu à résumer ces différentes formes du Rinne parce que rien n'est plus embarrassant que ces soi-disant contradictions du Rinne.

Nous voulons aussi mentionner une ingénieuse modification de l'épreuve de Stanger due à Wells de Washington. On sait que l'épreuve de Stanger sert à prouver la surdité unilatérale et permet surtout de dépister la surdité unilatérale simulée. Si deux diapasons de la même tonalité, mettons deux diapasons la 3 sont tenus à inégale distance devant les deux oreilles normales le sujet sain l'entendra que le diapason plus près de son oreille. Le simulateur prétendra ne rien entendre si on tient ce diapason plus près de la soi-disant oreille sourde. En réalité, il devrait au moins entendre le diapason plus éloigné de l'autre oreille. Voici maintenant la modification de Wells. Un tube de caoutchouc long de 75 centimètres assez solide pour faire une bonne conduction est muni d'un côté d'un embout qui est solidement fixé dans le conduit du malade tandis que l'autre bout du caoutchouc porte la tige d'un diapason bas (120 v. d.). Supposons l'embout dans l'oreille dite sourde. On approche prudemment le diapason pas trop près de l'autre oreille mais dans une distance dans laquelle on sait qu'il devrait être entendu. Le simulateur habitué à annihiler le son dans son oreille continue à prétendre ne rien entendre tandis que en réalité il devait entendre par air par sa bonne oreille.

LAUTMAN.

Shambaugh et Holdermann. — L'audiomètre comme moyen de mesurer quantitativement l'audition de chaque oreille séparément (*Annals of Otology*, t. XXXVII, N° 1).

Les auteurs ne sont pas de grands admirateurs de l'audiomètre. Ils lui reprochent d'abord de ne pas pouvoir être utilisé dans la surdité unilatérale parce que disent-ils la conduction osseuse intervenant le malade croira toujours entendre avec son oreille sourde. Ceci n'est pas pour nous surprendre mais ce qui nous surprend c'est que Shambaugh semble ne pas connaître le Rinne paradoxal de Lermoyez. En effet, du moment que la

conduction osseuse intervient, il est impossible d'examiner avec l'audiomètre l'audition de l'oreille sourde, l'autre oreille entendant bien.

C'est aussi par la conduction osseuse conservée que s'explique la défaillance de l'audiomètre quand la surdité est très prononcée dans les deux oreilles. Infailliblement les deux audiogrammes coïncideront dans des courbes parallèles correspondant à la courbe de l'oreille la mieux entendant.

Une autre infériorité de l'audiomètre vis-à-vis des diapasons est donnée dans les cas de surdité de l'oreille moyenne où la conduction osseuse anormale peut donner un résultat fautif même pour l'oreille non malade. Même pour la recherche de la limite supérieure l'audiomètre s'est montré inférieur aux autres moyens d'investigation. Mais cette dernière remarque demande tout de même un correctif. En Amérique on recherche la limite supérieure non seulement par conduction aérienne, mais aussi par conduction osseuse. Or, pratiquement la recherche de la limite supérieure n'a d'intérêt que dans l'examen de l'appareil nerveux de l'oreille. Aussi en Europe ne tenons nous compte que d'une limite supérieure trouvée par voie aérienne tandis que nous négligeons le résultat du monocrorde appuyé contre l'apophyse mastoïde. Pratiquement alors le défaut de l'audiomètre pour la recherche de la limite supérieure du son se fait sentir seulement quand le nerf n'est pas malade, car la prévalence de la conduction osseuse est annulée par une affection de l'acoustique.

Il reste d'après les auteurs un avantage pour l'audiomètre c'est de pouvoir donner une mesure quantitative de l'audition. En effet les audiogrammes sont établis de façon à permettre la lecture en pourcentage de la perte de l'audition. Tous les auteurs, et surtout Sonnensehein qui s'est beaucoup occupé des épreuves fonctionnelles de l'audition, contestent cette qualité à l'audiomètre. Nos auteurs S. et H., cependant ne sont pas loin non plus de cette critique quand ils disent que le pourcentage des pertes d'audition donné par les audiogrammes ne donne nullement le pourcentage pratiquement perdu de l'audition, car si le malade a perdu mettons 70 à 80 % de l'audition au-dessus ou au-dessous des sons nécessaires pour l'entendement de la voix humaine, il ne s'ensuit évidemment pas une perte pratique de 70 à 80 % mais peut-être seulement 1/10.

LAUTMAN.

OREILLE INTERNE

Guttich. — **A propos de l'épreuve de l'indication** (*Zeitsch. f. Hals et Nasen*, etc. t. XXI).

La déviation spontanée et provoquée du bras, quoique n'ayant pas cette signification quasi spécifique que Barany a cru pouvoir lui attribuer, reste néanmoins un système qui dans tous les cas où il existe doit nous inciter à rechercher une affection endocrânienne le plus souvent une tumeur dans la fosse cérébrale postérieure. Il est intéressant de savoir que si cette déviation peut être provoquée artificiellement par une excitation du labyrinthe, elle peut être aussi diminuée, voire même annihilée par l'exclusion du réflexe tonique exercé par les muscles du cou dans le maintien de la tête dans sa position normale. Il suffit de tendre passivement la colonne cervicale du sujet pour voir qu'après un excitation calorique la déviation du bras est ou supprimée ou énormément diminuée dans sa durée. Pour exécuter cette tension de la colonne cervicale, un assistant se met du côté gauche du malade (quand on a irrigué l'oreille droite) et avec une main il saisit l'occiput, avec l'autre le menton du malade et il tire la tête en haut. Aussitôt que l'assistant cesse l'extension la déviation réapparaît. Il est évident que la déviation provoquée du bras est, comme le nystagmus, une manifestation qui dépend de la sensation que le malade

a de son centre de gravitation. Chez des malades porteurs de tumeur du cerveau, surtout du cervelet où il existe constamment une perturbation de la sensation du centre de gravitation, il s'établit une fausse position de la partie supérieure du corps qui à la simple inspection permet à Guttich de prédire si le malade présente la déviation spontanée du bras. On fait asseoir le malade sur un tabouret. Si une des épaules est nettement plus basse que l'autre, le malade présentera une déviation spontanée de ce bras et quelquefois aussi de l'autre bras. Si chez ces malades on exécute l'extension de la colonne vertébrale comme elle a été décrite plus haut la déviation cesse.

LAUTMAN.

W. Sohler Bryant — Oto-sclérose, surdité progressive non spécifique : otite insidieuse (*Annals of Otolaryngology*, t. XXXVII, N° 1).

On commet tous les jours des erreurs de diagnostic sous celui d'otosclérose. On en commettra davantage si on accepte le nouveau terme d'otite insidieuse que propose Sohler Bryant pour toutes les surdités progressives non spécifiques et non suppurées. Cette surdité est caractérisée par la perte de l'audition des deux extrémités de la gamme auditive et par tout autre défaut de l'audition soit quantitatif ou qualitatif ou par la paracousie de Willis. Dans les cas avancés le diagnostic sera facilement fait par le caractère progressif de la surdité, son caractère mixte de surdité par conduction et perception. La rougeur du promontoire et la hypoesthésie du trijumeau sont deux caractéristiques secondaires. Au point de vue étiologie, trois facteurs entrent en compte, l'infection locale, une dysfonction endocrânienne et une tendance héréditaire. L'infection locale est généralement localisée dans la région du pharynx surtout dans ce qui reste des végétations adénoïdes. Ce facteur serait insuffisant sans le deuxième qui est la dysfonction des glandes endocrines, parmi lesquelles la plus importante est l'hypophyse. Rien de partie culier à dire sur l'hérédité, sauf que la dysfonction endocrânienne est elle-même héréditaire.

Le traitement se trouve indiqué en partie par les facteurs étiologiques. Il doit commencer chez l'individu taré avant même que la déchéance de l'oreille devienne manifeste. Le pronostic de l'otite insidieuse n'est plus si sombre pour S. B. Il est possible sinon d'arrêter le cours fatal au moins de rebuter la marche de l'affection. Des trois facteurs étiologiques, deux seuls, le foyer infecté et la déficience endocrine sont accessibles au médecin.

Malgré la grande autorité dont jouit l'auteur en Amérique on eut aimé trouver quelques observations probantes. L'unique rapportée est d'abord trop succincte et pas très démonstrative.

LAUTMAN.

ENDOCRANE

Kopetzky. — Contribution à l'étude de la septicémie otitique (*Annals of Otolaryngology*, t. XXXVII, N° 1).

Tous les otologistes qui ont une grande expérience des complications de l'otite suppurée conseillent comme seul moyen de traitement l'intervention hâtive sur la mastoïde à un moment où ces complications sont encore accessibles au traitement. Ainsi dans une reconnaissance précoce réside déjà une partie de la guérison. Inutile de dire que les amnésiques et l'examen général du malade doivent être faits très soigneusement dans chaque cas. Ainsi par exemple ce serait une faute impardonnable si un diabète était méconnu. Cette omission se vengerait d'autant plus que ces mastoïdites diabétiques s'accompagnent généralement de peu de douleurs même quand la destruction de l'os

atteint le sinus. Si chez un diabétique l'otite ne marche pas franchement vers la guérison, il faut sans aucune autre raison opérer. Le céphalée est un symptôme fréquent dans l'affection otitique. Si elle persiste après l'ouverture de la mastoïde son importance devient capitale, surtout quand la céphalée après une courte disparition réapparaît de nouveau. Associée à de la fièvre avec ou sans frissons il faut suspecter une thrombose du sinus. La thrombose du sinus se manifeste par des frissons quand l'infection de locale devient générale. Il faut donc perdre cette notion classique mais fausse que la thrombose du sinus se caractérise par des températures en aiguille et des frissons. Il existe une forme d'otite où une température septique s'installe dès le début de l'otite. K. croit cette fièvre caractéristique pour ce qu'il appelle la mastoïdite hémorragique. Voici une observation de ce genre. Un garçon de 11 ans est atteint d'otite avec cette température septique depuis huit jours. A l'entrée à l'hôpital on voit un large écoulement par une plaie de paracentèse. La mastoïde très sensible à la pression. Polynucléose 90 %, globules blancs 18.600, globules rouges 3800.000, hémoglobine 65 %. Mastoïdectomie. Pas de pus ni de granulations dans la mastoïde. Mise à nu du sinus et de la dure mère de la fosse moyenne. La température continue la semaine suivante entre 101° et 106° Fahrenheit avec frisson quotidien. Huit jours après la mastoïdectomie, on ligature la veine jugulaire et on vide un thrombus infecté. Examiné au microscope, une mastoïde pareille montre une multiplicité de thromboses microscopiques des veinules de la muqueuse mastoïdienne d'où, comme dans le cas de K., l'infection du sinus est fatale.

L'examen otoscopique ne renseigne généralement pas avant l'opération sur l'existence d'une thrombose du sinus. Cependant si en l'absence de fluctuations il existe une tuméfaction sur la partie postérieure de la mastoïde à une certaine distance du pavillon (signé de Griesinger) il faut considérer cet œdème comme indiquant un trouble dans la circulation du sinus. Généralement à l'ouverture précoce on tombe dans ces cas sur un abcès péri sinusal, mais la thrombose du sinus n'est pas loin non plus. Il faut distinguer ce signe de Greisniger de celui de Kerner qui est dû à une thrombose d'une veine mastoïdienne et qui à lui seul nécessite également la mastoïdectomie. Tous les autres symptômes arrivent tard comme par exemple le stase pupillaire, tuméfaction de la rate et les lésions métastatiques. Ces dernières ont cependant une importance pour le pronostic. Tant que les métastases se portent sur la peau, les muscles, les articulations, le pronostic est favorable parce que ces abcès peuvent servir d'abcès de fixation surtout après leur ouverture. Mais quand les lésions se font dans des endroits chirurgicalement inaccessibles le pronostic devient très sérieux.

C'est surtout le laboratoire qui nous permet de faire d'une façon relativement précoce le diagnostic d'une thrombose du sinus. A cet effet les cultures du sang sont absolument démonstratives quand elles sont positives. Plus important est l'examen qualitatif et quantitatif des globules rouges et des globules blancs. Dans une analyse d'un travail de M^{lle} E. Lévy, nous avons rapporté les principales caractéristiques de ces hémogrammes. On se rappelle que la constitution de nombreux éléments jeunes parmi les leucocytes, ce qu'on appelle la déviation de l'hémogramme normal à gauche, une polynucléose abondante sont les signes principaux de la constitution d'un foyer septique dans l'organisme en communication avec le torrent circulatoire. Les micro organismes se développent aux dépens des globules rouges et en conséquence on voit le nombre de ces derniers diminuer de même que le pourcentage de l'hémoglobine. Cette dernière recherche ne sert pas seulement pour le diagnostic, elle est importante aussi au point de vue thérapeutique puisque indépendamment de tout diagnostic, toute chute régulière du nombre des globules rouges et de la teneur d'hémoglobine nécessite une transfusion.

Nous donnons maintenant quelques types de diagnostic. a) Dans un cas de mastoïdite aiguë existe une céphalée unilatérale, un œdème de l'apophyse mastoïde, une diminution des cellules rouges et de la teneur d'hémoglobine. Il faut faire la mastoïdectomie, exposer

le sinus latéral. Si on trouve des granulations sur sa paroi, ne pas hésiter et ouvrir le sinus : on évitera la thrombose septique. *b)* Otite aigue avec haute fièvre dès le début. Pas de phénomènes de mastoïdite, mais diminution du nombre des cellules rouges et de la teneur en hémoglobine : suspecter une mastoïdite hémorragique, intervenir sans hésitation. *c)* Cas de mastoïdite chronique appartenant au groupe dangereux (cholestéatome, perforation dans la membrane de Shrapnell, perforation marginale) s'éveillent brusquement avec céphalée unilatérale et décharge profuse : suspecter la thrombose du sinus. *d)* Après une mastoïdectomie ou une radicale apparaît une céphalée unilatérale, une polynucléose, une réduction des globules rouges et d'hémoglobine, intervenir sur le sinus à moins de trouver une cause manifeste autre.

LAUTMAN.

Grunberg. — Contribution à l'étude de l'ostéomyélite tuberculeuse hémotogène du temporal (*Zeitsch. f. Hals. Nasen*, t. XXI).

Jusqu'à présent la plupart des otologistes croient que c'est par la trompe d'Eustache que s'infecte l'oreille de l'enfant. Cemach seul est d'un avis absolument contraire. Pour lui l'oreille comme tous les autres organes s'infecte secondairement de tuberculose par voie sanguine. Grunberg a été très surpris, en examinant 23 temporaux provenant de 14 enfants âgés de 8 mois à 4 ans morts de tuberculose, de trouver 19 temporaux provenant de 12 cas (en somme la très grande majorité des cas) présentent une tuberculose hémotogène. On voit des nodules miliaires on voie de caséification disséminés partout dans le temporal là où il y a une moelle osseuse bien développée, tandis que les parties pneumatisées en étaient exemptes. Ce qui confirme davantage l'idée d'une infection hémotogène c'est qu'il n'existait pas dans tous les cas une tuberculose de la muqueuse de l'oreille moyenne, mais simplement une otite suppurée et dans de rares cas la muqueuse était intacte. Grunberg, qui jusqu'à présent croyait que la tuberculose, quelle que soit la voie qui l'amène dans l'oreille tubaire, ou hémotogène, se fixe d'abord dans la muqueuse de l'oreille moyenne pour gagner l'os ensuite, est obligé de modifier maintenant son opinion de façon à admettre que, dans l'immense majorité des cas, la tuberculose de l'oreille est d'origine sanguine avec localisation primaire dans la moelle du temporal.

LAUTMAN.

ETHMOÏDE

Ross. Hall Skillern. — Nouvelles remarques sur le problème de l'ethmoïdectomie (*Annals of Otology*, t. XXXVII, N° 1).

On ne peut pas assez recommander la prudence quand il s'agit de chirurgie endo-nasale. Il y a eu trop de publications optimistes sur ce chapitre pour que la voix si autorisée de R. H. Skillern en sinuologie ne soit pas écoutée. Aujourd'hui c'est un fait connu, dit-il, comme beaucoup de nos tristes résultats l'attestent que, même dans les meilleures conditions l'ethmoïde réagit d'autant plus mal à une opération chirurgicale que celle-ci a été plus étendue. Il est certain que, dans les ethmoïdites de longue durée qui gênent beaucoup les malades il faudra, si le traitement médical ne suffit pas, en arriver tout de même à l'opération. Quelle est cette opération ? Deux cas à considérer. Cas le plus rare (en Amérique au moins) le malade n'a pas encore été opéré. Il faut enlever autant que possible de la partie antérieure du cornet moyen et laisser de la partie postérieure au moins une partie grande comme un petit pois. De cette façon on évite sûrement l'hémorragie primaire ou secondaire parce que la branche de l'artère naso-palatine qui pourrait

saigner court juste à la périphérie extrême de l'os turbinale. On n'empiète pas sur le corps de l'ethmoïde, on enlève le cornet moyen et on évite ainsi l'ouverture des espaces lymphoïdes qui entourent les fibrilles du nerf olfactif qui comme on sait, conduisent directement dans l'espace subarachnoïdal. Le but de cette opération est de permettre une large aération et un bon drainage du sinus ethmoïdal. Sans le traitement médical, ce résultat ne sera pas atteint. Cinq jours après l'opération, on applique contre la partie opérée un tampon imbibé d'une forte solution d'argent colloïdal. La solution sera de 25 à 50 % d'un quelconque des sels colloïdaux. La solution doit être fraîchement préparée, être appliquée chaude et rester 4 à 6 heures en place. Il est bien entendu qu'avant d'appliquer ce tampon on nettoie les fosses nasales du pus et des sécrétions par une irrigation prudente. Ce traitement est répété tous les deux jours jusqu'à ce que l'amélioration soit notable. Il est espacé ensuite et continué de cette façon de 4 à 6 semaines. Ce traitement médical n'appartient pas à Skillern. Il peut être employé sans la turbinotomie préalable dans les cas où le cornet moyen n'empêche pas l'aération et le drainage si chaudement réclamés par Skillern.

Dans un deuxième cas, le malade a déjà été opéré ailleurs et se présente avec un restant d'ethmoïde qui est remplie par des croûtes, de la suppuration et du tissu fibreux. Ces cas réclament une étude très approfondie destinée à nous montrer d'où vient le pus. Dans la plupart des cas il n'y a pas une source, le pus semble venir de partout. Il faut alors enlever l'apophyse uncinée et après son ablation on aura encore à reformer l'une ou l'autre cellule ethmoïdale avant de recourir autrement médical sus-décrit.

LAUTMAN.

L. E. White. — Sur la localisation du foyer d'infection dans la névrite rétro-bulbaire (*Annals of Otolaryngology*, t. XXXVII, N° 1).

Quoique les publications de White sur ce sujet soient très nombreuses les détails qu'il donne se précisent tellement avec chaque nouvelle publication qu'il y a intérêt à s'y arrêter. La principale source de la plupart des infections chroniques de l'organisme se trouve dans les dents. On a beaucoup plaisanté cette conception américaine, mais elle reste néanmoins vraie. Il est vrai aussi que même les dentistes peuvent se tromper sur l'état des dents en ce qui concerne leur infectiosité. Des dents dévitalisées et même des dents d'apparence normale peuvent être la source d'infections méconnues par des dentistes. Ce serait une erreur de croire que seules des dents manifestement cariées ou des dents portant des kystes avec des granulomes à l'apex puissent seules être responsables d'infection à distance. La chambre pulpaire et même la dentine peuvent véhiculer des microbes qu'un film radiographique ne peut pas déceler. Une névrite rétro-bulbaire est affection assez sérieuse pour qu'on puisse lui sacrifier quelques dents. Encore vaut-il mieux sacrifier ces dents qu'on peut toujours remplacer qu'aller à l'attaque des sinus qu'on ne peut pas remplacer.

Après les dents ce sont les amygdales qui viennent comme fréquence dans la liste des sources d'infection. Ce n'est pas toujours facile de disculper les amygdales. On ne peut le faire que quand on a les deux amygdales dans un plateau. Aussi est-ce la pratique habituelle de White de faire l'extirpation des amygdales d'abord et de céder la place au dentiste pendant que le malade est sous l'anesthésie.

Quoique quelques rhinologistes continuent à croire que les sinus postérieures soient la principale cause des névrites rétro-bulbaires le revirement sur ce chapitre est complet au moins en Amérique. Les sinus sont rarement la source d'où part l'infection du nerf optique. Encore faut-il faire une exception pour le sinus maxillaire dont la muqueuse a été trouvée épaissie dans quelques cas rares. Rien ne s'oppose à ce qu'on établisse un large drainage des sinus maxillaires quand ils paraissent suspects. De même sera-t-il

de la plus simple logique de drainer argument un sinus frontal ou ethmoïdal si par hasard il se trouve infecté. Mais ce qui est absolument inutile c'est d'ouvrir de parti pris un sinus ethmoïdal ou un sinus sphénoïdal sur le conseil attardé d'un ophtalmologiste qui aura découvert une névrite rétro-bulbaire. Les bons résultats qu'on a constatés jusqu'à présent sont dus en partie au hasard et en partie à la décongestion qu'exerce généralement ce délabrement opératoire. Seulement dans les cas exceptionnels où l'atrophie de l'optique est très avancée on peut joindre l'effondrement de la paroi antérieure du sinus sphénoïdal aux mesures autres tendant à la désobstruction du nez et à la suppression des foyers connus de suppuration.

La statistique des 300 derniers cas observés par White est la suivante. Dans 2/3 des cas opérés la vision est devenue normale, dans 1/5 des cas opérés elle a été améliorée. Dans les 17 % qui restent, les progrès de la cécité ont été arrêtés. Quant aux opérations exécutées dans 80 % des cas on s'est contenté d'enlever ou les dents ou les amygdales. Quant aux sinus l'antre maxillaire a été ouvert 4 fois, le sinus sphénoïdal 2 fois et le sinus ethmoïdal 1 fois. Encore, ajoute White, que l'ouverture de deux sinus sphénoïdaux était probablement inutile, car sans aucun doute les deux cas auraient guéri après suppression des foyers infectieux. Les observations publiées à la suite de l'article sont très instructives.

LAUTMAN.

PHARYNX

St. Clair Thomson : — L'hémorragie du pharynx (l'hémoptysie d'origine non pulmonaire) (*Annals of Otology*, t. XXXVII, N° 1).

Quand un malade se plaint de cracher le sang il faut avant tout suspecter les poumons. Pour admettre une origine autre et surtout bucco-pharyngée, la source de l'hémorragie doit être évidente. Pour distinguer entre le sang provenant du poulmon et celui du bucco-pharynx, Reynier (de Leysen) donne les indications suivantes : le sang ou les crachats hémoptoïques qui proviennent du pharynx sont seulement expectorés le matin. Ils peuvent apparaître ainsi tous les matins pendant des jours et des semaines. On mélange le sang expectoré à l'eau. Si l'eau le dissout après qu'on ait secoué plusieurs fois l'éprouvette le sang provient soit du pharynx, soit du larynx. Si au contraire il ne se dissout pas et forme une masse compacte il provient du poulmon. Il faut que le laryngologiste sache qu'une hémoptysie même profuse peut être d'origine pulmonaire sans que l'examen du thorax (rayons X) révèle une lésion. Enfin, pour mettre le laryngologiste à son aise, St Clair Thomson récapitule les possibilités suivantes d'une hémorragie extra pulmonaire. 1) Epistaxis. 2) Adénoïdes ; 3) varicosités du pharynx, de la base de la langue, surtout dans les cas de goutte, cirrhose du foie, influenza ; 4) tumeur maligne, syphilis, abcès péritonsillaire et rarement lupus ou tuberculose ; 5) gingivite ; 6) téléangiectasies multiples ; 7) mansturation viscariente ; 8) traumatisme ou opération ; 9) laryngite grippale ; 10) varices et congestion de la trachée surtout par hypertrophie de la thyroïde ou en anévrisme ; 11) maladie du sang (purpura, leucémie, etc.). Entre toutes ces hémorragies extra pulmonaires la plus fréquente est celle due à la goutte (Sémon et Watson Williams). Comme chez nous la goutte est plus rare nous pouvons dire que c'est l'hypertension qui la remplace.

LAUTMANN.

H. Claus. — 28 cas de pyémie post-angineuse (*Zeitsch. f. Hals, etc.*, t. XXI).

Nous n'hésitons pas à donner à cette analyse une ampleur qui est justifiée par l'ignorance ou le peu de clarté qu'ont en cette matière non seulement les laryngologistes mais surtout

les médecins qui sont les premiers à voir ces cas. L'importance de cette forme spéciale de septicémie a frappé la direction des hôpitaux de Berlin et ils ont ouvert en octobre 1926 un service spécial à l'hôpital Virchow où entre l'admission du premier et du deuxième malade s'est écoulé un laps de temps de 6 mois. Ensuite les intervalles sont devenus plus courts et maintenant on voit à peu près 4 nouveaux cas par mois dans ce service. Il s'agit de malades qui, après une angine, développent un état grave de septicémie qui, méconnu, conduit souvent à la mort et qui, au contraire reconnu à temps et soigné convenablement, c'est-à-dire opéré, a permis de sauver des cas même désespérés.

Le diagnostic se base surtout sur l'histoire d'une angine qui a apparu dix à quatorze jours avant les premières manifestations de septicémie. Mais il y a des cas où les frissons et un état particulier d'anéantissement s'établissent dès le troisième jour de l'angine, comme il y en a d'autres où l'angine est parfois oubliée et où les graves phénomènes de septicémie font leur apparition 4 semaines après l'angine. Un frisson qui s'installe en même temps que l'angine n'est pas un signe certain. Par contre des frissons qui apparaissent à partir du troisième jour de l'angine, doivent éveiller l'attention du médecin. De même une fièvre continue à haute température, même sans frissons, dénote une angine à allures septicémiques. L'examen local des amygdales peut dans ces conditions être négatif. Ceci n'empêche pas qu'il existe tout de même des foyers macroscopiques ou microscopiques dans l'amygdale ou de véritables abcès rétro-tonsillaires. Le malade peut être à sa première attaque d'angine et tout de suite présenter cette forme grave. D'autres fois il a eu d'autres angines qui ont évolué normalement. La palpation du cou donne souvent des renseignements utiles. Il y a d'abord les ganglions derrière l'angle maxillaire qui, quand ils existent, sont douloureux à la pression, d'autres fois on peut nettement palper des ganglions le long du bord interne du sterno-cléido. Tout comme dans la thrombo-phlébite otogène, on peut palper un cordon induré des veines du cou d'un ou des deux côtés. Le plus souvent l'étendue de ces lésions secondaires sera reconnue seulement à l'opération. Il va sans dire que l'examen comporte aussi une auscultation et percussion minutieuses du poumon et du cœur et une palpation et une inspection du reste du corps. Au point de vue du diagnostic différentiel il s'agit d'exclure la leucémie aiguë, l'angine agranulocytaire, ce qui se fait rapidement par un examen au microscope. En effet le diagnostic n'est pas difficile une fois que l'attention du médecin est éveillée. La nouveauté et la difficulté de la question sont données par le traitement.

La vaccinothérapie et la chimiothérapie de la septicémie sont pour le moment en pieux désir. L'expectative dans des cas qui peuvent devenir mortels est d'autant moins à conseiller que la statistique des chirurgiens qui interviennent dans ces cas comporte des cas de guérisons qui peuvent être considérés comme réellement convaincants.

Zange, dont nous avons analysé un important travail sur ce même sujet, dit que les indications pour l'intervention opératoire ne peuvent pas être données par écrit. C'est là que se montre l'art du médecin. Comme Claus doute beaucoup que cet art soit très répandu, il propose d'intervenir dans tous les cas de pyémie post-angineuse puisque aucun médecin ne peut prédire si le prochain frisson ne signifie pas une embolie microbienne dans le poumon ou si la thrombose rétrograde du plexus pharyngé s'arrêtera avant le sinus caverneux.

Aussitôt le diagnostic de pyémie post-angineuse établi, on procède à la ligature de la jugulaire, des veines faciales ou toute autre veine thrombosée avec excision de tout ce qui est abcédé. Chez l'adulte on opère sous anesthésie para-vértébrale, sauf s'il s'agit de malades trop émotifs. La jugulaire est mise à nu à partir de la base du crâne jusqu'à la clavicule. La veine faciale est poursuivie aussi loin que possible jusque dans la région amygdalienne. Il est indéniable que cette intervention comporte quelques difficultés, car on n'opère pas comme sur un cadavre. Il faut compter avec des infiltrations, des épaissements des parois des ganglions tuméfiés et abcédés. Enfin il ne faut pas oublier

qu'il faut toujours inspecter et si c'est nécessaire opérer le côté opposé. Dans chaque cas particulier, les lésions peuvent conduire très loin. Il ne sera pas rare d'avoir à nettoyer le golfe de la veine jugulaire et de remonter par le sinus latéral jusque dans le torcular. Après le contrôle sur les veines, il faut encore procéder à l'extirpation totale des deux amygdales. Il est certain que l'état misérable du malade ne permettra pas dans tous les cas d'ajouter cette amygdaléctomie double. Il y a des cas de guérison par la ligature des veines seulement, d'autres fois on a guéri des malades par la seule amygdaléctomie sans attaquer les veines. Mais pour Claus le traitement comporte et l'opération sur les veines et l'opération sur les amygdales. Exceptionnellement quand l'état de santé du malade est trop précaire la double amygdaléctomie ne peut être faite. C'est un pis aller.

Quelques observations pour illustrer ces faits : une jeune fille de 18 ans sans antécédents morbides (pas d'angines) se plaint le 26 octobre de maux de tête, maux de gorge et fièvre. Le troisième jour a paru une légère tuméfaction du côté droit du cou. Dans la semaine suivante, elle fait trois frissons. Après le troisième frisson elle est conduite dans le service de Claus. On trouve une malade pâle, apathique, présentant une infiltration dure le long du sterno-cléido, les amygdales un peu hypertrophiées sont pâles. La rate est palpable, un peu d'albumine, quelques érythrocytes et leucocytes dans les urines ; dans le sang, streptocoques hémolytiques. La malade refuse pendant deux jours l'opération. Température entre 38 et 39,5. Frottements pleurétiques. Le 9 novembre on découvre la veine jugulaire qui est ligaturée au-dessus de la clavicule. Elle est couverte par des ganglions infiltrés qui sont enlevés en bloc. Dans la veine jugulaire un thrombose suppuré qui se continue dans la veine faciale. Ligature de la veine faciale et de ses branches. Résection de toute la veine jugulaire jusqu'à la base du crâne. Tonsillectomie. Plus de frissons, mais huit jours après l'opération matité très prononcée de la base du poulmon droit. Quinze jours plus tard abcès qui doit être incisé. Malgré ces deux métastases l'état de la malade s'améliore visiblement après l'opération et elle finit par guérir complètement.

Cette tuméfaction dure du cou qui réclame instamment l'opération n'est pas toujours estimée à sa vraie valeur. Elle existait chez un garçon de 6 ans chez lequel un chirurgien a déconseillé l'opération. L'enfant a été opéré très tard. Il a fallu ouvrir le golfe de la veine jugulaire, le pus s'étant frayé un passage à travers le conduit juste au devant et au dessous du tympan. Ce n'est pas toujours la veine jugulaire qui est thrombosée. Le thrombose peut se cantonner sur la veine faciale. Ces cas ne sont pas moins dangereux pour cela. Un homme de 31 ans fait une angine le 2 novembre. Quatre jours après, le 6 novembre, il est reçu dans le service de Claus avec une haute fièvre et le récit anamnestique de trois frissons. Rien de particulier à l'examen général. Les amygdales sont rouges. Sur l'amygdale gauche un peu de sang. Ganglions douloureux sous l'angle maxillaire gauche. On opère de suite. Sur la veine jugulaire, un gros paquet de ganglions qui est enlevé. La veine jugulaire paraît normale, mais la veine faciale est raide, thrombosée. On ligature la veine jugulaire et les deux veines faciales. Double tonsillectomie. Le malade meurt 6 jours après l'opération. A l'autopsie, on trouve dans la fosse ptérygo-palatine des masses thrombosées qui se continuent jusque dans le sinus caverneux. Abcès métastatique dans le poulmon.

Il est très difficile parfois de trouver ces veines thrombosées dans la région tonsillaire. Claus rapporte l'observation d'un cas où macroscopiquement rien ne paraissait suspect autour d'une amygdale. Après tonsillectomie on a vidé un abcès intra-tonsillaire. Même les grands vaisseaux du cou n'étaient pas malades du côté où se trouvait l'abcès rétro-tonsillaire.

Quand les veines du cou paraissent peu lésées, l'issue est probablement favorable, mais pas toujours. Le Dr L. industriel âgé de 31 ans a eu souvent des angines dans son enfance. Le 27 novembre il fait une angine qui laisse un état sub. fébrile interrompu par

une série de huit frissons. Un spécialiste avait diagnostiqué une sinusite maxillaire et institué des lavages du sinus. Claus trouve le 21 décembre un petit ganglion douloureux derrière l'angle du maxillaire. Rien de particulier ni aux amygdales ni à l'état général. L'opération est dictée par les anamnésiques (l'angine, les frissons) et par l'hémogramme (apparition d'éléments leucocytaires de nouvelle formation, polynucléose). Les veines paraissent épaissies mais pas autrement altérées. On se contente de ligaturer les veines faciales antérieures et postérieures et des deux côtés on met un fil de soie sur la veine jugulaire droite, et le 30 décembre le malade subit aussi la tonsillectomie double. On voit nettement que les veines qui perforent la capsule de l'amygdale à droite sont thrombosées. A l'examen histologique, les amygdales paraissent hyperplastiques avec des amas de leucocytes en foyers. D'autres foyers sont constitués par des foyers de fibrine et de leucocytes. Le malade reste 5 jours sans fièvre. Comme des frissons apparaissent de nouveau on révisé la plaie opératoire. Le malade développe une méningite à laquelle il succombe. A l'autopsie, on reconnaît une thrombose suppurée dans la veine ophtalmique et dans le sinus caverneux. Il est très probable que la thrombose mortelle du sinus caverneux était partie de la petite thrombose des veines tonsillaires.

Même si les lésions veineuses ne sont pas très prononcées, les complications emboliques les plus graves peuvent apparaître. Deux exemples de ce genre étaient fournis par deux médecins. L'un a développé une pyémie quinze jours après les débuts de l'angine. Il a dû être opéré à cause d'un abcès dans le poumon qui, après perforation spontanée dans la bronche a guéri. L'autre médecin a fait une pneumonie métastatique avec épanchement pleural et différents abcès métastatiques dans les extrémités inférieures. La ligature des veines et la tonsillectomie ont amené la guérison.

Une mention spéciale est due à la septicémie qui apparaît après la tonsillectomie. Cette redoutable complication est certainement moins fréquente que l'hémorragie ou l'abcès du poumon par aspiration. Claus a eu à intervenir dans deux cas qui ont guéri. Il connaît trois autres cas de tonsillectomie suivie de pyémie qui, non opérés, sont morts tous les trois. Une des causes doit être une faute pendant l'anesthésie. Quand on ne change pas de canule pendant l'anesthésie et qu'on se sert de la même canule pour piquer dans l'amygdale infectée et dans le tissu rétro-pharyngé pour y déposer une quantité plus au moins grande de novocaïne, il se peut aussi qu'on y dépose les germes de la pyémie.

Un chapitre intéressant est celui de la pathogénie. Comment se développe cette pyémie ? Est-ce par une veine amygdalienne thrombosée ? Est-ce par les lymphatiques ? Est-ce indirectement par un ganglion infecté qui à son tour infecterait les veines du cou ? Des recherches sont en cours. Pour le moment il faut que le praticien se familiarise avec cette forme de l'angine septique et qu'il sache qu'attendre une évolution heureuse sans opération est jouer aux dés.

LAUTMAN.

L'ARYNX

Chevalier Jackson. — Ulcère du larynx par contact (*Annals of Laryngology*, t. XXXVII, No 1).

Sous le titre de *Contact ulcer of larynx* Chevalier Jackson décrit une érosion superficielle de la paroi postérieure du larynx qui pourrait donner le change avec des lésions plus graves et qu'il faut reconnaître pour bien le traiter. Ch. J. l'a observée 127 fois dans une pratique de 40 ans. Dans l'étiologie, il paraît évident que le malmenage de la voix est le principal facteur. Cette ulcération se voit chez les personnes qui abusent de leur voix, aussi se rencontre-t-elle fréquemment unie à une laryngite chronique. Mais il est

très probable que la chute de sécrétion du rhino-pharynx dans le larynx pendant le sommeil est un autre facteur. Les malades se lèvent la nuit avec des sensations d'étouffement et des quintes de toux. Ce dernier symptôme n'existe pas dans tous les cas. Une étude ultérieure nous renseignera en détails sur la *pathologie* et l'*histologie* de cette affection. Pour le moment Ch. J. n'a pas trouvé de caractère spécifique à cette ulcération. Elle n'est jamais très profonde, mais l'apophyse vocale de l'aryténoïde participe souvent à l'ulcération et se trouve parfois être nécrotique.

La *symptomatologie* est celle de la laryngite chronique. La douleur dans le larynx irradiée quelquefois dans l'oreille peut être marquée. Nous avons déjà mentionné l'étranglement et la toux quinteuse. Le diagnostic s'appuie surtout sur l'*aspect laryngoscopique*. On voit de biais sur la face interne du cartilage aryténoïde une ulcération, surtout quand le malade inspire largement. Pendant la phonation la partie ulcérée entre en contact avec la paroi opposée de l'aryténoïde qui peut être ulcérée aussi. On ne voit généralement que le bord épaissi supérieur de la lésion, tandis que l'ulcération elle-même n'est pas vue. Quelquefois les bords de l'ulcération se présentent sous forme d'un mince bourrelet arrondi, dans lequel l'apophyse vocale de l'aryténoïde opposée vient se loger. C'est surtout la région dans le voisinage de l'apophyse vocale qui est le siège de l'ulcération.

Le *pronostic* est bon quoique l'affection guérisse lentement. Le *traitement* est surtout basé sur le repos absolu de la voix. Le malade n'a même pas le droit de chuchoter. Le traitement local par cautérisations et d'autres irritants est contre-indiqué pendant ce temps. Si après deux mois d'une cure de silence l'ulcération n'est pas guérie, il y a avantage à exciser cette ulcération. Il faut éviter d'ouvrir, pendant cette opération, l'articulation cricoïde ou d'enlever l'apophyse vocale normale. Séjour au bord de la mer après l'opération.

LAUTMAN.

S. Iglauey. — L'aspiration du sang dans le larynx et dans la trachée à la suite de la tonsillectomie sous anesthésie locale. Contribution à l'étiologie de l'abcès du poulmon (*Annals of Otology*, t. XXXVII, N° 1).

Quelques renseignements statistiques montreront que les complications septiques des voies respiratoires profondes ne sont pas rares à la suite des opérations sur la bouche et le pharynx. L'anesthésie locale ne met nullement le malade à l'abri mais diminue certainement en grande partie ce danger. En Amérique où on ne fait guère plus de tonsillotomies et où l'extirpation totale de l'amygdale soit à l'anse soit à l'amygdalectomie de Slinder, après séparation des piliers, est la règle, et où de ce fait l'amygdalectomie est une opération journalière que tout rhinologiste exécute, l'abcès des poulmons se voit une fois sur 1.000 tonsillectomies. Or, si on considère que d'après une statistique de Cutler et Scheneter, sur 1908 cas d'abcès du poulmon de toute origine, 1/3 était d'origine post-opératoire et la moitié de ces abcès pulmonaires d'origine opératoire était consécutive à une tonsillectomie. Si on prend la statistique de la clinique de Mayon qui comprend 146 cas d'abcès du poulmon d'origine post-opératoire on voit que la tonsillectomie est la plus riche source de ces abcès, plus fréquente même que la lapérotomie.

Quoique la théorie embolique ne puisse pas être réfutée complètement, il est plus que probable que c'est par aspiration du contenu buccal (sang, salive, microbe) que se développent ces abcès. Là encore quelques renseignements statistiques sont intéressants. Meyerson a bronchoscopé 200 enfants immédiatement après une tonsillectomie exécutée sous anesthésie locale et a trouvé du sang dans la trachée ou dans les bronches chez 155 opérés c'est-à-dire dans 77 % des cas. Le même pourcentage a été trouvé par Daily. Moins grand mais assez impressionnant est le nombre d'enfants ayant aspiré du sang pendant une tonsillectomie et une adénoïdectomie dans la statistique de Vayle, Jose-

lyear, qui sur 100 enfants bronchoscopés immédiatement après l'opération ont trouvé du sang aspiré dans 40 % des cas.

Iglauer a repris les recherches sur ce sujet avec quelques modifications. Il n'a examiné que des adultes qui peuvent plus facilement contrôler leurs réflexes. La tonsillectomie a été faite sous anesthésie locale par infiltration seulement, en évitant l'emploi de la cocaïne pour diminuer le plus possible l'anesthésie du pharynx et du larynx. Immédiatement après l'opération des 50 malades on a vu du sang dans le larynx et dans la trachée dans 14 cas, dans le larynx seul dans 2 cas et dans la trachée seule dans 5 cas. Ces observations prouvent que même sous anesthésie locale dans 1/3 des cas le sang est aspiré dans la trachée pendant la tonsillectomie même chez les adultes. Il est très probable que cette aspiration est surtout due aux troubles dyspeptiques qu'occasionne l'anesthésie. Ochsner et Nesbit s'en sont bien rendu compte sous l'écran. Ils ont donné à 5 tonsillectomisés sous anesthésie locale de l'huile iodée à avaler. Ils ont pu constater sous l'écran fluorescent qu'une partie de l'huile allait chez les 5 opérés dans la trachée et les bronches. Iglauer a modifié un peu l'expérience et il n'a pas dit à ses malades d'avalier, il a injecté seulement 5 grammes de lipiodol dans la niche tonsillaire après tonsillectomie. Sur 5 opérés chez l'un le lipiodol est allé dans la bronche et dans l'estomac, chez un deuxième 2 gouttes sont tombées dans une bronche. Chez les 3 autres, le lipiodol est allé directement dans l'estomac.

On peut donc dire qu'après la tonsillectomie il y aura toujours du sang aspiré, dans 40 à 77 % des cas, si on opère sous anesthésie générale et dans 38 % des cas si on opère sous anesthésie locale. Bien entendu dans la grande majorité des cas le malade se débarrasse de ce corps étranger aspiré. Cependant dans des conditions défavorables (épidémie, mois d'hiver, mauvais état de la bouche, virulence augmentée des microbes et résistance diminuée de l'opéré) une fois sur 2.500 opérations bucco-pharyngées se développera un abcès du poulmon.

LAUTMAN.

Denker. — Le cancer du larynx d'origine cicatricielle (*Archiv. f. Hals Nasen, etc.*, t. XXI).

Quoique on ne puisse pas nier la transformation d'une tumeur bénigne du larynx en tumeur maligne cette transformation est aujourd'hui généralement reconnue exceptionnelle. On a cru que les traumatismes et manipulations endo-laryngées pourraient avoir une action nocive en cancérisant des tumeurs bénignes. La grande statistique de Félix Sémon qui porte sur plus de 8.000 cas de tumeurs du larynx opérées montre que cette transformation maligne n'a été constatée que dans 33 cas, ce qui est un pourcentage infime surtout si on songe que parmi ces 8.000 cas considérés bénins il a dû y en avoir de cancers du début. Reste à savoir si un cancer peut se développer longtemps après extirpation d'une tumeur. Ces transformations après les cicatrices provenant de syphilis, de lupus et de brûlures sont connues en dermatologie. Denker apporte très en détail l'observation d'un homme qui 20 ans auparavant s'est tranché la trachée au-dessous du cartilage cricoïde dans un essai de suicide. Denker a eu occasion de voir le malade pour un cancer du larynx. Après laryngectomie totale d'après Gluck, une partie de la trachée dans l'ancienne région cicatricielle a été trouvée transformée en tissu cancéreux. Le professeur Borst qui a examiné les préparations histologiques affirme que ce tissu cicatriciel a été le point de départ du cancer.

LAUTMAN.

E Deutsch. — Un cas d'œdème familial de Quincke des voies respiratoires supérieures (Archiv. f. Hals. Nasen, etc., t. XXI).

Dans les consultations de dermatologie on voit de temps en temps des cas d'œdème bien localisés sur la peau qu'à défaut d'autre diagnostic on est obligé de considérer pour le moment encore comme un œdème angioneurotique, type Quincke. Pour nous, laryngologistes, cette maladie a un intérêt particulier parce que quand elle se localise dans le larynx elle peut donner lieu à ce que l'on a appelé l'œdème primitif de la glotte. Depuis que Osler en 1888, 6 ans après la publication de Quincke, a publié un mémoire sur la localisation de la maladie de Quincke dans les voies respiratoires supérieures, mémoire dans lequel il a prouvé le caractère héréditaire et familial de l'affection, les publications se sont suivies dans notre spécialité. Un de nos éminents spécialistes, Thost a publié, son autre observation. Le cas publié par Deutsch confirme ces notions. La mère de sa malade, actuellement âgée de 76 ans, a eu toute sa vie des accidents dus à l'œdème de Quincke. Sur 8 enfants, 4 frères et 4 sœurs, un des frères est mort de tuberculose, le second a eu à souffrir d'accès d'œdème et a disparu dans la guerre, le troisième trachéotomisé une fois pour œdème de la glotte est mort au moment d'une deuxième trachéotomie pour nouvel œdème de la glotte. Le quatrième frère enfin qui a eu auparavant des crises d'œdème est mort étouffé à l'occasion d'un de ces œdèmes. Quant aux trois sœurs de la malade, l'une est morte enfant, l'autre étouffée par un œdème de la glotte et la plus jeune, âgée de 38 ans, est également atteinte de ce mal. Cette dernière est mariée, a eu à souffrir de ces attaques pendant la grossesse et l'allaitement. Ses trois enfants paraissent pour le moment indemnes. Quant à la malade de Deutsch, qui est âgée de 43 ans, elle est restée indemne jusqu'à l'âge de 36 ans. Depuis les attaques paraissent discrètes et peu prononcées au début, plus fréquentes et plus marquées depuis deux ans. L'aspect de la muqueuse est très caractéristique au moment de l'attaque. On voit sur le pilier un œdème transparent qui laisse intacte l'amygdale au-dessous. De même dans le larynx c'est l'aspect de l'œdème ordinaire.

Il était impossible à Deutsch de trouver une cause provocatrice des attaques. Le traitement par le chlorure de calcium (æfénil) avait une action inhibitrice évidente. Comme les injections intra-veineuses étaient techniquement irréalisables chez la malade, D a déposé le médicament (5c.m³) dans les deux cornets inférieurs. Ce mode d'administration de médicaments n'a pas encore été signalé jusqu'à ce jour.

LAUTMAN.

COU

G. Von Eicken. — Abscès de la glande thyroïde après traumatisme du sinus périforme (Archiv. f. Hals Nasen, etc., t. XXI).

Quiconque fait de l'œsophagoscopie devrait lire l'observation de cette dame de 64 ans qui croyant avoir avalé un morceau d'os et sentant des douleurs dans la région du larynx se rend de suite chez un laryngologiste qui lui introduit un œsophagoscope muni d'un mandrin. Il ne voit ni ne sent un corps étranger mais la malade accuse une augmentation de ses douleurs et refuse énergiquement une nouvelle introduction du tube œsophagoscopique. Elle permet seulement l'introduction d'une bougie. Même insuccès et la malade accuse une violente douleur. Le médecin téléphone à von Eicken qui lui répond de faire faire une radiographie. Depuis longtemps von Eicken est convaincu que l'apparition d'un emphysème muqueux après perforation de l'œsophage par corps étranger est tout à fait caractéristique pour le diagnostic de cette complication. Deux radios faites immé-

diatement donnent un résultat négatif. La lecture des deux radios a été mal interprétée. Comme von Eicken a pu le prouver plus tard au radiologiste, les bulles aériennes s'y étaient dessinées. Le médecin téléphone à von Eicken qu'il n'y avait pas d'emphysème et en conséquence von Eicken conseille la temporisation. L'état de la malade empire (fièvre, dyspnée, dysphagie complète). Von Eicken qui voit la malade le troisième jour constate une tuméfaction dans la région de la glande thyroïde, un œdème du pli aryépiglottique et de la bande ventriculaire gauche. Une nouvelle radiographie montre derrière la larynx une tuméfaction remplie de bulles d'air. Von Eicken diagnostique une perforation a la hauteur du larynx. Avec l'œsophagoscope il trouve la perforation dans le sinus piriforme gauche, du pus s'échappe par cette perforation. A l'opération on ne tombe pas sur ces bulles aériennes caractéristiques. Le résultat de l'opération ne satisfait pas l'opérateur. Il trouve seulement que le pôle supérieur de la glande thyroïde montait anormalement haut à gauche. Rappelé dans la nuit pour des phénomènes de suffocation très prononcés, von Eicken introduit immédiatement sans cocaïne un tube dans la trachée et fait l'incision pour la trachéotomie. Il sectionne l'isthme de la glande thyroïde quand brusquement se vide une poche de pus et de gaz. On peut maintenant passer à travers l'abcès dans le pôle supérieur de la glande thyroïde d'où venait l'abcès et de là la sonde entre dans le pharynx. Si on avait ouvert la trachée, il est plus que probable que la malade aurait aspiré une partie au moins de son pus. On renonce à la trachéotomie, laisse le tube bronchoscopique en place et couche la malade à plat. Le lendemain soir il a fallu d'urgence retirer le tube qui était presque complètement bouché par une sécrétion visqueuse croûteuse. On essaye de se passer d'une trachéotomie. Mais dans la nuit même, il a tout de même fallu trachéotomiser la malade. La malade a fini par guérir.

Il est inutile de s'arrêter à la question de savoir si la malade a réellement eu un corps étranger au moment où elle s'est présentée au premier spécialiste et si au contraire tout le drame n'a pas été la conséquence de la première œsophagoscopie. Ce qui est plus important à savoir c'est que dans tous ces cas où l'on craint une perforation de l'hypopharynx ou de l'œsophage, un rontgenogramme qui permet de constater la présence de vésicules aériennes dans le tissu péri-œsophagien permet d'affirmer la perforation. La lecture de ces skiagrammes n'est pas toujours facile et en effet le premier radiologiste a mal lu sa radio. Quant à l'introduction d'un bronchoscope pour combattre la dyspnée, elle présente un mode héroïque applicable dans les cas où après résection de grands goîtres on craint de rencontrer ce qu'on appelle la chrodromalacie de la trachée qui a été bien décrite par Marschik. Eicken n'a jamais laissé plus longtemps que deux heures le bronchoscope *in situ*. C'est pour la première fois que von Eicken a laissé quinze heures le bronchoscope dans la trachée. On voit que ce n'est pas un procédé sans danger. Autre chose est quand on introduit une longue canule après trachéotomie. La dessiccation des sécrétions et l'accumulation des croûtes dans le tube n'est pas à craindre alors. Cependant von Eicken mentionne un cas dans lequel son assistant Seiffert avait placé un long tube flexible dans la trachée à travers le larynx, de sorte que son bout supérieur se trouvait dans l'espace sous-glottique. Il s'agissait d'un cas de cancer de l'œsophage qui avait perforé la paroi postérieure de la trachée. Le tube a été supporté huit semaines sans difficulté.

LAUTMAN.

Le Gérant : BUSIÈRE.

3

MÉMOIRES ORIGINAUX

QUELQUES EXPÉRIENCES SUR LE RÔLE TROPHIQUE DU GANGLION SPHÉNO-PALATIN

Par MM. les D^{rs} **André MOULONGUET** et **Pierre COLLIN**

(de Paris)

La Genèse nous dit : « L'Éternel Dieu forma l'homme de la poussière de la terre, il souffla dans ses narines un souffle de vie, et l'homme devint « un être vivant ».

Tel est le premier document que l'on connaisse mettant en valeur l'importance du rôle réflexogène du nez. Puis ce rôle fut oublié et les fosses nasales ne furent plus considérées que comme un couloir destiné à réchauffer, à humidifier et à filtrer le courant d'air respiratoire.

A la fin du siècle dernier, les physiologistes s'occupèrent de la question des syncopes respiratoires mortelles par excitation violente de la muqueuse nasale, et l'existence de ce réflexe bulbaire fut admise pour expliquer certaines morts subites au cours des anesthésies chloroformiques.

Fliess, de Berlin, songea à utiliser cette source de réflexe pour agir sur le bulbe et soutint qu'en cocaïnisant certains points de la muqueuse nasale, on pouvait agir sur les troubles menstruels de la femme. C'est l'application au nez de la vieille méthode chinoise du Tchachin qui guérit les maladies des différents viscères au moyen de cautérisations minimales de points définis de la peau.

Ces travaux seraient peut-être passés inaperçus, sans Bonnier qui se fit l'apôtre infatigable de cette méthode de centrophérapie et, dans de nombreuses publications, défendit l'importance du rôle réflexogène de la muqueuse nasale, et la possibilité, par de minimales cautérisations, d'agir, par l'intermédiaire du bulbe, sur quantité de troubles morbides tels que céphalées, névralgies diverses, asthme, toux, vertiges, certaines amauroses, etc; malheureusement, certaines exagérations regrettables discréditèrent cette méthode qui finissait par guérir 238 maladies dont le cancer de l'estomac et le tabes.

Lermoyez dans son enseignement soutenait la grande valeur des cautérisations chimiques, galvaniques, dans certaines céphalées et névralgies, dans la toux, dans l'asthme et dans la rhinite spasmodique, surtout chez les sujets chez lesquels un minime attouchement au niveau de la tête du cornet inférieur, du bord inférieur du cornet moyen ou du tubercule de la cloison suffit à amener un larmolement intense.

En 1908, Sluder « lance » le ganglion sphéno-palatin. Il envisage d'abord avec timidité la possibilité de son rôle dans certaines céphalées puis, s'enhardissant, étend le rôle de ce ganglion dans la pathogénie de nombreux troubles sensitifs, moteurs et sensoriels. En 1918, il résume ses idées dans un livre « concernant la céphalée et les troubles oculaires d'origine nasale » et décrit le syndrome du ganglion sphéno-palatin principalement caractérisé : par des troubles névralgiques siégeant à la racine du nez, autour des yeux, aux mâchoires supérieure et inférieure et aux dents, s'étendent parfois vers le zygoma, la tempe, l'oreille et surtout vers la mastoïde où ils atteignent leur maximum à 5 centimètres derrière cette saillie osseuse, parfois vers



FIG. 1

l'occiput, le cou, l'épaule, le bras, l'avant-bras et la pointe des doigts. A ces douleurs se joignent des sensations de chatouillement du palais osseux et de la raideur de la gorge.

Par des troubles sympathiques, hypersecretion nasale, éternuement, congestion extérieure et intérieure du nez, photophobie, dilatation de la pupille.

Tous ces troubles tiennent à une inflammation du ganglion sphéno-palatin au cours d'une infection voisine des sinus ou du nez et disparaissent par cocaïnisation, cautérisation ou alcoolisation du ganglion sphéno-

palatin. Bien qu'il ne puisse apporter aucune preuve anatomique précise à l'appui de son hypothèse, Sluder ne craint pas d'affirmer sa réalité en se basant sur l'efficacité du test thérapeutique.

Ramadier fit connaître en France les travaux de Sluder, mais trop bon physiologiste pour admettre le rôle sensitif du ganglion sphéno-palatin, il décrit un syndrome sphéno-palatin dû à l'irritation, non seulement du ganglion mais aussi des différents éléments nerveux de l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire, nerf sphéno-palatin, nerf vidien, filets anastomotiques entre le ganglion et le nerf maxillaire supérieur.

L'article de Ramadier fut le point de départ de nombreux travaux qui attribuent un rôle de plus en plus considérable au ganglion sphéno-palatin et au sympathique nasal.

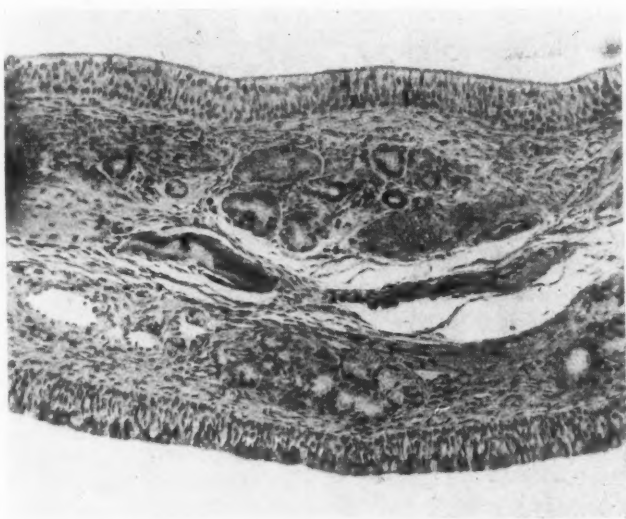


FIG. 2

Worms ayant vu apparaître un ozène chez un sujet blessé par éclat d'obus dans la région sphéno-palatine, incrimine une atteinte du rôle trophique du ganglion sphéno-palatin dans la pathogénie de l'ozène.

Désormais, on parle couramment de névralgies du ganglion sphéno-palatin, de troubles trophiques d'origine ganglionnaire ; le cadre des maladies du ganglion sphéno-palatin embrasse la rhinite spasmodique, l'ozène, etc. Bourget, le premier, s'éleva avec vigueur contre cette conception, démontrant combien les idées de Sluder étaient en opposition avec les notions anatomiques et physiologiques les mieux établies. Les neurologistes Charles Foix et Barré montrent combien il faut être prudent dans l'interprétation des douleurs dites sympathiques. F. Lévy soutint que les

troubles trophiques de la muqueuse nasale attribués à la lésion du ganglion sphéno-palatin relevaient en réalité d'une atteinte du ganglion de Gasser. Sargnon, Bertin concluent également que l'importance du ganglion a été exagérée. Enfin Halphen sentit si bien la fragilité de l'édifice construit sur la base du ganglion sphéno-palatin que, dans son beau rapport, il s'attache à parler, non plus de la maladie du ganglion sphéno-palatin, mais des phénomènes sympathiques en rhinologie ou, mieux encore, « du déséquilibre neuro-végétatif à point de départ pituitaire ». Son travail met en évidence l'importance au point de vue thérapeutique de la zone muqueuse sphéno-palatine ou zone hilaire derrière la queue du cornet moyen ; en cautérisant la région au liquide de Bonain, il obtient la rémission de nombreux troubles sensitifs et sensoriels. Cette thérapeutique est indiscutable, mais suffit-elle à justifier la pathogénie sympathique invoquée par Halphen ?

Étant donnée l'impossibilité où on a été jusqu'ici de trouver la solution du problème dans des recherches anatomo-pathologiques, Chavanne s'est résolument orienté vers l'expérimentation physiologique et, dans son journal *L'Oto-rhino-laryngologie internationale*, nous a fait part en trois articles remarquables de ses travaux et de ses expériences sur le chien faits en collaboration avec Jung et Tagand. Leurs conclusions confirment et précisent complètement celles déjà posées autrefois par Claude Bernard, Prévost et Longuet. Elles établissent de façon irréfutable le rôle des différents éléments nerveux de l'arrière fond de la fosse ptérygo-maxillaire aux points de vue sensitif, sécrétoire et vaso-moteur. Ils notent de façon formelle que l'ablation du ganglion sphéno-palatin n'a été suivie d'aucun trouble trophique de la muqueuse nasale.

Suivant leur exemple, nous avons cherché à étudier chez le chien le rôle trophique du ganglion sphéno-palatin. M. Garrelon, Chef des Travaux physiologiques à la Faculté, a bien voulu mettre à notre disposition le matériel nécessaire et surtout nous aider de ses conseils pour réaliser une technique expérimentale rigoureuse, technique utilisée chez le chien chloralosé. On incise la peau sur le zygoma puis l'incision s'incline vers le bord inférieur de l'orbite. Rugination du zygoma ; désinsertion de l'aponévrose temporale sur une longueur de trois à quatre centimètres en arrière de l'apophyse orbitaire ; on désinsère sur une même longueur les fibres temporales du masséter insérées sur la face profonde du zygoma ; en passant sous celui-ci une mèche à laquelle on imprime un mouvement de va-et-vient, on nettoie sa face profonde. Résection du zygoma sur une longueur de 2 à 3 centimètres, puis, à la pince-gouge, on abrase le bord postéro-inférieur de l'os malaire. On récline à l'arrière les fibres du massètes dont on dégage le bord antérieur en s'enfonçant progressivement vers la profondeur. On arrive alors dans les lobules graisseux rétro-orbitaires que l'on arrache prudemment pour se donner du jour ; c'est le temps opératoire un peu difficile car on peut au cours de cet arrachement à la pince déchirer un des gros vaisseaux veineux de la région, et produire une hémorragie que l'on ne peut maîtriser, qui aveugle le champ opératoire et nécessite le sacrifice de l'animal.

Avec une spatule on soulève en haut et en avant la partie la plus profonde de la gaine périorbitaire et dans le fond de la plaie, on finit par découvrir un cordon blanc dirigé en avant et légèrement en bas qui est le nerf maxillaire inférieur. On refoule le nerf vers le bas et, un peu plus profondément au dessus de lui, on aperçoit la masse grisâtre du ganglion sphéno-palatin. Le ganglion est saisi avec une pince de Kocher, libéré à l'aide d'une sonde cannelée, et arraché.

Protocole opératoire

CHIEN n° 1 (16 kilogs). Opéré le 5 janvier 1928. — Résection du ganglion sphéno-palatin droit.

3 mars 1928. — La rhinoscopie ne décèle aucune différence entre l'aspect des muqueuses nasales droite et gauche. Le réflexe sternutatoire est conservé. On ne constate aucune modification ni dans la vascularisation, ni dans les sécrétions des narines. On introduit dans les deux fosses nasales quelques fragments de croûtes d'ozène avec lesquels on frotte la pituitaire.

Le 5 mai, on ne constate aucune différence entre les muqueuses des deux fosses nasales, aucune sécrétion purulente, aucune croûte d'aucun côté.

Le 5 juin, l'examen rhinoscopique des deux fosses nasales ne montre toujours aucune altération et aucune trace de sécrétion purulente, aucune croûte. Le réflexe sternutatoire est conservé. L'animal est sacrifié (5 mois après l'opération).

CHIEN n° 2 (14 kilogs). Le 24 janvier 1928, résection du ganglion sphéno-palatin droit.

3 mars 1928. — Frottement de la muqueuse nasale avec des croûtes d'ozène.

Le 5 juin, l'animal est sacrifié (4 mois 1/2 après la résection du ganglion sphéno-palatin).

Chez cet animal, comme chez le précédent, à aucun des examens successifs qui ont été pratiqués, on n'a trouvé d'altération des muqueuses, aucune trace de suppuration, aucune croûte.

CHIEN n° 3 (16 kilogs). Le 4 février 1928, résection du ganglion sphéno-palatin droit.

5 mai, introduction de croûtes ozéneuses dans les deux fosses nasales et frottement de la muqueuse avec ces croûtes.

Le 5 juin, l'animal est sacrifié, 4 mois après la résection du ganglion sphéno-palatin. A aucun moment, on n'a trouvé de différence à l'examen rhinoscopique. La sensibilité de la muqueuse est conservée. Le réflexe sternutatoire existe. Il n'y a ni sécrétion purulente, ni croûtes.

CHIEN n° 4 (15 kilogs). 25 février 1928, ablation du ganglion sphéno-palatin droit.

29 mars, l'animal meurt après avoir progressivement maigri et présenté une toux opiniâtre. Il y a eu suppuration passagère de la plaie opératoire. A aucun moment, on n'a constaté d'atrophie ni de troubles de la sensibilité des deux fosses nasales.

Nous avons prélevé les cornets des trois chiens inoculés avec des croûtes ozéneuses, deux mois après l'opération du ganglion sphéno-palatin et sacrifiés au bout de 5, 4 et 3 mois. A noter que ces chiens ont été sacrifiés par ouverture des carotides. Les pièces fixées dans le liquide de Bouin ont été examinées dans le laboratoire du Professeur Letulle par M. Normand. Ce sont les photographies en couleur de l'une des pièces que nous présentons aujourd'hui. Les coupes histologiques démontrent de façon

péremptoire qu'il n'existe aucune différence entre le côté opéré et le côté non opéré. La muqueuse pituitaire présente son épaisseur normale. Les vaisseaux artériels et veineux ont leurs parois intactes et c'est à peine si en certains points on aperçoit quelques traînées d'infiltration leucocytaire, traînées qui ne sont pas plus fréquentes du côté opéré que du côté non opéré. Les lamelles osseuses des cornets présentent leur développement et leur aspect normal. Les glandes sont normales.

Nos expériences confirment donc complètement les conclusions antérieures de Chavannes, Jung et Tagand, et démontrent que la suppression du ganglion sphéno-palatin n'entraîne aucun trouble sensitif ou trophique de la muqueuse pituitaire. Il semble légitime d'admettre la valeur de ces expériences en pathologie humaine.

Cette question des troubles trophiques est d'ailleurs d'une extrême difficulté et entourée de bien des obscurités ; la conception simpliste de l'apparition de troubles trophiques par section de fibres nerveuses trophiques est abandonnée par presque tous les neurologistes.

Nous envisagerons rapidement la conception actuelle des troubles trophiques dans les lésions des troncs nerveux du système cérébrospinal.

La fameuse expérience de Head qui coupant sur son bras un filet nerveux sensitif cutané aurait assisté à l'apparition de troubles trophiques cutanés est infirmée par l'expérience de la guerre qui a porté sur des milliers de cas ; en effet les troubles trophiques cutanés après sections nerveuses n'apparaissent que chez un nombre restreint de blessés ; en outre la fréquence de ces troubles est beaucoup plus grandes après la section de certains nerfs riches en fibres sympathiques tels que le médian qu'après celle du radial et les troubles sont plus marqués au niveau des régions très vascularisées (doigts) qu'au niveau des régions pauvres en vaisseaux (avant-bras).

De l'étude de ces faits on peut conclure que la section d'un nerf sensitif n'est pas suffisante pour produire un trouble trophique ; il faut autre chose :

1^o On peut invoquer d'abord l'irritation mécanique des tissus, due à ce que, du fait de son anesthésie, la région énervée est soumise à de multiples traumatismes ; ce facteur d'irritation mécanique a pu être étudié dans la genèse des troubles trophiques oculaires après la neurotomie rétro-gassérienne ; par suite de l'anesthésie de la conjonctive, les paupières et les larmes ne remplissent plus leur rôle protecteur et les poussières viennent léser la conjonctive : l'infection de ces petites plaies conjonctivales amène de lésions de plus en plus profondes qui peuvent entraîner la fonte de l'œil ; il suffit de protéger la conjonctive contre ces petits traumatismes par une tarsoraphie pour mettre l'œil à l'abri de ces accidents. Bourguet a bien montré que, si la neurotomie respecte le segment interne de la racine sensitive du trijumeau qui donne sa sensibilité à la conjonctive, on évite les kératites neuroparalytiques.

Les lésions de la muqueuse nasale, croûtes et ulcérations qu'on a pu observer temporairement après les neurotomies rétro-gassériennes relèvent d'un processus semblable ; du fait de l'anesthésie de la pituitaire le malade

ne sent plus l'encombrement de son nez par les mucosités ; celles-ci se dessèchent, forment des croûtes plus ou moins dures, véritables corps étrangers qui endommagent l'épithélium pituitaire et favorisent son infection ; cette complication ne se voit pas quand on prend la précaution de nettoyer les fosses nasales à l'aide d'huiles antiseptiques ;

2^o Beaucoup de neurologistes admettent en outre pour expliquer la genèse des troubles trophiques l'intervention d'un facteur vasculaire. Il y aurait au niveau du foyer traumatisé une irritation des fibres nerveuses sensibles, irritation qui en se réfléchissant dans la moelle lancerait un influx nerveux dans les fibres sympathiques centrifuges vasomotrices ; la contracture spasmodique prolongée déterminée par cette irritation expliquerait la gêne de la nutrition des tissus correspondants.

D'autres auteurs expliquent ce trouble vasculaire de façon différente. Ils admettent l'existence dans les troncs nerveux de fibres sympathiques centripètes ; ce serait l'irritation de ces fibres qui par un réflexe purement sympathique dans lequel n'interviendrait pas le système cérébrospinal déclencherait l'influx dans les fibres sympathiques centrifuges vasomotrices.

Les troubles trophiques persisteraient tant que dure l'irritation et cesseraient avec elle. Cette notion de réflexe irritatif cadre bien avec ce fait que jamais la section d'un tronc nerveux ne donne de trouble trophique permanent.

Nous envisagerons maintenant la question des troubles trophiques produits par la section des troncs ou des ganglions du sympathique. Pendant quelque temps, à la suite des expériences d'Angélucci qui après extirpation du ganglion cervical supérieur aurait observé une dystrophie des os du crâne, on admit l'existence d'une altération du sympathique dans l'hémia-trophie faciale. En réalité depuis qu'à la suite des travaux de Jonnesco et de Leriche l'ablation des ganglions sympathiques est entrée dans le domaine chirurgical, on n'a jamais vu ces interventions amener de trouble trophique permanent. De même les sympathectomies péri-artérielles les plus complètes, faites par Leriche, n'ont jamais pu amener de trouble trophique persistant dans les territoires correspondants.

Nos expériences sur le chien, confirmatives de celles de Chavanne, Jung et Tagand, démontrent également l'absence de tout trouble trophique, de tout défaut de moindre résistance vis-à-vis des germes de l'ozène après ablation du ganglion sphéno-palatinal.

Déjà chez le malade de Frazier qui avait subi l'ablation du ganglion sphéno-palatinal, on avait pu constater l'absence de tout trouble trophique. En face de ce faisceau concordant de preuves nous ne pouvons guère opposer que l'observation de Worms. Mais il s'agissait en réalité d'un cas complexe avec atteinte du tronc maxillaire supérieur, et Lévy a montré que ce blessé devait entrer dans le cadre des syndromes gassériens. D'ailleurs les plaies de la fosse ptérygomaxillaire n'ont pas été exceptionnelles pendant la guerre et l'observation de Worms est restée presque unique.

Si le sympathique joue un rôle dans la genèse de l'ozène, ce ne peut donc

être que par ce mécanisme d'irritation envisagé plus haut avec réflexion vers les fibres centrifuges vasomotrices.

Mais il faut bien spécifier que le ganglion sphéno-palatinal reste entièrement étranger à ce mécanisme ; en effet le G. S. P. n'est pas un ganglion sympathique, mais un ganglion parasympathique ; il ne contient en propre que des fibres venues du noyau juxta-protubérantiel, noyau lacrymomuqueux facial, fibres sécrétoires venues par l'intermédiaire du facial et du nerf vidien. Les fibres sympathiques proprement dites allant aux vaisseaux ne font que le traverser sans prendre aucune connexion avec ses cellules constitutives ; le G. S. P. ne peut donc servir de centre réflexe pour ce processus d'irritation sympathique.

Conclusions

Nous croyons donc pouvoir conclure formellement à la non participation du G. S. P. dans la pathogénie de l'ozène.

Est-ce à dire que nous rejetons, refusons tout rôle au sympathique dans la pathogénie de l'ozène ? Évidemment non. Mais il est probable qu'il faut faire intervenir le rôle de l'irritation réflexe envisagé plus haut. Point n'est besoin de faire intervenir l'irritation de fibres sympathiques centrifuges, encore hypothétiques.

Connaissant l'anesthésie constante de la muqueuse pituitaire dans l'ozène, il est plus logique d'incriminer l'atteinte du trijumeau ; l'irritation de ses branches sensitives terminales déclencherait le réflexe sympathique centrifuge vasoconstricteur : nous ne connaissons pas d'ailleurs les voies centrales de ce réflexe, qui réunissent les noyaux terminaux du trijumeau et les noyaux sympathiques rachidiens intermédiolatéraux compris entre le premier et le deuxième segment dorsal, d'où partent les fibres vasomotrices de la face.

Le *primum* moyen de cette irritation est également impossible à préciser dans l'état de nos connaissances. Le Professeur Escat insistait récemment sur le rôle des corps étrangers du nez dans la pathogénie de l'ozène ; mais ne peut-on pas plus facilement expliquer la présence de ces corps étrangers intranasaux par l'anesthésie de la muqueuse pituitaire ? Cette hypothèse d'Escat cadre d'ailleurs assez mal avec la bilatéralité habituelle de cette affection. Le rôle de l'infection chronique de la muqueuse nasale comme cause irritative nous paraît plus facile à admettre et explique l'apparition fréquente de l'ozène dans le jeune âge à la suite de maladies éruptives aiguës, compliquées de suppuration rhinopharyngée.

L'inflammation chronique de la pituitaire par un germe microbien spécifique ou non, déterminant une névrite des fibres sensitives du trijumeau et une irritation réflexe du sympathique vasomoteur, reste donc à notre avis l'hypothèse pathogénique la plus vraisemblable de l'ozène ; le rôle du G. S. P. y est certainement nul.

LE CYCLE INFECTIEUX VÉGÉTO-GINGIVO-SALIVAIRE LYMPHATIQUE ET CIRCULATOIRE DE LA CANCÉRISATION HUMAINE (1).

Par A. HEYNINX

Agrégé à l'Université libre de Bruxelles

Chef du Service d'Oto-Rhino-Laryngologie à l'Hôpital Brugmann.

Puisque le problème de l'étiologie du cancer est encore à résoudre, les hypothèses sont encore permises. Elles sont même utiles ; car elles ouvrent de nouvelles voies aux recherches expérimentales. Aussi permettez-moi de vous parler aujourd'hui d'une hypothèse que je formulerai en ces termes : *le cycle infectieux végétogingivo-salivaire, lymphatique et circulatoire de la cancérisation humaine.*

Vous savez que les deux théories dominantes sont celles de l'*irritation chronique* et de l'*infection chronique*.

Nous n'hésitons pas à adopter la seconde ; tout en reconnaissant à la première un rôle adjuvant important. En effet, pour faire du cancer infectieux, il faut, selon le professeur Dustin, trois conditions :

1° Un terrain propice ; 2° une porte d'entrée ; 3° un germe infectieux. — Ce sont, en somme, les trois conditions reconnues indispensables pour produire n'importe quelle infection tissulaire :

1° Le terrain, selon Reding, est modifié dans son pH, proportionnellement à l'intensité d'évolution du cancer ; et on voit l'alcalose du sérum sanguin augmenter chez les précancéreux et chez les cancéreux ;

2° La porte longtemps ouverte à l'infection, peut fort bien l'être par irritation chronique des cellules tissulaires, dont la caryocinèse, exagérée par irritation chronique, rend les cellules plus vulnérables et plus propices à la pénétration du germe cancéreux. Cette conception a été émise tout récemment par Dustin dans une de ses publications ;

3° L'existence des germes infectieux cancérogènes semble être démontrée par les travaux de Blumenthal (de Berlin) qui isole un bacille prélevé dans du tissu cancéreux, le cultiva et l'inocula à des animaux qui contractèrent le cancer. Les travaux de Gye et Barnard (de Londres) semblent aussi avoir réussi à démontrer que, pour produire du cancer infectieux, il faut deux agents :

1° Une substance anaérobie, sensibilisatrice des tissus vivants, leur servant de mordant, et spécifique à l'organisme du malade ;

2° Un virus extrinsèque provenant d'un micro-organisme mesurant

(1) Communication faite au Congrès belge d'Oto-Rhino-Laryngologie, le 22 juillet 1928.

0,20 de micron. D'autres travaux encore plaident en faveur de l'existence d'un virus infectieux.

Ces faits paraissent présenter un grand intérêt. Malheureusement, ils ne nous expliquent pas encore par quel cycle infectieux nous contractons le cancer, et le problème de l'étiologie du cancer est encore loin d'être résolu.

Or, certains cliniciens ont déjà signalé l'association du cancer et de la pyorrhée alvéolo-dentaire. Nous-mêmes, depuis 1920, avons remarqué une association habituelle du cancer des voies aéro-digestives avec la gingivite tartarique gris-verdâtre et fétide, et avec la pyorrhée alvéolo-dentaire ; nous en fîmes part, plusieurs fois, à la Société bruxelloise d'O. R. L. — Cette année et à notre demande, notre adjoint M. Dieudonné a examiné la bouche de cent épithéliomateux du Centre des tumeurs à l'Hôpital Brugmann, et dont le néoplasme occupait n'importe quel organe du corps. Il a constaté que, sans exception, les cent épithéliomateux avaient une signature gingivale de pyorrhée alvéolo-dentaire. — En 1927, Steadman (de Londres) publia un important traité sur la pyorrhée alvéolo-dentaire. Cet auteur consacra un long chapitre à la relation existant entre la pyorrhée alvéolo-dentaire et le cancer. Il y publia ses diagrammes montrant que la courbe de la mortalité par le cancer suivant les âges est exactement parallèle à la courbe de fréquence de la pyorrhée alvéolo-dentaire suivant les âges ; et, chose remarquable, alors que la pyorrhée pas plus que l'épithélioma ne se rencontrent généralement dans le jeune âge, cet auteur observa deux cas d'épithélioma, l'un à l'âge de 16 ans et l'autre à l'âge de 28 ans, tous deux apparus plusieurs mois après une pyorrhée alvéolo-dentaire.

Mais, nous dira-t-on, il n'y a là qu'une simple coïncidence et il suffirait d'examiner toutes les bouches de tous les sujets âgés de plus de quarante ans pour y découvrir une signature de pyorrhée alvéolaire. — Pour pouvoir répondre à cette objection, nous avons prié notre distingué collègue Paul Spehl, adjoint au Service de médecine de la Fondation Reine Elisabeth, à l'hôpital Brugmann, de faire cet examen buccal parmi cent adultes de plus de quarante ans : sur cent malades quelconques, il n'a trouvé que trente-sept signatures de pyorrhée alvéolo-dentaire. Notre assistant, M. Frix, examina au même point de vue les malades fréquentant notre consultation d'O. R. L. ; et sur cent malades quelconques, y compris les cancéreux, il trouva 54 signatures gingivales de pyorrhée alvéolo-dentaire. — En résumé : sur cent malades quelconques de plus de quarante ans, il n'y a en moyenne que cinquante pyorrhéiques ; tandis que sur cent épithéliomateux, il y a cent pyorrhéiques. Ceci semble démontrer cliniquement l'existence d'un rapport très étroit entre la pyorrhée alvéolaire et l'épithélioma.

Mais alors, pourquoi tous les pyorrhéiques n'ont-ils pas le cancer ? Vraisemblablement parce que leur terrain n'y est pas propice.

Il y a plus encore. La littérature stomatologique nous signale que *dans les culs-de-sacs gingivaux atteints de pyorrhée, on trouve des nids épithéliaux identiques à ceux du cancer, et après certaines pyorrhées on a même constaté des carcinoses généralisées.*

Enfin, la littérature nous signale encore que la flore microbienne de ces

pyorrhées est nettement infectieuse, à raison de 66 millions de bactéries par millimètre cube de sécrétion pyorrhéique. Ces sécrétions renferment *des aérobies* tels que des diplocoques, des streptocoques, de courts bâtonnets, des leptothrix, des spirilles ; et *des anaérobies* tels que le bacille fusiforme de Vincent, associé au spirille, le bacille acidophile de Moro-Tissier ; et enfin des amibes et des trichomonases. Le tartre dentaire gris-verdâtre et fétide est donc nettement infectant ; et, après l'exposé des faits cliniques qui précède, la question qui se pose est de savoir, si, inoculé à des animaux, ce exsudat gingival tartarique est capable de produire du cancer.

Pour nos premières recherches expérimentales, commencées en 1925, nous utilisâmes un vaccin émulsionné, fabriqué avec du tartre dentaire stérilisé au formol et ne renfermant vraisemblablement qu'un virus, sans microbe vivant. — Quinze souris grises furent inoculées à la nuque, huit fois en six semaines. Puis, repos prolongé. — De ces quinze souris, la plupart moururent de vieillesse ; mais quatre souris survécurent plus d'un an. — De ces quatre souris survivantes, trois moururent de vieillesse, et une souris (n° 6) forma un épithélioma spino-cellulaire à l'endroit d'inoculation, après une incubation qui dura presque tout un an.



FIGURE 1. — Souris grise n° 6, cancérisée à la nuque par 8 inoculations d'une émulsion stérilisée de tartre dentaire.

Voici la projection lumineuse de cette souris grise (voir fig. 1).

On peut objecter à ce premier résultat : 1° d'abord, qu'il est *unique* et peut-être fortuit ; bien que ce cancer se soit produit au point d'inoculation ; 2° ensuite, que l'irritation répétée par ces huit piqûres, avec un vaccin renfermant peut-être encore du formol, substance irritante, est la seule cause de cette formation néoplasique, lequel serait alors d'origine irritative et non d'origine infectieuse chronique.

C'est pour ces motifs que nous avons entrepris *une deuxième série de recherches expérimentales*. Cette fois, nous utilisâmes du tartre dentaire

gris-verdâtre et fétide, délayé et trituré aseptiquement dans du sérum physiologique tiède, sans formol, et inoculé immédiatement aux animaux, en une seule injection.

Le 6 septembre 1926, vingt souris blanches subirent ainsi une inoculation de deux gouttes d'émulsion à la peau de la nuque. — Dès les trois premiers jours consécutifs, et comme il fallait s'y attendre, 9 souris moururent d'infection cutanée aiguë, d'allure gangréneuse. — Pendant les huit mois consécutifs, six autres souris moururent de maladie ou de vieillesse. — Il restait donc cinq souris, dont trois moururent ensuite de maladie ou de vieillesse et deux par le cancer. — Cela fait deux cas de cancérisation sur 5 souris survivantes, les seules qui puissent entrer en ligne de compte, puisque l'incubation dure au moins 8 mois. *Cela fait un pourcentage de 40 0/0.*

Voici la projection lumineuse de la souris n° 20 (voir figure 2) :

Dès mars 1927, cette souris présenta à la nuque droite une croûte suspecte, sous laquelle se développa une tumeur bien formée dès septembre 1927 : soit un an après l'inoculation.

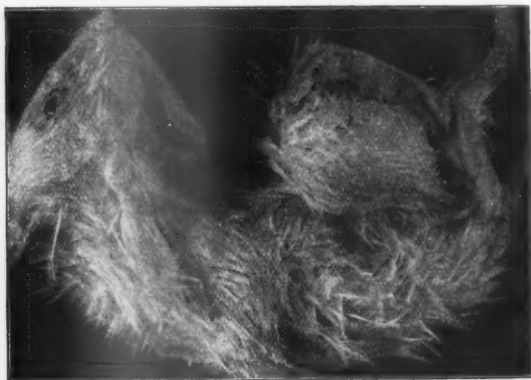


FIGURE 2. — *Souris blanche n° 20, cancérisée à la nuque et à la paroi abdominale par une inoculation d'une émulsion non stérilisée de tartre dentaire.*

Une seconde tumeur envahissant la paroi abdominale de la cuisse gauche, métastatique probablement, se développa très rapidement au cours du dernier mois de survie de cette souris. — Cette souris n° 20 mourut le 2 octobre 1927, soit 13 mois après l'inoculation. — L'analyse histologique, faite par M. le professeur Dustin, révéla de l'adénocarcinome du type mammaire, pour ces deux tumeurs de la nuque et de la paroi abdominale.

Voici la projection lumineuse de la souris n° 10 (voir figure 3) :

En avril 1927, cette souris commença une tumeur abdominale, soit huit mois après l'inoculation de la peau de la nuque. Pas de tumeur au point d'inoculation. — Cette souris mourut le 29 mai 1927 ; soit neuf mois après l'inoculation. — L'analyse histologique, faite par M. le professeur Dustin, révéla un adénocarcinome d'origine mammaire (type

à petites cellules). — Ici le germe infectieux, s'il existe, ne s'est pas fixé au point d'inoculation ; mais il n'est pas impossible que, encore vivant, cette fois, et entraîné par le courant sanguin, il ait pu se fixer et proliférer dans une glande mammaire.



FIGURE 3. — Souris blanche n° 10, cancérisée à la paroi abdominale, par une inoculation d'une émulsion non stérilisée de tartre dentaire.

Voici encore la projection lumineuse de la souris n° 16 (voir figure 4) :

Au bout de huit mois d'incubation, cette souris n° 16 présentait au dos une ulcération circulaire suspecte, qui n'eut pas le temps d'évoluer, cette souris mourant un mois plus tard. — L'analyse histologique de cette ulcération ne révéla que du tissu inflammatoire, sans cellule néoplasique.



FIGURE 4. — Souris blanche n° 16, présentant au dos une ulcération suspecte, insuffisamment évoluée.

Voilà donc les résultats que nous donne notre deuxième série de recherches expérimentales.
— Nous pouvons en retenir ce fait, fourni par la souris n° 20, qui présenta un néoplasme au point d'inoculation, après une incubation de 12 mois, et qui fit même une métastase mammaire. — D'autre part, la souris n° 10 contribue aussi à faire concevoir qu'une tumeur mammaire peut se produire par métastase sanguine, alors que le point d'inoculation situé dans une autre région, reste sans lésion.

Ces deux nouveaux cas de cancérisation par le tartre dentaire semblent pouvoir s'ajouter à notre premier cas, publié en 1927, et faire tomber ainsi cette objection déjà formulée précédemment, du résultat *unique*. — La deuxième objection, plaidant en faveur de la théorie de l'*irritation chronique* réalisée par 8 inoculations d'un vaccin renfermant peut-être des traces irritantes de formol, semble aussi devoir tomber devant ce fait, qu'il n'y a eu qu'une seule inoculation et sans formol.

Il semble donc bien y avoir des germes cancérigènes dans le tartre dentaire gris-verdâtre et fétide.

Naturellement, ces premiers résultats appellent d'autres recherches, avec perfectionnement des techniques expérimentales. Elles sont en cours.

Si on veut bien admettre ces données expérimentales, qui ne viendraient que confirmer des constatations cliniques, on doit encore se demander d'où viennent ces germes cancérigènes des gencives. — Nous pensons qu'ils proviennent des végétaux. — Il faut se rappeler en effet : 1° que dans la nature, les végétaux se couvrent d'une patine d'éléments infectieux ; 2° que Bordier (de Lyon) signala que la blessure faite par une épine végétale cancérisa un homme, à l'endroit de la piqure, après plusieurs mois d'incubation ; 3° et que, enfin, le cancer peut envahir les végétaux comme les animaux.

Et pour résumer, il nous paraît fort probable qu'il existe fréquemment un *cycle de cancérisation humaine* : les germes du cancer se trouveraient à la surface des végétaux crus alimentaires et du tabac, ceci pour le cancer des fumeurs ; ces germes infecteraient les gencives préalablement ulcérées et très voisines des dents triturant ces végétaux ; ces germes envahiraient l'organisme, si le terrain est propice, soit par la salive déglutie, soit par les voies lymphatiques, soit par la voie sanguine. Ce serait un *cycle végétogingivo-salivaire, lymphatique et circulatoire de cancérisation humaine*.

Telle est la formule qui résume notre hypothèse sur la pathogénie la plus fréquente du cancer humain. Nous avons tenu à vous exposer cette hypothèse, pour en provoquer la discussion.

THROMBO-PHLÉBITE LATENTE DU SINUS LATÉRAL

Par H. MASSIER et J. VIALLE (Nice)

La forme latente de la thrombo-phlébite sinuso-jugulaire, systématiquement passée sous silence par tous les ouvrages classiques d'otologie, a mis longtemps à conquérir droit de cité dans les cadres de la nosographie.

De nombreux auteurs, cependant, parmi lesquels Sédillot (1849), Stake (1884), Urbantschitch (1884), Jansen (1896), Mignon (1898), Boisson (1900) ⁽¹⁾ avaient signalé, dès le siècle dernier, la possibilité de ces formes latentes. Il est même assez piquant de remarquer que, pour les auteurs du XIX^e siècle, la thrombo-phlébite du sinus latéral était justement une maladie latente, c'est-à-dire non diagnostiquable dans l'état de leurs moyens d'investigation et de leur science clinique. Elle était pour eux une trouvaille d'autopsie, et voici dans quels termes Rilliet et Barthez s'exprimaient à son sujet dans un traité qui résumait les données de leur temps ⁽²⁾ : « La phlébite des sinus » veineux se révèle-t-elle par des symptômes appréciables ? Nous croyons « pouvoir répondre par la négative. Nous ne pensons pas que, dans l'état » actuel de la science, il soit possible de diagnostiquer cette affection. »

Il arriva cependant qu'un jour on put tracer le tableau clinique complet de la phlébite latérale et de la septicémie otitique. Et l'allure si nette de ce tableau, ses traits si caractéristiques, son évolution si dramatique, firent oublier alors qu'à côté de cette forme à grand fracas pouvait exister une forme à symptomatologie plus discrète et plus atténuée. Il fallut arriver jusqu'en 1905 pour que fût publiée (par Alexander) la première observation clinique complète de thrombo-phlébite latente du sinus latéral.

Depuis cette époque d'assez nombreuses observations ont été publiées (Lambert en rapporte 16 dans sa thèse) ⁽³⁾, parmi lesquelles (pour ne citer que les auteurs français) celles de Got et Lartigaut, de Luc, de Bertein, de Worms, de H.-P. Chatellier ⁽⁴⁾ et de Mounier ⁽⁵⁾. Et cependant les traités continuèrent à ignorer la thrombo-phlébite latente. Bien que Lake en eût fait mention dans son précis ⁽⁶⁾ dès 1910, le premier traité didactique de

(1) In thèse de CORNET « De la Thrombophlébite du sinus latéral consécutive à l'otite moyenne purulente » (Thèse de Lyon, 1900).

(2) RILLIET et BARTHEZ, *Traité des maladies des enfants*, 2^e édit., t. I, 1853, p. 161.

(3) LAMBERT, La thrombo-phlébite latente du sinus latéral (Thèse de Lyon, 1926).

(4) H.-P. CHATELLIER, Considérations sur les thrombo-phlébites sinuso-jugulaires des otomastoidites (*Ann. des mal. de l'oreille*, janv. 1924).

(5) MOUNIER, Contribution à l'étude des thrombo-phlébites latentes du sinus latéral (*prix d'Otologie*, 1923).

(6) LAKE, *Handbook of diseases of the ear*, 3^e édit., 1910, p. 171.

langue française qui en fasse mention est le traité d'oto-rhino-laryngologie de Moure, Liébault et Canuyt (1922). Moulonguet la signale à son tour en 1926 dans « Les grands syndromes oto-rhino-laryngologiques » et Lemaître la décrit très précisément la même année dans le tome II de la *Thérapeutique Chirurgicale* de Lecène et Leriche. Il est vraisemblable que tous les traités à venir lui consacreront l'exposé qu'elle mérite.

Ce court historique nous a paru nécessaire. Il justifiera notre communication, en montrant que la thrombo-phlébite latente du sinus latéral n'est bien connue que depuis assez peu de temps, et qu'elle n'a pas fait le sujet d'un grand nombre de publications.

Nous ne dirons rien, par contre, de la pathogénie de cette affection, ni de son anatomie pathologique, nous contentant de renvoyer le lecteur à l'étude très complète qu'en fait H.-P. Chatellier ⁽¹⁾ et qu'illustre de manière intéressante l'observation que voici.

* * *

Observation. — Joseph P. vient nous consulter le 10 décembre 1927 à la clinique oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Saint-Roch. C'est un robuste montagnard de 46 ans, maçon de son métier, qui a commencé à souffrir de l'oreille droite le 15 août 1927 : douleurs d'abord sourdes et espacées, puis qui, en quelques heures, deviennent lancinantes et continues. En même temps s'installent hypoacousie et bourdonnements. Ces symptômes durent 3 ou 4 jours, après quoi, sans qu'aucun écoulement soit apparu, la douleur décroît rapidement. En moins de 24 heures elle cesse tout à fait, et tout semble rentrer dans l'ordre.

Le malade vaque pendant un mois et demi sans encombre aux dures obligations de son métier. Soudain, au début d'octobre, les douleurs réapparaissent, mais avec un caractère différent des premières : elles sont plus sourdes, moins aiguës, et, au lieu d'être localisées dans l'oreille, elles s'étendent à toute la moitié droite de la tête. Le malade, isolé dans la haute montagne, loin de tout médecin, par surcroît dur au mal et contraint de nourrir par son travail une famille de 10 enfants, demeure 2 mois à souffrir ainsi, avec des accalmies d'assez longue durée pendant le jour, mais avec de vives recrudescences nocturnes. Souvent aussi, le soir, le malade est pris d'un frisson, qui se produit toujours à la même heure, au moment où il quitte le chantier. En même temps le malade maigrit, devient anorexique, et, symptôme qui l'inquiète plus qu'aucun autre, il sent diminuer sa résistance physique, il perd ses forces au point de craindre pour la continuation de son métier.

C'est ce qui l'incite à venir nous consulter le 10 décembre, 4 mois après le début des accidents auriculaires, et 2 mois et demi après l'apparition des hémicranies et des premiers symptômes généraux que nous venons de résumer.

A cette date, nous nous trouvons en présence d'un homme encore robuste et musclé malgré l'amaigrissement dont il se plaint. Mais les traits sont tirés, les joues creuses, et le facies traduit manifestement la fatigue du sujet. Le tympan gauche est normal. Le droit est un peu terne, un peu infiltré : à peine un tympan d'otite latente ; mais il existe un point douloureux à la pression à la partie postérieure de la région mastoïdienne. Pas de fièvre.

(1) H.-P. CHATELLIER, *loc. citato*.

Nous pratiquons la paracentèse immédiate du tympan droit, et nous gardons le malade en observation. La paracentèse donne le premier jour un peu de liquide séreux. Mais dès le lendemain, le tympan est refermé. Quant aux hémicrâniées elles diminuent progressivement, et cessent le 22 décembre. En même temps le malade sent ses forces lui revenir et, comme il se trouve tout à fait bien et témoigne de sa hâte de quitter l'hôpital, nous lui signons son exeat le 26 décembre, non sans lui recommander de revenir nous consulter dès l'apparition de la moindre douleur ou de la moindre élévation thermique. Nous tenons cependant à lui faire avant son départ une deuxième paracentèse, en raison de l'aspect du tympan, toujours dépoli et infiltré.

Le 9 janvier, le malade revient nous voir. La paracentèse du 26 décembre a été suivie d'un écoulement purulent jusqu'au 6 janvier. Mais les hémicrâniées sont réapparues dès le 4. Elles sont très intenses la nuit, empêchant complètement le sommeil, au point que le malade ne peut dormir que pendant le jour. Fatigue générale, inappétence. La température n'a pas cessé d'être normale.

Objectivement, nous ne constatons aucun signe nouveau. Le tympan est cicatrisé. Quant à la douleur que provoque la pression à la partie postérieure de la mastoïde, elle n'a pas sensiblement augmenté. Nous portons le diagnostic de mastoïdite latente, à forme probablement postéro-supérieure, et nous décidons d'intervenir sans retard.

Opération le 10 janvier, sous anesthésie générale à l'éther. Mastoïdectomie classique. Pas de lésions osseuses visibles, sauf une très mince traînée de cellules fongueuses partant de l'antre et conduisant à la coque sinusienne. Nous ouvrons largement la gouttière sigmoïde, et, au lieu d'un sinus normal, nous trouvons une zone centrale jaunâtre et molle, grosse comme une petite noisette, d'où part, en arrière et en avant, un cordon fibreux de couleur blanc-nacré, de consistance élastique et de la grosseur d'un crayon. Nous incisons la zone centrale abcdée, nous la curetons doucement, et nous prélevons pour examen bactériologique un peu du magma puriforme qu'elle contient. Quant à la partie fibreuse du sinus, représentant la portion organisée du caillot, nous la respectâmes. Nous ne pûmes d'ailleurs arriver à sa limite, ni trouver le sinus sain, malgré une trépanation poussée très loin, en arrière vers le pressoir d'Hérophile, et en dedans vers le golfe.

L'examen bactériologique, pratiqué par M. Daumas, chef de laboratoire des hôpitaux, montra à la culture un développement de pneumobacilles nombreux, de pneumocoques peu nombreux, et de peu nombreux diplocoques prenant le Gram à type entérocoque.

Les suites furent rapides et excellentes. Un mois après l'opération la large trépanation était entièrement cicatrisée. A ce moment, le malade fit, du côté droit, un phlegmon sous-sterno-mastoldien qui se collecta en 6 jours, que nous ouvrimus largement, qui cependant se draina mal, qui s'accompagna d'une fusée antérieure (laquelle nécessita une contre-ouverture antérieure de drainage), et qui ne guérit qu'assez lentement. L'examen bactériologique montra un pus à pneumobacilles et pneumocoques, par conséquent à peu près semblable à celui de l'abcès sinusien. Quelle fut la relation entre l'abcès sinusien et ce phlegmon cervical profond ? Nous pensâmes un moment pouvoir rattacher la pathogénie de ce dernier à la thrombose sinuso-jugulaire qu'avait présentée le malade. Mais l'exploration des gros vaisseaux du cou, pratiquée à travers l'incision cervicale que nous fîmes pour évacuer le pus, nous montra, dans toute la portion que nous pûmes explorer (7 à 8 centimètres environ), une jugulaire absolument normale.

Le malade quitta l'hôpital le 4 mars. Il nous a donné à plusieurs reprises de ses nouvelles. Il a repris sa vie normale et ne s'est jamais ressenti des accidents endocrâniens et cervicaux de l'hiver.

Nous avons dit en commençant l'intérêt général des observations de

thrombo-phlébite latérale latente. Cette complication est désormais bien connue des auristes. Nous sommes moins certains, par contre, qu'elle n'est pas ignorée encore de quelques médecins non spécialisés. C'est pourquoi nous avons cru bon de publier en détail notre observation. Cette dernière montre en effet que la latence des mastoïdites et de leurs complications sinusales est une latence relative, et non pas une latence absolue. Il existe toujours de petits signes, de valeur inégale certes, et d'interprétation malaisée, mais qui doivent suffire à éveiller les soupçons du médecin non spécialisé, et à faire envoyer le malade à un auriste. C'est à ce dernier qu'il appartiendra, sinon de poser absolument le diagnostic, ce qui est souvent impossible, du moins de poser l'indication opératoire, ce qui est capital et suffisant.

Une remarque en terminant : la thrombo-phlébite latente du sinus latéral passe pour succéder le plus souvent aux otites moyennes chroniques réchauffées. Notre observation montre qu'elle peut être engendrée cependant par une otite aiguë, et non seulement par une otite aiguë, mais même par une otite latente.

TRAVAIL DU SERVICE D'OTHO-RHINO-LARYNGOLOGIE
DE L'HÔPITAL SAINT-JOSEPH (Dr Georges LAURENS)
et DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE (Prof. ROUSSY)

RECHERCHE D'UN FOYER TUBERCULEUX PRIMITIF LATENT
DANS LE TISSU ADÉNOÏDE DU PHARYNX DE DEUX CENTS
ENFANTS OPÉRÉS DE VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES OU D'HY-
PERTROPHIE DES AMYGDALES.

Par Camille HUBERT

Oto-Rhino-Laryngologiste adjoint de l'Hôpital Saint-Joseph

Noel ARNOULD

Interne du Service O.R.L.
de l'Hôpital Saint Joseph

Fritz BUSSE

Interne de l'Hôpital Saint-Joseph
Aide préparateur d'anatomie pathologique
à la Faculté

La fréquence des otorrhées tuberculeuses et des adénites cervicales suspectes nous a incité à rechercher la présence d'un foyer tuberculeux primitif latent chez 200 enfants opérés de végétations adénoïdes et d'hypertrophie des amygdales.

Cette question a déjà été l'objet d'un grand nombre de travaux et nous n'avons pas la prétention d'y apporter une conclusion. Nous avons voulu seulement reprendre le problème en essayant d'en préciser les données et en tâchant d'éviter le plus possible les causes d'erreur.

Pour qu'il y ait tuberculose locale larvée primitive :

1^o Il faut que le sujet soit indemne de toute autre lésion tuberculeuse, pulmonaire ou autre, décelable cliniquement ou radiologiquement ;

2^o Il faut que l'amygdale ou la végétation contienne bien des bacilles de Koch. Ce bacille est souvent difficile à découvrir sur la coupe. L'inoculation doit donc compléter l'examen histologique pour le mettre en évidence ; de plus, la tuberculose du cobaye injecté ne sera affirmée qu'après examen histologique de ses viscères, lors de son autopsie ;

3^o Il faut enfin, comme nous le montrerons plus loin, que la lésion histologique tuberculeuse soit typique. On éliminera ainsi les fausses tuberculoses locales larvées diagnostiquées sur l'existence de lésions inflammatoires banales, fréquentes, dues aux corps étrangers intra-amygdaliens, ou sur

la présence d'un bacille situé à la surface de l'amygdale chez un enfant vivant en milieu infecté, ce germe superficiel pouvant même être ramené au milieu d'une coupe par le microtome.

En partant de ces données, bon nombre de cas de tuberculose locale larvée, publiés dans des travaux antérieurs ne nous semblent pas démonstratifs. Si certains auteurs n'ont pas éliminé la possibilité de la coexistence d'une lésion pulmonaire, d'autres n'ont pas pris la précaution de colorer leurs préparations au Ziehl ou de différencier la lésion inflammatoire banale de la lésion spécifique.

Notre travail est basé sur l'observation de 200 enfants âgés de moins de 15 ans et présentant des végétations ou une hypertrophie amygdalienne. Nous avons pratiqué dans tous les cas, quinze jours avant l'intervention une cuti-réaction, puis des examens histologiques des amygdales et des végétations opérées, enfin des inoculations au cobaye.

Voici les techniques employées et les résultats obtenus :

I

La cuti-réaction est pratiquée le jour de l'examen de l'enfant, au moyen de trois traits de scarification espacés dont le supérieur sert de témoin. Sur les deux traits inférieurs, on dépose une goutte de tuberculine brute de l'Institut Pasteur. On laisse sécher à l'air pendant cinq à dix minutes. Quarante-huit heures après, l'enfant est examiné à nouveau et l'on constate si la réaction est négative ou positive et à quel degré.

A cette méthode, on pourrait objecter deux causes d'erreur. D'une part, il existe des réactions tardives ne se manifestant que du 4^e au 8^e jour ; mais le fait est très rare, et nous avons recommandé aux mères de surveiller elles-mêmes la scarification les jours suivants et de venir nous montrer l'enfant si une tache rosée apparaissait. D'autre part, il fallait compter avec les phénomènes d'anergie. Il ne pouvait évidemment pas s'agir ici d'enfants atteints de tuberculose avancée : nous n'en voyons jamais à la consultation ; ni même d'enfants en incubation de certaines maladies aiguës, puisqu'ils étaient revus quinze jours après pour être opérés. Reste l'anergie de la période d'incubation de la tuberculose mais dans ce cas, ou le foyer primitif est pharyngien et l'histologie nous le dira, ou l'ensemencement du bacille s'est fait sur une autre organe et le fait exclut le cas de notre sujet.

Nous indiquons dans le tableau suivant les résultats que nous avons obtenus et nous les comparons à ceux trouvés à l'hôpital Trousseau par MM. Lesné, Marquezy et Samitca et à ceux donnés par M. Moro à l'hôpital d'Heidelberg.

Age	Hôpital Trousseau Nombre d'enfants : 1123	Hôpital Heidelberg 1396	Statistique personnelle : 200
1 à 3 ans	31 % C. R. positive	19,5 %	23 %
4 à 5 »	44 » »	21,7 %	16 %
6 à 7 »	61 » »	28,2 %	40 %
8 à 10 »	61 » »	34,3 %	38 %
11 à 14 »	68,5 » »	41,3 %	55 %

Outre le fait que notre travail ne repose que sur 200 cas et peut donner lieu de ce fait à quelque divergence de chiffres, nous ferons remarquer combien les statistiques varient suivant le milieu social auquel on s'adresse ; et il est plausible de penser que les enfants à cuti-réaction positive doivent être plus nombreux parmi les enfants hospitalisés à Trousseau que parmi les enfants qui nous sont présentés non malades et seulement candidats à l'amygdalectomie.

Nous pouvons au moins conclure que les adénoïdiens ne semblent pas présenter plus souvent que les autres enfants une cuti-réaction positive.

Les résultats de la cuti-réaction nous ont permis de classer les amygdales et les végétations opérées en deux groupes : celles provenant d'enfants ayant eu une cuti-réaction positive et celles provenant d'enfants ayant eu une cuti-réaction négative. Nous avons recherché pour chacun de ces deux groupes des caractères histologiques particuliers et des réactions différentes chez les cobayes inoculés.

Les fragments enlevés étaient divisés en deux parties, l'une servant à l'examen histologique, l'autre à l'inoculation.

II

L'un de nous a examiné histologiquement 76 amygdales ou végétations.

La fixation est faite au liquide de Bouin, la désydratation à l'alcool et à l'acétone, les inclusions à la paraffine. Les colorations employées sont l'hémalum-erythrosine-orange, le trichome vert-lumière et le Ziehl.

Toutes les pièces ont été systématiquement étudiées. La recherche du bacille a été faite plus particulièrement lorsque la moindre disposition histologique pouvait faire suspecter une lésion tuberculeuse.

Sur les 76 cas d'amygdales ou de végétations examinés histologiquement :

53 provenaient d'enfants ayant présenté une cutiréaction positive (17 amygdales et 36 végétations).

23 provenaient d'enfants ayant eu une cuti-réaction négative (6 amygdales et 17 végétations). Ces derniers examens ont été faits comme témoins.

Voici le compte rendu résumé de quelques examens pour chacun de ces groupes :

A) Cas répondant à des cuti-réactions négatives

Amygdale n° 1. — J... Simonne 8 ans. Épithélium à peu près normal. L'organe lui-même est parcouru de travées scléreuses assez riches en vaisseaux et en cellules. Les travées semblent par endroits isoler les uns des autres les follicules lymphoïdes. Ceux-ci ne sont reconnaissables qu'à la couronne de lymphocytes qui les entourent. Le centre est formé de cellules rondes dans lesquelles on distingue de très rares lymphoblastes et quelques plasmocytes.

Végétation n° 1. — *Même malade.* — (Petites végétations couvrant le tiers supérieur du vomer). L'épithélium est desquamé et ce qui en reste, nécrosé par place. La végétation a une structure absolument uniforme : elle est constituée par une agglomération considérable de cellules inflammatoires de toutes sortes. La place des follicules lymphoïdes est simplement marquée par une zone circulaire de lymphocytes agglomérés. Les vaisseaux sont sclérosés. Aucune lésion spécifique.

B) Cas répondant à des cuti-réactions positives

Amygdale n° 20. — B... Denise, 7 ans. — On trouve un épithélium de revêtement un peu épaissi avec dépôts fibreux à la surface, contenant d'assez nombreuses cellules, cellules inflammatoires surtout du type « lymphocyte et grand mononucléaire ».

Au-dessous, les follicules lymphoïdes sont nettement reconnaissables, mais sont bourrés de lymphocytes et de grands mono. De place en place, une cellule claire du type lymphoblaste. Tout autour des follicules lymphoïdes, existe une infiltration intense de type lymphocytaire sans trace de systématisation. Parfois ces lymphocytes sont enveloppés dans une substance fibrinoïde d'aspect nécrotique. Pas de cellules multinuclées. Dans la profondeur des cryptes, l'épithélium paraît infiltré et dissocié par des cellules inflammatoires (grands mononucléaires), quelques plasmocytes). L'organe est parcouru par quelques travées fibreuses qui contiennent des vaisseaux à paroi épaissie. Pas de lésion spécifique.

Amygdale n° 21. — P... 12 ans. — Épithélium dans l'ensemble à peu près normal quoique un peu épaissi par places, éraillé en d'autres, ou infiltré d'éléments inflammatoires.

Chorion scléreux et présentant une infiltration inflammatoire diffuse très discrète de type lymphocytaire.

En profondeur, on retrouve les traces de disposition folliculaire ; en effet, l'organe est partagé par des travées fibreuses en un certain nombre de lobes, dans lesquels on distingue des formations arrondies à limite nette et tranchant par leur structure sur les régions avoisinantes. Ces formations sont constituées par des cellules de petite taille au noyau arrondi entouré d'un mince liseré protoplasmique et ne différenciant des lymphocytes que par leur noyau clair. Ces cellules arrondies naissent dans un reticulum très fragmenté qui contient de nombreuses cellules étoilées à protoplasma anastomotique. Quelques-uns de ces follicules présentent dans leur centre une ébauche de dissociation dont il est impossible de dire s'il s'agit d'un début de nécrose ou d'un artifice de préparation.

En un ou deux points on trouve quelques cellules polynucléées qui semblent produites par une accumulation de cellules anastomotiques d'ailleurs abondantes dans le voisinage.

Ces cellules géantes ne rappellent pas celles de la tuberculose, mais plutôt les cellules polynucléées que l'on trouve dans les réactions de corps étrangers.

A la périphérie de ces restes de follicules lymphoïdes, se trouve un tissu conjonctif lâche et oedématisé et presque uniquement constitué d'éléments lymphocytaires banaux. Pas de lésions spécifiques.

Amygdale n° 25. — *B... Jacques, six ans.* — On constate une inflammation assez marquée, mais surtout un bouleversement architectural très net. On trouve en certains points quelques follicules plus ou moins altérés faciles à reconnaître. En d'autres points, on ne voit plus que des nappes lymphocytaires soutenues par un reticulum formé de grandes cellules anastomosées. En outre, il existe une sclérose désordonnée ; l'épithélium est très altéré.

En un point on voit un follicule rappelant la tuberculose. Le centre paraît en voie de caséification. A la périphérie on trouve une zone de cellules d'aspect épithélioïde, puis une couronne de lymphocytes. Enfin deux ou trois cellules géantes complètent le tableau. Mais il faut remarquer que ce follicule pseudo-tuberculeux est le seul qui existe dans tout l'ensemble du fragment. D'autre part, une coloration au Ziehl n'a montré là encore, aucun bacille de Koch. Cet ensemble ne permet pas de poser un autre diagnostic que celui d'inflammation chronique.

Végétation n° 66. — *S... Emile, 11 ans.* (*Végétation volumineuse ; cutiréaction phlycténoïde.*) — Épithélium très altéré, presque partout desquamé, infiltré de cellules inflammatoires de types divers, présentant de nombreuses cellules en voie de nécrose. Les follicules ont conservé pour la plupart un aspect normal à centre clair. D'autres présentent une infiltration inflammatoire assez discrète, surtout de type lymphocytaire. Deux ou trois d'entre eux présentent un aspect particulier. Le centre en est creusé d'une cavité où sont déposées des cellules nécrosées ; la cavité est bordée par une ou deux rangées de cellules claires à noyau volumineux pauvre en chromatine. Immédiatement autour de ces cellules se trouve une épaisse couche de cellules de type « lymphocyte ou grand Mono », avec quelques formations polynucléées, les unes banales analogues à celles des corps étrangers ; les autres se rapprochant plutôt du type inflammatoire.

Autour des follicules existe une infiltration inflammatoire assez intense (lymphocytes et quelques plasmocytes) et d'assez importantes travées fibreuses contenant des vaisseaux à paroi épaissie. Pas de lésions spécifiques.

Végétation n° 21. — *P... Georgette, 12 ans* (Cf. amygdale ci-dessus). — Structure lymphoïde mieux conservée que dans les amygdales. Infiltration inflammatoire plus marquée dans l'ensemble. Sclérose plus discrète. Pas de lésions spécifiques.

Végétation n° 62. — *B... Colette, 6 ans.* — Cuti-réaction très positive. Épithélium à peu près normal, là où il en persiste quelques fragments. L'organe lui-même a perdu toute structure folliculaire. Presque entièrement constitué de lymphocytes et de cellules embryonnaires, il a l'aspect du tissu inflammatoire banal et se trouve parcouru de nombreuses travées scléreuses localisées électivement autour des vaisseaux. Nécrose en certains points. Pas de lésions spécifiques.

Végétation n° 5. — *D... André, 5 ans.* — Épithélium arraché en de nombreux points, très altéré là où il persiste, infiltré par des grands mononucléaires et quelques polynucléaires. Dans la végétation la structure folliculaire est difficile à reconnaître. En effet, les follicules sont bourrés de cellules inflammatoires, lymphocytes, mononucléaires, plasmocytes.

De place en place quelques lymphoblastes paraissant au repos. Le tissu intermédiaire

est bourré de lymphocytes, et parcouru de travées de sclérose péri-vasculaire. Aucune lésion spécifique.

Végétation n° 104. — *G... Robert, 5 ans.* — (Cutiphlycténoïde). Épithélium presque totalement disparu. La structure folliculaire se reconnaît difficilement à la présence d'amas inflammatoires arrondis composés de lymphocytes et de grands mononucléaires très altérés. Le tissu environnant est soit œdématisé, soit infiltré d'amas hématiques. Sclérose discrète de place en place. Quelques très rares cellules géantes mais sans aucune disposition histologique pouvant faire penser à une lésion spécifique.

Nous ne croyons pas utile de donner le compte rendu d'un plus grand nombre de cas. Une telle énumération serait fastidieuse et n'aboutirait qu'à des répétitions.

De l'ensemble de nos coupes il résulte que nos examens ne nous ont jamais permis de déceler aucun bacille, ni aucune lésion spécifiquement tuberculeuse. Qu'il s'agisse d'amygdales ou de végétations provenant d'enfants présentant une cuti positive ou une cuti négative, l'aspect morphologique constaté est très uniforme dans l'ensemble : hyperplasie simple des follicules lymphoïdes s'accompagnant de lésions inflammatoires banales plus ou moins accentuées.

III

Nous avons inoculé 51 cobayes.

37 ont été inoculés avec des amygdales (12) ou des végétations (25) provenant d'enfants ayant eu une cuti positive.

14 inoculations ont été pratiquées comme témoin, avec des amygdales (3) ou des végétations (11) provenant d'enfants ayant eu une cuti-réaction négative.

Notre technique a varié au cours de nos recherches.

Lors des 6 premières inoculations, nous avons pratiqué l'insertion d'un fragment d'amygdale ou de végétation dans le tissu sous-cutané. Après incision de la peau nous glissons le plus loin possible dans le tissu cellulaire un fragment d'amygdale à l'aide d'une pince. La peau était fermée par un point au fil de lin pour empêcher la sortie du fragment.

Dans la suite nous avons préféré procéder par injection ce qui diminuait les risques d'infection. Notre technique était la suivante : Nous prenions un morceau d'amygdale ou de végétation de la grosseur d'un gros pois. Nous le hachions menu sur une plaque d'étain à l'aide d'un bistouri, les fragments étaient mélangés avec un peu d'eau stérile dans le corps d'une seringue ; enfin nous injectons le tout au cobaye grâce à une grosse aiguille permettant et le passage des fragments. L'injection était faite dans le tissu sous-cutané de la région inguinale. Nous observions le maximum de propreté. La seringue et l'aiguille étaient stérilisées. Le lieu de la piqure était épilé et nettoyé à l'alcool ou à l'iode.

Les cobayes ont été quotidiennement suivis.

Sept cobayes sont morts d'infection dans les huit jours qui ont suivi l'inoculation ; nous avons pratiqué une inclusion sur deux d'entre eux et nous en avons injecté cinq).

Quatorze cobayes ont présenté dix jours après l'inoculation soit une petite tumeur de la grosseur d'un pois au niveau de l'inoculation, soit un gros abcès. Sauf dans trois cas où l'abcès a persisté et augmenté jusqu'à l'autopsie, la tumeur a diminué progressivement dans les jours suivants.

Deux sont morts spontanément à la sixième semaine.

Vingt-six ont été sacrifiés à la même époque.

Seize ont été conservés comme témoins et n'ont présenté aucun trouble général ou local.

Le tableau suivant résume les constatations que nous avons faites.

Etat des cobayes	Total général	Cuti positives Inoculations avec		Cuti négatives Inoculations avec	
		Amygdales	Végétations	Amygdales	Végétations
I. Cobayes non sacrifiés et ne présentant au- cun trouble général ou local.....	16	5	10	0	1
II. Morts par septicémie	7	1	2	2	2
III. Cobayes ne présentant à l'autopsie aucune altération locale ou distante.....	16	6	6	0	4
IV. Ganglions inguinaux, à l'autopsie.....	2	0	2	0	0
V. Abcès de l'aîne, à l'au- topsie.....	3	0	1	0	2
VI. Altération des vis- cères.....	7	0	4	1	2
	51	12	25	3	11

Dans les 35 autopsies faites nous avons examiné le point d'injection, les ganglions avoisinants et distants, enfin bien entendu, tous les viscères abdominaux et thoraciques. Des coupes histologiques ont été pratiquées dans presque tous les cas.

Dans les 7 cas où les cobayes sont morts de septicémie pendant la première semaine (II du tableau) nous n'avons constaté aucune lésion macroscopique, lors de l'autopsie. Nous avons retrouvé intacts les fragments d'amygdale ou de végétation que nous avons inclus (2) ou injectés (5) quelques jours auparavant.

Dans 16 cas (III du tableau) l'autopsie n'a décelé aucune lésion ni aucune réaction ganglionnaire, Au point d'injection, il n'existait aucune trace des

fragments d'amygdale ou de végétation. Les examens macroscopiques et histologiques du foie, de la rate et des poumons ont toujours été négatifs.

Dans deux cas (IV du tableau) il existait une réaction inflammatoire au-dessus du point d'injection. A la coupe on voit du tissu ganglionnaire légèrement sclérosé avec, dans les follicules lymphoïdes, une infiltration inflammatoire discrète, à prédominance de lymphocytes.

Dans trois cas (V du tableau) les cobayes présentaient un abcès. L'examen histologique de la paroi de l'abcès montre du tissu conjonctif banal, riche en collagène contenant de nombreux capillaires embryonnaires et infiltrés de cellules inflammatoires à prédominance de lymphocytes et de grands mononucléaires. Pus dans la cavité. Pas de lésions spécifiques.

Dans 7 cas enfin (IV du tableau) une multitude de petits nodules blanchâtres, de la taille d'une tête d'épingle étaient disséminés dans le foie, la rate et les poumons ainsi que sur tout le péritoine, aussi bien pariétal que viscéral. Cette constatation macroscopique nous avait d'abord fait penser qu'il s'agissait d'une dissémination tuberculeuse. Il n'en était rien, comme en témoignent les lésions trouvées à l'examen microscopique.

Voici le compte rendu de l'examen histologique d'un de ces cobayes.

Foie présentant une dégénérescence graisseuse très avancée de presque tout son parenchyme. Congestion vasculaire. Infiltration inflammatoire discrète autour de presque tous les espaces porte. En un point on constate toute une zone à centre nécrotique bourré de polynucléaires altérés et dont la périphérie est constituée par des cellules inflammatoires qui s'insinuent entre les travées hépatiques, dont l'architecture normale est bouleversée. D'autres nodules de même structure et de petite taille sont disséminés dans tout l'organe : ils sont généralement centrés par un espace porte.

Les poumons montrent quelques zones congestives accompagnant des lésions d'alvéolite catarrhale et une infiltration inflammatoire discrète au voisinage des axes broncho-vasculaires dont les vaisseaux sont congestionnés.

Rate congestive contenant quelques petits abcès absolument analogues à ceux du foie, mais beaucoup plus disséminés.

Ainsi nous nous trouvons en présence de multiples petits abcès septiciques dus à des germes banaux et non en présence de granulations tuberculeuses.

Nous pouvons donc affirmer après des examens approfondis qu'aucune inoculation positive n'a été constatée par nous.

* * *

Aucune de nos recherches ne nous a fait découvrir de bacilles de Koch, ni dans les fragments d'amygdales ou de végétations, ni dans les pièces prélevées chez les cobayes inoculés. Nous n'en tirerons aucune conclusion ferme. Toutefois il nous semble que la tuberculose primitive larvée des végétations adénoïdes et des amygdales doit être rare, si l'on élimine vraiment toute cause d'erreur.

Nous poursuivons actuellement notre étude, mais en limitant le champ de nos recherches aux enfants porteurs d'otorrhées tuberculeuses ou d'adénites cervicales bacillaires sans autre localisation spécifique, pulmonaire ou autre, et présentant d'autre part des végétations adénoïdes.

Bibliographie

Jusqu'en 1906, nous nous sommes servis de la bibliographie notée dans l'article de Hautant in *Revue de la tuberculose*, n° d'août 1906, et nous avons particulièrement consulté jusqu'à cette date, outre l'article de Hautant, les articles suivants :

- BAUP. — Les amygdales porte d'entrée de la tuberculose (*Thèse Paris*, 1899-1900).
BOULAY et HAEKEL. — Origine naso-pharyngienne de la tuberculose pulmonaire humaine (*Arch. int. de Lar.*, 1906, n° 1, 2 et 3).
BOURBEOIS. — Nasopharynx et tuberculose pulmonaire (*P. M.*, 22 déc. 1905).
BRINDEL. — Examen de 64 végétations adénoïdes (*Rev. Hebd. de laryngo.*, Bordeaux 1896).
DIEULAFOY. — Tuberculose larvée des trois amygdales (*Annales des Maladies de l'oreille*, 1895).
FRIEDMANN. — De l'importance des amygdales chez les jeunes enfants en tant que porte d'entrée de l'infection tuberculeuse (*Deuts. Med. Woch.*, 1900).
HOCHÉ. — L'amygdale porte d'entrée de la tuberculose (*Revue Méd. de l'Est*, 1902).
LABBÉ et LÉVY SIRUGNE. — Tuberculose des amygdales (*Revue générale in Gaz. des Hôp.*, 1900).
LERMOYEZ. — La végétation adénoïde tuberculeuse. *P. M.*, oct. 1895 et *Annales des maladies de l'oreille*, oct. 1894).
LEWIN. — De la tuberculose de l'amygdale pharyngée (*Arch. lar.*, 1899).
MOURE. — Tuberculose larvée des amygdales (*Bull. Med.*, 16 juin 1895).
O'BRIEGER. — Des rapports entre l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée et de la tuberculose. (*Zeitsch. f. Ohrenh. Wiesb.*, 1898).
PLOTTIER. — Des végétations adénoïdes dans leurs rapports avec certaines maladies infectieuses de l'enfance (Extrait, in *Revue de laryngologie*, oct. 1899).
SCHNEIDER. — *Deutsche Med. Woch.*, 25 mai 1899.
WALSCHAM. — Latent tuberculosis of the tourils (*British Med. Journal*, 7 mai 1898).

Parmi les travaux parus depuis 1906, nous avons consulté les articles suivants :

- ARMENGAUD. — Les végétations adénoïdes, manifestation de l'hérédotuberculose ou de l'hérédosyphilis (*Rev. de Lar.*, 1921).
BACON WOOD. — Contribution à l'étude de la tuberculose des amygdales (in *Revue de Laryngol.*, 1906).
BROWN et DOIG. — A case of acute primary tuberculosis of the tonsils (*Med. J. Austr. Sydney*).
MAC CREADY et CROWE. — Tuberculosis of the tonsils and adenoïdes; a clinical and Roentgen ray. Study of fifty cases observed, for five years after operation (*Ann. J. Dis. Child Chicago*, 1924).
CROEBER. — Les amygdales porte d'entrée des germes infectieux particulièrement des bacilles de la tuberculose (in *Rev. de Laryng.*, 1907).
HAMILTON WHITE de Montreal Vegetation adénoïde et Tuberculose (in *Revue de Laryng.*, 1907).
HORGAN. — *J. Laryngol. et Oto.*, may 1928.
HUARD et WRIGHT. — Le diagnostic clinique de la tuberculose des amygdales (*Arch. inter. de lar.*, mars 1909).
LESNE, MARQUEZY et SAMITCA. — La cuti-réaction à la tuberculine chez l'enfant (*Progrès Médical*, 5 mars 1927).

- MARFAN. — La cuti-réaction (*P. M.*, 8 déc. 1923).
- MASSIER. — Tuberculose amygdalienne à forme hyperplasique (in *Revue de Laryngologie*, 1906).
- L. MAFFEO. — Role of Waldeyer's ring in etiology of pulmonary tuberculosis (*Arch. ital. otol.*, 38-319-323, 1927).
- MARTUSCELLI. — Cartilagoris inclusions in pharyngeal tonsil with latent tuberculosis (*Arch. ital. otol.*, juin 1907).
- L. MITCHELL. — Tuberculose primitive des amygdales chez l'enfant (*Med. Association*, 1912).
- MORGAN. — Tuberc. of the tonsils (*Laryngos*, Saint-Louis 1925).
- MURRAY et MAXWELL. — *J. Laryngol. and Oto.*, may 1928.
- F. ROSE. — Tuberculose de l'amygdale (*Soc. royale de Méd. Section de Laryng.*, déc. 1910).
- ROSSI MARCELLI. — Vég. adénoïd. tuberculeuses avec recherche positive de Bacilles de Koch (*Arch. italiani di Laryngologia*, avril 1907).
- ROSSI MARCELLI. — Amygd. porte d'entrée de B. K. *idem*, oct. 1909.
- CH. ROBERTSON. — L'infection tuberculeuse des amygdales palatines (in *Revue de laryngol.*, 1908).
- R. SCALETT. — Infection par les amygdales (in *Revue de Laryngologie*, 1909).
- SCARFF et WHITTY. — Incidence of tuberculosis infection in pharyngeal tonsil of children (*J. Laryng. and Oto.*, may 1928).
- SERVAL. — Examen histologique d'amygdales palatines au point de vue de la tuberculose. (*The journal of the am. Med. Association*, 1912).
- SOBERNHEIM et BLITZ. — Nouvelles recherches sur la question de la tuberculose latente primaire et ses relations avec les végétations adénoïdes (*Arch. of Laryng.*, t. XXV).
- WELLER. — The incidence and histopathology of tuberculosis of the tonsils (*Arch. int. Med.*, Chicago 1921).
- WELLER. — Amygdales tuberculeuses contenant des sécrétions intracellulaires simulant des corps étrangers pseudo-tuberculeux (*Annals of otology*, 1922 Saint-Louis).
-

UN CAS DE PARALYSIE DES DILATATEURS DU LARYNX PAR NÉVRITE RÉCURRENTIELLE ÉBERTHIANNE (1)

Par le D^r J. N. ROY

Professeur agrégé à l'Université de Montréal. Médecin de l'Hôpital Notre-Dame

Les paralysies des cordes vocales, par névrite infectieuse consécutive à la fièvre typhoïde, sont excessivement rares, et la majorité des auteurs ne mentionnent pas cette complication, bien qu'ils décrivent le laryngotyphus. Nous croyons donc intéressant de publier le fait qui suit, et de discuter l'étiologie de la lésion observée, en rappelant les causes susceptibles de produire un trouble paralytique de la phonation.

Observation. — Le 22 février 1928, nous sommes appelé d'urgence à l'hôpital Notre-Dame auprès d'un malade qui étouffait. Nous apprenons qu'il venait d'être admis dans le service du Professeur Lesage pour une fièvre typhoïde qui remontait déjà à quelque temps.

À l'examen nous constatons une paralysie double des cordes vocales qui sont en position para-médiane. La glotte est réduite à une fente rétrécie, et la dyspnée est alarmante. Le larynx est très légèrement infiltré ; toutefois il n'y a pas d'ulcérations des arythénoïdes, des cavités et des bandes ventriculaires, ni de l'épiglotte.

Il n'existe aucune lésion exo-laryngée.

Rien d'intéressant à noter aux fosses nasales, au pharynx et aux oreilles.

En présence de cet état de suffocation, nous pratiquons immédiatement la trachéotomie. Les suites opératoires se passent d'une manière normale, et le malade reprend sa vitalité.

Ayant continué notre enquête auprès de sa mère et du médecin qui l'avait d'abord traité, nous apprenons qu'il n'y a pas de tuberculose dans sa famille.

Les antécédents personnels de ce jeune homme, âgé de 23 ans, sont plutôt chargés. En effet, il a été atteint de la rougeole à 3 ans 1/2 ; de la scarlatine à 5 ans ; de la coqueluche à 7 ans ; et de pneumonie à 13 ans. Il a subi à 8 ans l'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes.

Toutefois, dans le passé, il n'a jamais souffert du larynx.

Comme il est reconnu que la paralysie double des crico-arythénoïdiens postérieurs est presque toujours due à une lésion bulbaire d'origine spécifique, nous demandons un Wassermann, malgré l'absence de symptômes cliniques, et le rapport du laboratoire donne une réaction négative.

En faisant l'histoire de l'infection typhique présente, nous apprenons que la maladie remonte au 10 janvier environ. Lorsque le patient est allé voir son médecin, le 18, sa température était déjà à 40°. Renvoyé immédiatement dans sa famille, et mis au lit, il commença à délirer dès le lendemain. Il fut infecté probablement par sa sœur qui habitait

(1) Communication faite au Congrès de la Société française d'Oto-Rhino-Laryngologie. Paris, oct. 1928.

la même maison que lui, et atteinte de fièvre typhoïde un mois avant. Sa sœur avait été elle-même contaminée par sa belle-sœur, souffrant d'infection éberthienne dès le mois de novembre 1927.

Les symptômes chez notre malade se manifestèrent sous une forme très grave, et le délire fut continu. Bien que la respiration restât bonne jusqu'au 20 février, elle devint plus embarrassée à partir de cette date, et s'aggrava petit à petit. La nuit du 20 au 21 fut mauvaise, et la dyspnée s'accentua. Aussi son médecin jugea à propos de le faire transporter à l'hôpital dès le 22.

Cette typhoïde, sous l'influence du traitement classique, s'améliora, et lorsque le patient fut assez bien pour se lever, nous demandons une radioscopie. L'examen révèle qu'il n'y a pas de ganglions trachéo-bronchiques, de lésions médiastinales ou œsophagiennes, ni de dilatation des vaisseaux sanguins.

Les sécrétions pulmonaires venant de la canule trachéale sont aussi examinées, et l'on constate par deux fois l'absence du bacille de Koch.

Un mois après son entrée à l'hôpital, le malade était guéri de sa fièvre typhoïde, et le larynx, sous l'influence du repos, n'avait plus d'œdème. Toutefois, les cordes vocales demeuraient toujours en position para-médiane. Ce ne fut que vers la huitième semaine que nous constatons une légère dilatation. A partir de cette époque, les mouvements d'abduction augmentèrent très lentement. Nous prescrivons la strychnine, et faisons donner l'électricité. Comme l'amélioration se continuait, nous commençons le 25 mai à obstruer la canule trachéale afin de permettre la respiration par le larynx. Le progrès suivant son cours, la canule est enlevée le 18 juin, et la plaie opératoire est fermée simplement par coaptation, après avoir fait disparaître quelques bourgeons. Les points ayant été placés profondément, la guérison est obtenue par première intention. Le malade ne présente aucune difficulté respiratoire.

Il est intéressant de noter qu'à son départ de l'hôpital, le 1^{er} juillet, la dilatation des cordes vocales atteignait la position intermédiaire. L'adduction était normale des deux côtés ; cependant la voix était encore légèrement rauque. Le patient, avec une prescription de strychnine, se dirige vers la campagne, où il doit passer quelques semaines. Sa santé est excellente, et il promet de revenir nous voir à son retour.

Voyons maintenant d'une manière sommaire les principales causes pouvant donner une paralysie du larynx. Dans le cas actuel nous n'avions pas à considérer une lésion cérébrale, — pas plus d'ailleurs qu'un trouble psychique.

Malgré l'âge de notre malade, et avant de faire un examen clinique complet, aidé du laboratoire, nous avions tout de même pensé à une affection bulbaire ; toutefois le Wassermann a éliminé cette hypothèse.

Il n'était nullement question d'envisager le syndrome du trou déchiré postérieur, — ni le syndrome plus complexe des paralysies laryngées associées. En effet, le patient n'était ni syphilitique ni tuberculeux, n'avait jamais reçu de traumatisme à la tête et au cou, et la mobilité du voile du palais, de la langue, de l'épaule et du sterno-cléido-mastoïdien était normale.

La région cervicale ne présentait aucune affection susceptible de produire une compression récurrentielle.

Pas d'adénopathie trachéo-branchique, de lésions médiastinales, ou de dilatation des vaisseaux sanguins.

Pas de tumeur de l'œsophage.

Pour ce qui est de la névrite toxique, le travail au grand air de notre malade ne l'exposait à aucune intoxication ; il ne prenait ni alcool ni médicaments, et fumait à peine quelques cigarettes.

Il reste donc en dernier lieu à considérer la névrite récurrentielle infectieuse. Nous savons que certaines infections peuvent, de temps à autre, produire une paralysie du larynx, et parmi les principales il faut mentionner : la dyphtérie, la fièvre typhoïde, la fièvre puerpérale, le rhumatisme articulaire aigu, et même la blennorragie. A part la fièvre typhoïde, notre patient n'avait eu aucune de ces maladies. Les troubles de son appareil laryngé se sont manifestés, comme toujours dans ces cas, à la dernière période de son infection éberthienne. D'ailleurs qu'elle était tout d'abord, et après avoir amené la paralysie des dilatateurs, la névrite a disparu graduellement. A l'aide de la thérapeutique par la strychnine et l'électricité, les cordes vocales ont repris lentement leur mobilité à la dilatation, — la constriction n'avait pas été troublée — jusqu'à la limite de la position intermédiaire. Il sera intéressant d'observer plus tard si l'abduction recouvrera la position latérale.

Nous n'avons pas besoin d'insister pour dire que la paralysie double des dilatateurs du larynx représente une affection excessivement grave, puisque la dyspnée qu'elle provoque peut se terminer rapidement par la mort, si la trachéotomie d'urgence n'est pas faite.

Ce serait sortir de notre sujet que de discuter ici la valeur de la loi de Semon ; d'ailleurs de nombreux travaux ont déjà été publiés dans lesquels les auteurs ont émis leur opinion.

Et pour conclure nous dirons qu'étant donné la grave infection typhique de notre patient, la marche de sa maladie, l'état d'amélioration dans lequel il est en ce moment, — et peut-être de guérison future — l'exclusion des autres causes pouvant amener une paralysie des crico-arythénoïdiens postérieurs, le trouble laryngé a été sans aucun doute produit par une névrite récurrentielle de nature éberthienne.

Bibliographie

- J. BROECKAERT. — Troubles de la motricité (*Traité pratique d'Oto-Rhino-Laryngologie. Larynx. Trachée*. Gaston Doin, éditeur, Paris, 1921).
- M. LERMOYEZ. — Sur les causes des paralysies récurrentielles. Rapport Congrès français Oto-Rhino-Laryngologie (*Bulletins et Mémoires de la Société*, 1897).
- J. N. ROY. — Méningite séreuse, œdème papillaire et polynévrite des nerfs crâniens chez un jeune fumeur alcoolique (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, juillet 1912).
- M. SIMONIN. — De l'hémiplégie palato-laryngée. Essai de pronostic (*Thèse de Paris*, 1909).
- M. VERNET. — Sur le syndrome total des quatre derniers nerfs crâniens (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, fév. 1910).
- Les paralysies laryngées associées. (*Legendre et Cie*, éditeurs, Lyon, 1916).
- De la classification des syndromes des paralysies laryngées associées (*Marseille Médical* juin 1917).
-

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'AGRANULOCYTOSE (1)

Par J. VIALLE (Nice)

Depuis les cinq cas rapportés en juillet 1922 à la Société de Médecine de Berlin par Schulz (pour la partie clinique) et Verse (pour la partie anatomopathologique), les observations d'agranulocytose se sont multipliées. Friedemann en a rapporté une dizaine. Schulz lui-même en a publié cinq autres. En ne retenant que celles qui répondent véritablement à la description de Schulz et Verse, on arrive au total de 51 observations, dont la plupart ont été publiées dans les pays de langue allemande. Je n'en ai trouvé que trois dans la littérature médicale française : celle de Ch. Flandin, communiquée le 15 octobre 1926 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris ; celle de Dufour, communiquée à la Société de Pédiatrie de Paris le 20 décembre 1927 ; enfin celle d'Aubertin et Robert Lévy, communiquée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 2 mars 1928.

Les premiers cas présentés par Schulz sous le nom d'agranulocytose concernaient une affection très spéciale, très homogène dans ses symptômes et son évolution, dont il me paraît possible de donner très exactement le schéma clinique que voici :

Il s'agit d'une affection à début soudain, d'allure infectieuse, survenant brusquement, en parfaite santé apparente, chez un adulte d'âge moyen et toujours du sexe féminin. Cette affection se traduit par des symptômes locaux et généraux à peu près immuables. Localement, il s'agit d'une angine à forme ulcéro-gangréneuse, avec tendance au sphacèle rapide et sans tendance à la suppuration. En même temps apparaissent des signes généraux graves d'allure septicémique : température à grands clochers, frissons intenses et prolongés, facies grippé des grandes infections, anorexie, prostration ; mais l'hémoculture reste constamment négative sur nos milieux usuels. Enfin l'examen du sang révèle des modifications hématologiques profondes : abaissement extraordinaire du nombre des éléments blancs (au-dessous de 2.000, parfois même au-dessous de 500), abaissement qui porte avec une telle prédilection sur les leucocytes granuleux qu'elle a valu son nom à l'affection. L'état général s'aggrave rapidement, et la mort survient entre le troisième et le dixième jour de la maladie, par asphyxie ou collapsus cardiaque.

Les cinq première observations de Schulz sont calquées sur ce schéma clinique ; elles sont donc exactement superposables les unes aux autres. Se

(1) Commission à la Société Française d'oto-rhino-laryngologie, Congrès national P. ris, 17 oct. 1928.

basant sur la constance des symptômes et des lésions observées, cet auteur n'avait pas hésité, sur la foi de ces cinq observations, à décrire comme une entité morbide, comme une manifestation idiopathique, l'affection cryptogénétique à laquelle s'est attaché son nom.

C'est justement cette cryptogénèse, cette absence d'étiologie, qui était le point faible de la conception protopathique de Schulz.

L'agranulocytose, en effet, est un processus hématologique qui a été retrouvé dans le cours d'affections diverses. Et comme il manquait, à la maladie de Schulz, malgré son apparente cohésion clinique et anatomopathologique, cette notion d'étiologie qui crée seule l'entité nosologique, la fragilité de l'édifice qu'il avait un peu hâtivement construit ne tarda pas à apparaître. Je vais m'efforcer de montrer en quelques mots ce qu'il en subsiste aujourd'hui.

*
* *

Lorsqu'on étudie des observations d'agranulocytose publiées depuis la communication de Schulz, c'est-à-dire celles de M^{lle} Léon, de Friedemann, de M^{lle} Petri, de Lauter, d'Elkeles, de M^{lle} Lowett, d'Ehrmann et Preuss, de Zadek, de Bantz, de David, de Rotter, de Licht et Hertmann, de Pfab, de Schæffer, de Flandrin, de Chiari et Pedlich, de Köhler, de Dufourt, de Zikowski, d'Aubertin et Robert Lévy, on constate que bien peu d'entre elles sont susceptibles d'entrer dans le cadre étroit que Schulz assignait à l'angine agranulocytosique.

C'est ainsi que la notion de sexe établie par Schulz a dû être révisée. Il est vrai que l'affection frappe avec prédilection le sexe féminin. Cependant 1/5 environ des cas rapportés concernent des hommes. Il en va de même de la notion de léthalité. La très grande majorité des cas observés s'est terminée par la mort (45 cas mortels sur les 51 que j'ai pu retrouver): Un cas de Schaeffer et 6 cas de Friedemann ont cependant évolué vers la guérison, et Friedemann, tout récemment, a insisté, à ce sujet, sur l'efficacité thérapeutique de la roentgenthérapie. La notion d'âge paraît, elle aussi, sujette à révision, depuis la publication par Dufourt (déc. 1927) d'un cas d'agranulocytose ayant évolué chez une fillette de 12 ans.

L'angine, elle, est un symptôme constant. Mais, là encore, tout n'est pas intangible dans la description que Schulz en a donné. C'est ainsi que, malgré la carence leucocytaire, et malgré la sidération des réactions défensives qui en résulte, un cas d'agranulocytose a été publié, (celui de Flandrin), dans lequel l'angine ressembla davantage à une angine phlegmoneuse, avec pus collecté, qu'à une véritable angine nécrotique.

Enfin, il n'est pas jusqu'au caractère essentiel de la maladie de Schulz, la leucopénie granulocytaire, qui n'ait subi, lui aussi, la critique des observateurs. L'étude attentive des divers cas publiés, montre, en effet, que les signes hématologiques de l'angine agranulocytosique ne revêtent pas toujours exactement le caractère immuable qu'on leur attribuait sur la foi des premiers cas observés.

A la granulopénie extrême, on voit s'ajouter, parfois, une érythropénie marquée ; c'est le cas des observations de Lipinski (1.300.000 hématies), de Bantz (2.570.000) de Friedemann (2.500.000), de Zadek (1.070.000), de moi-même (1.540.000). Ces cas mixtes peuvent être interprétés comme des formes de transition, intermédiaires entre la formule hématique de l'agranulocytose pure et celle de certaines anémies graves. D'autres fois la leucopénie polynucléaire s'accompagne de thrombopénie et d'un état hémorragipare, comme dans la forme aleucique de la leucémie aiguë (cas de Schaeffer), comme dans les purpuras infectieux, et comme dans l'aleucie hémorragique des auteurs allemands (Frank). Il peut arriver enfin, comme c'est le cas dans l'observation que je vous apporte, que l'anémie et l'état hémorragipare se combinent tous deux à l'agranulocytose, et qu'à la leucopénie polynucléaire neutrophile s'ajoute une diminution des autres éléments blancs, particulièrement des lymphocytes. On a alors un syndrome hématologique rappelant d'assez près celui de l'insuffisance médullaire aiguë totale ou de l'intoxication benzolique.

Il y a un fait plus troublant encore que ceux que je viens de résumer : c'est que la carence granulocytaire se rencontre dans plusieurs affections différentes et d'étiologie très diverse. C'est ainsi que Feer, dépouillant 29.498 observations de la clinique de Bâle, a relevé 186 cas d'agranulocytose, et cela au cours de maladies très disparates (tumeurs de la rate, lymphogranulome, septicémie, tuberculose miliaire, grippe) : agranulocytose qui était tantôt à l'état pur (4 fois), tantôt relative et associée à une leucopénie générale (173 fois au-dessous de 3.000 et 9 fois au-dessous de 1.000).

Je ne suivrai pas Feer dans toutes ses conclusions. Le point discutable de sa critique, c'est qu'il ne tient pas compte d'un des symptômes cardinaux de la maladie de Schulz. L'angine ulcéro-nécrotique, en effet, ne se rencontre pas chez les malades agranulocytosiques dont il fait état. Mais ce que je ferai remarquer c'est que la notion de carence polynucléaire est une notion déjà ancienne. Bien avant les recherches de Feer, on connaissait, comme l'ont très opportunément rappelé Aubertin et R. Lévy ⁽¹⁾ les « *agranulocytoses infectieuses*, décrites, dès 1907, par Turk, sous le nom très « précis d'« *atrophie du système granulocytaire* », et qui sont des septicémies « ou des endocardites infectieuses à microbes divers, dans lesquelles on retrouve l'agranulocytose à l'état pur, c'est-à-dire sans anémie ni thrombopénie » (Aubertin et Lévy).

Tels sont, très brièvement résumés, les divers faits qui sont venus ébranler peu à peu la conception de Schulz. Ils montrent qu'il n'est plus possible d'accorder à l'angine agranulocytaire l'autonomie nosologique que cet auteur avait pensé lui conférer. L'angine agranulocytaire n'est pas une protopathie : c'est un syndrome. L'observation que je vais vous relater n'a d'autre mérite que d'apporter une nouvelle contribution, modeste mais très précise, à ce démembrement de la conception de Schulz.

(1) AUBERTIN et Robert LEVY, Un cas d'agranulocytose pure (Communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris, 2 mars 1928).

OBSERVATION

Histoire de la maladie. — Le 30 novembre 1927, à midi, je suis appelé d'urgence en consultation par M. Ricolfi, chirurgien des hôpitaux, auprès d'un de ses malades. Il s'agit d'un homme vigoureux de 31 ans, sans passé pathologique personnel, dénué d'antécédents héréditaires ou collatéraux, et père d'un enfant de 8 ans bien portant. Le malade a commencé à souffrir de la gorge six jours auparavant. M. Ricolfi, qui l'a examiné à ce moment, a trouvé le pharynx simplement congestionné et catarrhal. Le 26 novembre le malade s'est alité. Actuellement, il présente une température élevée (39°,4) et une gêne intense à la déglutition occasionnée, me dit M. Ricolfi, par une large plaque pharyngée infiltrée et noirâtre, d'aspect escharrotique. Il s'agit sans doute, ajoute mon collègue, d'une angine gangréneuse. Je me rends aussitôt chez le malade, non sans m'être muni, à tout hasard, de sérum antigangréneux et de sérum antistreptococcique.

Examen. — J'arrive auprès du malade en même temps que le Dr Ricolfi. Nous sommes saisis, dès l'entrée dans sa chambre, par une odeur putride effroyablement nauséabonde. Le malade est un homme de 31 ans, de constitution athlétique, sans aucun antécédent pathologique. Il se plaint de dysphagie, de céphalée et d'une asthénie intense. Deux heures avant notre visite, il a craché un peu de sang. L'examen de la gorge, difficile en raison du trismus et désagréable à cause de l'odeur infecte de l'haleine, montre sur le pilier antérieur droit, l'amygdale droite et le pilier postérieur droit, une large plaque noirâtre, infiltrée et bombante, d'aspect nécrotique, qui refoule la luette, qui plonge assez loin en bas vers l'hypopharynx, et qui offre à sa partie inférieure une ulcération déchiquetée, anfractueuse, extrêmement profonde, comblée en partie par un caillot. La langue est saburrale, les gencives, la face interne des joues, les sillons gingivo-labiaux sont remplis d'un exsudat fibrineux d'odeur infecte. La face interne de la joue droite présente deux petites taches purpuriques de la grosseur d'une lentille. On trouve une pétéchie de la même taille sur la face interne de la cuisse droite. Tout le reste de l'examen est négatif. On ne note en particulier aucune réaction ganglionnaire. La température est de 39°6, le pouls est à 104.

Nous posons, M. Ricolfi et moi, le diagnostic de pharyngite gangréneuse, nous portons un pronostic très sévère dont nous informons l'entourage, et nous pratiquons l'injection de 70 cm³ de sérum antigangréneux et de 20 cm³ de sérum antistreptococcique. Le soir même nous envoyons à M. Daumas, chef de laboratoire des hôpitaux, un prélèvement de l'exsudat pharyngien recueilli au niveau de la plaque gangréneuse, ainsi qu'un prélèvement de sang pour hémoculture et examen cytologique.

Evolution. — Le lendemain, 1^{er} décembre, l'état du malade nous paraît sensiblement aggravé. Son angine gangréneuse s'est un peu étendue. Son adynamie est plus intense, son agitation plus marquée. Il existe trois petites taches purpuriques nouvelles à la face interne des joues. Pas de pétéchie nouvelle. La température est à 38°,6 le matin et 40°,8 le soir. Pouls à 120-130.

Devant l'aggravation des symptômes généraux nous prescrivons le transport immédiat en clinique et nous pratiquons une deuxième prise de sang pour hémoculture et examen cytologique.

Le 2 décembre, malgré le traitement mis en œuvre (toni-cardiaques, physiosthénine, sérum physiologique, lantol intraveineux), malgré l'état local stationnaire, bien que le cœur tienne, bien que les urines soient normales (ni sucre, ni albumine, seulement quelques traces indosables d'acétone), l'état général s'aggrave considérablement. Le malade présente des alternatives d'agitation extrême et de prostration, tout en gardant sa connaissance intacte. La température tombe à 39°,3 le soir. A plusieurs reprises, au cours de la ma-

tinée et de l'après-midi, le malade rend du sang par la bouche et par l'anus. Nous notons, M. Ricolfi et moi, que ce sang se coagule avec une extrême lenteur, et que le caillot ne se rétracte point. L'après-midi, l'état me paraît si mauvais que je renonce à pratiquer la transfusion que je projetais de faire. Je revois le malade à 9 heures du soir ; il vient de faire un grand frisson de 20 minutes. Température : 39°,3. Pouls à 154. Polypnée extrême (60 respirations par minute). Facies d'une pâleur de cire. Le malade geint sans arrêt, sans qu'on puisse lui faire préciser le siège de sa douleur. Il perd connaissance à 10 heures et il meurt un peu avant minuit, probablement par asphyxie. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

EXAMENS DE LABORATOIRE

I. — Examen du prélèvement pharyngien

Un examen de l'exsudat amygdalien, pratiqué le 30 novembre par les Drs Daumas et Missimilly, révèle une grande richesse microbienne :

1° Examen direct

A) Eléments cytologiques	Cellules.....	Peu
	Hématies.....	Nombreux
	Polynucléaires.....	Peu
B) Microbes.....	Staphylocoques.....	Nombreux
	Pneumocoques.....	Assez nombreux
	Diplocoques Gram.....	Nombreux
	Bacilles fusiformes.....	Assez nombreux
	Spirilles.....	Peu
	Bacilles Gram.....	Assez nombreux

2° Examen des Cultures

Desensemencements ont été effectués sur gélose de Giscard et en milieux anaérobies (bouillon glucosé et milieu de Bertrand), et examinés après un séjour de 48 heures à l'étuve à + 37°. Nous avons constaté le développement de colonies de staphylocoques et de streptocoques.

II. — Examen du sang

Le sang a été prélevé pour examen à deux reprises : d'abord le 30 novembre à 16 heures, soit le 8^e jour de la maladie ; ensuite le 1^{er} décembre à 19 heures, soit la veille de la mort. Il a été examiné par les Drs Daumas et Missimilly, au double point de vue bactériologique et cytologique. Voici les résultats de ces examens :

1° Examen bactériologique

30 Novembre. — 20 cm³ de sang ont étéensemencés en bouillon glucosé et bouillon ascite aérobie, et bouillon glucosé et milieu de Bertrand anaérobies. Après 20 jours d'incubation à + 37° aucun développement microbien n'a été constaté.

1^{er} Décembre. — Les mêmesensemencements ont donné un résultat négatif après 20 jours.

2^o Examen cytologique

On le trouvera résumé dans le tableau ci-après (voir page suivante 234) :

*
* * *

Cette observation d'angine agranulocytaire me paraît fort intéressante. En effet, aucun signe ne lui manque, de ceux qui sont nécessaires à caractériser l'affection décrite par Schulz : l'atteinte profonde de l'état général, l'angine ulcéro-nécrotique grave, la diminution énorme des polynucléaires neutrophiles, l'évolution rapidement mortelle.

Trois sortes de caractères hématologiques, cependant, distinguent le cas de mon malade des cas d'angine agranulocytosique rapportés par Schulz en 1922 : d'abord une leucopénie moins systématisée ; ensuite une anémie intense ; enfin un état hautement hémorragipare.

L'examen de la formule leucocytaire de mon malade montre ce que je viens d'appeler une « leucopénie moins systématisée ». D'une part, en effet, mon malade a présenté une leucopénie extrême : 880 éléments blancs l'avant-veille de sa mort, et 720 la veille. Mais si l'on détaille, d'autre part, sa formule leucocytaire, de manière à calculer la quantité relative des divers éléments blancs, on constate que la leucopénie, tout en portant d'abord et surtout sur les polynucléaires neutrophiles, atteint aussi très gravement les autres leucocytes. De plus, en comparant l'examen du 30 novembre avec celui du 1^{er} décembre, on constate que, alors que la leucopénie éosino- et basophile est totale dès le premier examen, alors que la baisse des neutrophiles passe de 193 à 230, c'est-à-dire n'augmente pas, diminue même un peu, à tout le moins paraît stationnaire et fixée, *par contre la diminution des autres cellules blanches augmente de façon impressionnante*, passant : pour les lymphocytes, de 660 (1/3 de la normale) à 482 (1/5) ; et pour les grands mononucléaires, de 26(1/15) de la normale) à 7 (1/57).

Du côté des hématies, malgré l'ébauche d'une réaction de régénérescence, attestée par l'augmentation des microblastes et par l'apparition de la polychromatophilie, nous assistons aussi à une diminution massive et prodigieusement rapide, puisque de 2.200.000, nous voyons leur nombre tomber en 27 heures à 1.540.000.

Enfin, bien qu'il manque à mon observation l'épreuve de Duke (temps de saignement provoqué), la recherche de la vitesse de sédimentation des hématies, et la numération des hématoblastes, je crois que le syndrome hémorragipare y apparaît cependant de façon assez nette. Les taches purpuriques muqueuses et cutanées, les hémorragies au niveau de la plaque nécrotique pharyngée, les hémorragies intestinales du dernier jour, le retard de la coagulation, et enfin l'irrtractilité du caillot, me paraissent suffisants à en affirmer l'existence.

	30 Novembre Prélèvement à 4 h. 1/2 scir	1 ^{er} Décembre Prélèvement à 7 h. 1/2 scir	Normale	
1 - Numération des héma- ties (pour 1 milli- mètre cube de sang)	2.200.000	1.540.000	4.500.000 à 5.500.000	
2 - Dosage de l'hémoglo- bine.....	43 %	35 %	90 à 100	
3 - Valeur globulaire Richesse globulaire Nombre des globules	0,97	1,13	1	
4 - Numération des Leu- cocytes (pour 1 mil- limètre cube de sang).....	880	720	6.000 à 7.000	
5 - Rapport $\frac{\text{Leucocytes}}{\text{Hématies}}$	0,40 %	0,46 %	1,25 %	
6 - Formule leucocytaire. Pour 170 leucocytes on distingue :			Normale	Normales limites
Polynucléaires	22	32	66	60 à 70
Lymphocytes.....	75	67	26	22 à 35
Grands mononuc.	3	1	6 à 7	3 à 10
Eosinophiles.....	0	0	1 à 2	0 à 3
Mastzellen.....	0	0	0 à 1	0 à 2
Autres variétés....	0	0	0	0
7 - Quantité relative des leucocytes (par mm. cube de sang)				
Polynucléaires	193	230	3.690 à 4.200	
Lymphocytes.....	660	482	1.400 à 2.300	
Grands mononuc.	26	7	300 à 580	
Eosinophiles.....	0	0	80 à 190	
Mastzellen.....	0	0	10 à 100	
8 - Particularités cyto- logiques.				
Sang frais	Quelques héma- ties déformées. Anisocytose lé- gère. Quelques micro- cytes.	Assez nombreu- ses hématies dé- formées Anisocytose marquée. Microcytes peu nombreux. Polychromato- philie légère.		
Sang fixé	Pas de formes anormales.	Pas de formes anormales.		

En définitive, l'observation de ce malade, indubitablement atteint d'angine agranulocytaire, nous met en présence d'une formule hématologique qui traduit l'atrophie généralisée du système sanguin, et qui est moins voisine de la formule hématique de l'agranulocytose pure de Schulz, que de celle de l'atrophie médullaire aiguë totale.

L'interprétation d'un cas pareil n'est point chose facile. Schulz, nous le savons, refusait d'homologuer les cas d'angine agranulocytaire dans lesquels, la carence polynucléaire se surajoutait la lymphocytopénie, l'anémie et la thrombopénie. Notre observation, ne rentrant pas dans le cadre étroit où il prétendait enfermer l'agranulocytose, ne recevrait probablement pas son investiture. A mon humble avis cependant, et dans l'impossibilité où nous sommes de faire état, actuellement, de différenciations étiologiques, la différence entre l'agranulocytose pure, telle que la concevait Schulz, et l'angine agranulocytaire dont je viens de vous relater l'observation, est moins grande peut-être, qu'il n'y paraît d'abord. Je crois qu'entre la forme où la granulopénie est pure, et la forme où elle s'accompagne de leucopénie généralisée, de thrombopénie et d'anémie, il n'y a peut-être qu'une différence de degré, différence qui tient sans doute simplement à une divergence dans le temps, c'est-à-dire dans le moment de l'évolution morbide où se situent l'observation et les examens de laboratoire. Bien que les recherches hématologiques effectuées par MM. Daumas et Missimilly n'aient porté que sur une période relativement courte (27 heures), elles me paraissent susceptibles d'étayer assez solidement ma manière de voir. En effet, étant donné d'une part la rapidité de l'anémie, d'autre part le caractère tardif de l'apparition des hémorragies, il n'est pas défendu de penser que, si mon malade avait résisté moins longuement à la toxi-infection, s'il était mort plus vite, c'est-à-dire, en somme, si les causes morbides n'avaient pas eu la possibilité d'agir pendant un si long temps, un examen de sang, pratiqué un peu antérieurement à celui du 30 novembre, nous aurait montré la formule hématologique typique de l'agranulocytose pure, c'est-à-dire une conservation du nombre normal des globules rouges, et, dans la lignée blanche, une atteinte à peu près exclusive du système granulocytaire.

Je me crois donc autorisé à penser que, dans l'angine dite « agranulocytaire », l'atrophie sanguine porte d'abord sur les polynucléaires, mais que, si les causes pathogènes ont la faculté d'agir pendant assez de temps avant que l'organisme succombe, les autres éléments (lymphocytes, hématies, hémato blasts) finissent par disparaître à leur tour.

En définitive, entre les cas d'agranulocytose pure de Schulz et celui que je viens de vous relater, je vois non pas une différence nosologique essentielle, mais seulement une différence, à vrai dire fort légère, de degré dans l'évolution d'un même syndrome.

Je dis bien *syndrome*, car il ne peut plus être question de présenter l'angine agranulocytaire comme une affection idiopathique. L'obscurité de ses causes, l'incertitude de sa pathogénie, empêchent d'accorder l'autonomie nosologique à l'ensemble des signes cliniques par lesquels elle se traduit. Elle est donc non pas une protopathie, mais seulement un faisceau de symptômes,

c'est-à-dire, au sens propre, un syndrome. Syndrome que l'on peut considérer comme la modalité réactionnelle spéciale de l'organisme, à l'occasion d'une prédisposition hémopoïétique particulière, vis-à-vis d'une cause infectieuse qui nous échappe, mais qui est vraisemblablement banale et non spécifique.

Protopathie ou syndrome, cela n'avance malheureusement pas beaucoup nos connaissances pathogéniques. S'agit-il d'une lyse cellulaire toxi-infectieuse ? ou d'une lésion directe des organes sanguiformateurs ? ou encore d'un blocage des cellules sanguines, immobilisées dans leurs organes générateurs intacts, et empêchées de passer dans le sang circulant ?

Je m'abstiendrai de prendre parti, encore que de sérieuses raisons me portent à pencher vers la deuxième hypothèse. Utilisant le terme très significatif, créé par Frank, de « panmyélophthisie », je me contenterai, en terminant, de proposer pour ce qu'il convient d'appeler désormais le syndrome de Schulz et Verse, la définition suivante :

Un syndrome cryptogénétique d'allure infectieuse et de haute gravité, caractérisé, au point de vue clinique, par une angine ulcéro-nécrotique, et, au point de vue hématologique, par une atrophie cellulaire sanguine portant avec élection sur les éléments granuleux, mais pouvant atteindre tous les éléments de la lignée blanche et de la lignée rouge, au point de traduire, à la fin de son évolution, une véritable panmyélophthisie.

C'est apporter bien peu de chose, après des considérations si longues, que de n'apporter qu'une définition. J'aurais préféré, bien sûr, vous donner, en manière de conclusion, sinon la thérapeutique efficace de l'angine agranulocytaire, du moins sa clé pathogénique. Mais j'ai voulu m'en tenir à la simple observation des faits, sans m'aventurer trop avant sur le terrain hasardeux et mouvant des hypothèses. *Hic tandem sistimus nobis ubi desuit orbis.* Je me consolerai en pensant que nul effort sincère ne saurait être perdu, et en espérant que d'autres, plus favorisés que moi, viendront un jour nous donner quelque espoir pour la guérison de cette mystérieuse et redoutable affection.

TECHNIQUE CHIRURGICALE DE L'OUVERTURE DES ABCÈS PÉRI-AMYGDALIENS D'ACCÈS DIFFICILE

Par le Dr **DUTHEILLET DE LAMOTHE** (de Limoges)

Ouvrir un abcès classique de la loge amygdalienne, lorsque la collection bombe sous les yeux, un véritable pis de vache marquant même parfois le point exact où doit s'appuyer bistouri ou sonde cannelée pour faire jaillir le pus, paraît chose facile, et l'est en fait, tant et si bien que le plus souvent ce n'est pas nous spécialistes qui sommes appelés à intervenir en pareil cas, mais bien le médecin habituel de la famille. Pour simple qu'elle apparaisse au premier abord, l'ouverture de ces abcès, quel que soit le procédé employé, n'en est pas moins délicate pour peu que le trismus soit marqué, et très douloureuse. L'anesthésie locale, même avec le liquide de Bonain qui est de beaucoup le produit le plus efficace, est loin d'être parfaite : plus que la section ou la dilacération des tissus, c'est la pression sur la collection suppurée qui arrache des cris au malade. De prime abord, un procédé permettant d'éviter au patient cette violente douleur paraît donc devoir être le bienvenu.

Mais à côté de ces cas simples, que je désignerai si l'on veut bien sous le nom d' « *abcès du médecin* », il en est toute une catégorie d'autres, dont l'ouverture, voire le diagnostic, infiniment plus difficiles, nécessitent une technique et une instrumentation spéciales. C'est souvent en pareil cas que nous serons appelés. Nous pouvons donc les désigner sous le vocable de « *abcès du spécialiste* ».

Ce sont tout d'abord, cas de beaucoup le plus fréquent, les abcès classiques de la loge amygdalienne, évoluant chez des sujets dont les amygdales très enchatonnées sont recouvertes de voiles muqueux épais, sclérosés souvent par des suppurations antérieures, de telle sorte que le pus se trouve recouvert par une couche épaisse de tissus résistants. Très souvent on a essayé d'ouvrir précocement ces collections, mais la douleur étant trop vive, l'instrument libérateur, manié à l'aveuglette, et avec un peu d'hésitation, n'a pas atteint le pus.

C'est alors en général que l'on fait appeler le spécialiste ; dans ces conditions il y va de son honneur et de sa réputation de ne pas quitter la chambre du patient avant que le pus en question n'ait passé de la loge amygdalienne à la cuvette préparée pour le recevoir.

Viennent ensuite les cas où l'abcès occupe un siège anormal rétro, sous ou intra amygdalien. Sans parler du traitement, le *diagnostic* du siège exact de ces abcès est souvent des plus délicat d'autant que le trismus entrave

l'examen empêchant en particulier l'exploration de la base de la langue si nécessaire pourtant. C'est en présence d'un cas de ce genre (abcès rétro-amygdalien), dont fut atteint un de mes proches que j'ai mis au point la technique que j'emploie maintenant pour tous les malades atteints d'abcès périamygdalien qui se confient à mes soins, exception faite des cas simples dont j'ai parlé tout d'abord (abcès du médecin) où il suffit d'appuyer l'extrémité d'une pince sur une muqueuse amincie pour que le pus jaillisse.

Je suis parti du principe suivant : substituer à une incision brutale faite à l'aveugle, souvent inefficace sinon dangereuse et toujours très douloureuse, une intervention chirurgicale bien réglée, faite sous anesthésie et dans des conditions telles qu'en l'entretenant nous soyons sûr de découvrir et d'inciser largement au point déclive la collection supprimée.

On peut en résumer ainsi les différents temps : Ayant mis entre les dents du malade un ouvre bouche de Doyen « fermé », je l'endors au chlorure d'éthyle ; la résolution musculaire étant obtenue, je force le trismus en écartant les branches de mon ouvre bouche. Ceci fait j'explore d'une façon précise et méthodique, en m'aidant du miroir de Clar toute la région malade puis l'abcès bien mis en évidence, je l'incise au point déclive, utilisant suivant les cas telle ou telle voie d'abord, tel ou tel instrument.

Technique opératoire : INSTRUMENTATION.

Sur un plateau stérilisé on dispose un ouvre bouche de Doyen, une pince à langue, une pince de Kocher à mors fins, une forte sonde cannelée et un bistouri long très pointu dont seule la pointe sera laissée à nue, les deux tiers supérieurs de la lame étant recouverts de diachylon, deux ou trois pinces longuettes portant des tampons, enfin un abaisse langue à manche solide bien en main.

Il faut en outre avoir : 1^o un miroir de Clar et les appareils électriques nécessaires à son fonctionnement ; 2^o Un appareil à chlorure d'éthyle ; j'utilise pour ma part le masque de Camus complété par le doséthyleur de Robert et Carrière ; 3^o Si l'on opère dans un milieu chirurgical, un appareil à aspiration permettant d'évacuer le pus au fur et à mesure qu'il sort de l'abcès ; ce dernier appareil n'est d'ailleurs nullement indispensable et rarement utilisé, l'opération ayant lieu le plus souvent au domicile du malade.

Position respective du chirurgien et du malade

Le malade est étendu complètement à plat dans son lit, traversin enlevé. Suivant sa force et son âge, une ou plusieurs personnes se tiennent prêtes à l'immobiliser si besoin est.

Le chirurgien se place du côté opposé à la région malade, regardant en face le patient ; demandant à celui-ci d'ouvrir la bouche autant qu'il le pourra, il introduit, entre les mâchoires contractées par le trismus, l'ouvre bouche fermé et le place doucement de telle façon qu'il n'ait plus qu'à l'ouvrir pour forcer le dit trismus. J'ai toujours réussi à introduire par ce procédé l'ouvre bouche de Doyen dont les branches sont minces.

Anesthésie. — Le malade est alors endormi au chlorure d'éthyle jusqu'à résolution musculaire complète; point n'est besoin pour cela d'une tierce personne, le chirurgien peut très bien endormir lui-même le malade et, une fois l'anesthésie obtenue l'ôcher, le masque pour prendre le bistouri; il est évidemment plus commode d'avoir un aide chargé de ce soin celui-ci se place alors en arrière de la tête de l'opéré, face au chirurgien, de façon à ne pas le gêner.

Opération. — Si le malade dort profondément, il suffit d'un effort modéré exercé sur les branches de l'ouvre bouche pour forcer le trismus. La bouche étant ainsi maintenue largement ouverte, il est facile d'explorer à fond la région malade, de la palper au besoin et de préciser ainsi la situation exacte de l'abcès et la voie par laquelle il devra être ouvert.

Dans le cas le plus communément observé, l'abcès de la loge amygdalienne fortement enkysté, il est prudent je crois de ne pas se contenter de l'ouverture à la pince par la voie sus amygdalienne préconisée naguère par Lubét-Barbon mais de la compléter par l'incision classique à travers le pilier antérieur. Je pratique cette incision au niveau du point où la tuméfaction est maximale. Je me sers du bistouri pour inciser la seule muqueuse suivant une ligne verticale d'un centimètre de long environ; cette incision faite, je prends la pince de Kocher et c'est avec cet instrument que je dilacère de haut en bas les fibres du pilier antérieur et vais à la recherche du pus.

Aussitôt que celui-ci sourd j'ouvre largement ma pince dans la cavité de l'abcès et la retire ouverte toujours orientée verticalement; je crée ainsi sans danger d'hémorragie une très large voie de drainage.

Jusqu'à présent j'ai toujours réussi à trouver la collection, mais souvent très profondément dans une région et dans des conditions telles que jamais cette découverte n'eût été possible sur un malade non endormi.

L'abcès ainsi ouvert, le pus sort à flot avec une abondance parfois surprenante. Pour éviter la chute dans les voies aériennes, ou plus simplement la déglutition je l'éponge rapidement après avoir eu soin de tourner fortement la tête de l'opéré du côté opposé à l'abcès, si possible je lui tourne le visage en avant et en bas, le lui fourrant en quelque sorte dans les draps ce qui est facile chez les malades à cou mince et long, plus difficile chez les sujets à cou court, il faut alors tourner sur le côté non seulement la tête mais aussi partiellement le corps.

Lorsque j'opère à la maison de santé, je place dans la bouche du malade, avant d'ouvrir l'abcès, le tube terminal d'un puissant appareil d'aspiration, le pus est alors enlevé instantanément au fur et à mesure qu'il s'écoule.

D'ailleurs le malade se réveille presque immédiatement et son premier geste inconscient est de cracher.

Lorsque le retour de la conscience est complet, j'enlève l'ouvre bouche et pratique un grand lavage de la gorge avec deux litres de sérum boraté aussi chaud que possible.

Dans ces conditions, le pus étant évacué et la poche largement ouverte, la douleur se réduit très rapidement à une sensation de cuisson qui disparaît elle-même en quelques heures.

Il serait banal d'insister sur la rapidité avec laquelle la guérison survient après drainage correct de l'abcès ; c'est là une notion banale bien connue de tous.

J'ai ouvert par ce procédé certainement plus de cinquante collections périamygdaliennes chez des sujets de tout âge sans un incident, sans un échec.

De l'enquête à laquelle je me suis livré auprès de malades ayant eu de nombreux abcès amygdaliens, il résulte que la suppression complète de la douleur et la rapidité de l'évolution après l'opération compensent largement à leurs yeux l'obligation d'avoir recours à l'anesthésie générale. Plusieurs fois, en cas de récurrence, les malades m'ont demandé de les traiter comme la dernière fois ; j'ai su d'autre part que certains autres, habitant loin de Limoges, ont demandé à leur médecin d'avoir recours à mon procédé.

Cette communication était rédigée quand m'est parvenu le numéro du *Monde Médical* contenant le bel article de mon ami Moulouquet sur la même question. Comme lui je crois plus nuisibles qu'utiles les interventions aveugles et brutales faites sans anesthésie ou avec une anesthésie insuffisante sur un malade qui fatalement remue. Je crois par contre qu'en matière d'abcès amygdalien, comme de tout autre abcès, le seul traitement rationnel est l'ouverture large au point déclive de la collection suppurée. En mettant au point le procédé que je viens de décrire, je me suis efforcé d'appliquer à ce cas particulier les règles générales de la chirurgie.

A PROPOS D'UNE COMMUNICATION RÉCENTE
DE M. DUTHEILLET DE LAMOTHE
SUR LE TRAITEMENT CHIRURGICAL
DES ABCÈS PÉRI-PHARYNGÉS D'ACCÈS DIFFICILE :
ANESTHÉSIE GÉNÉRALE OU ANESTHÉSIE LOCALE ?

Par J. VIALLE

Oto-Rhino-Laryngologiste adjoint des Hôpitaux de Nice (1)

M. DUTHEILLET DE LAMOTHE, dans un très intéressant travail, communiqué au dernier Congrès d'Oto-Rhino-Laryngologie de Paris (2), a décrit un procédé original pour l'évacuation chirurgicale des abcès péri-pharyngés *d'accès difficile*. *D'accès difficile*, dit l'auteur. C'est-à-dire qu'il n'envisage, dans son exposé, ni les empyèmes du recessus palatin, qui s'évacuent si souvent de manière spontanée, ni les abcès péri-amygdaliens superficiels, qui s'offrent véritablement à l'opérateur, et qu'incisent généralement eux-mêmes les praticiens de médecine générale. Ces derniers, en effet, n'ont recours à nous, le plus souvent, que pour les cas difficiles, lorsqu'ils craignent de s'aventurer trop avant dans cette région tonsillaire où se tapit la redoutable carotide interne, région qui nous est accueillante et familière, mais que hante, pour eux, le spectre redouté de l'hémorragie cataclysmique.

M. DUTHEILLET DE LAMOTHE estime que le laryngologiste, appelé à intervenir dans ces cas difficiles, et obligé de trouver le pus coûte que coûte, doit s'entourer de toutes les garanties possibles d'examen et des conditions opératoires les meilleures, afin de ne jamais faire une opération blanche. Il utilise donc de façon systématique l'anesthésie générale, qui lui paraît absolument nécessaire si l'on veut opérer dans des conditions véritablement chirurgicales, c'est-à-dire après un examen minutieux de la région, et sur un malade parfaitement immobile.

Il va sans dire que la narcose facilite l'intervention à ce double point de vue. D'une part elle permet une bonne exploration en supprimant rapidement les trismus les plus irréductibles. Ensuite elle permet d'obtenir une immobilité parfaite du malade, puisqu'elle supprime la douleur. Ces avantages indéniables doivent-ils faire employer l'anesthésie générale *dans tous les cas*, comme le veut DUTHEILLET DE LAMOTHE ?

Je ne le crois pas. Et, tout en utilisant volontiers l'anesthésie générale, je n'en conçois la nécessité que par rapport au malade, et point par rapport

(1) Communication à la Société de Médecine et de Climatologie de Nice, 23 nov. 1928.

(2) DUTHEILLET DE LAMOTHE. Mon procédé d'ouverture des abcès péripharyngés d'accès difficile. (Congrès Français d'Oto-Rhino-Laryngologie, Paris, octobre 1927).

à l'opérateur. Quel que soit le trismus, quelles que soient les difficultés d'exploration et d'opération qui en résultent, je n'emploie l'anesthésie générale que si j'y suis contraint par la pusillanimité ou par l'émotivité du sujet. Car nous avons le devoir de ne jamais imposer une souffrance évitable. Mais, bien que notre clientèle habituelle ne soit pas composée exclusivement de stoïciens et de fakirs, il est d'assez nombreux cas où la douleur opératoire peut être, grâce à une technique bien conduite, réduite à peu de chose et aisément supportée avec la seule anesthésie locale.

J'ai publié, en 1925, à la Société d'Oto-Rhino-Laryngologie de Paris, une petite revue critique des anesthésiques et des instruments utilisés le plus communément pour l'évacuation chirurgicale des collections purulentes péri-amygdaliennes, après laquelle j'exposais la technique qui me paraissait non pas la meilleure à proprement parler (toutes se valent quant au résultat), mais la moins douloureuse.

Passant en revue les procédés d'anesthésie locale, je rejetais l'anesthésie par infiltration, qui, en raison de la tension supplémentaire qu'elle apporte dans des tissus déjà très infiltrés par l'inflammation, est presque aussi pénible que la douleur qu'elle prétend supprimer. Et je me rangeais à la méthode du simple badigeonnage au liquide de BONAIN, qui donne une anesthésie en vérité assez superficielle, mais suffisante cependant si l'on a soin de procéder comme je l'indique plus loin.

Étudiant ensuite les instruments utilisés, je montrais que, pour pouvoir faire un choix raisonné du meilleur, c'est-à-dire du moins douloureux, il n'était pas inutile d'analyser le mécanisme de la douleur opératoire. Ce qui rend si pénible cette petite intervention, c'est d'une part la structure anatomique de la région opératoire, et d'autre part, la nature physique du contenu de la poche sur laquelle s'exerce la pression des instruments.

Alors que la muqueuse buccale (face interne des joues, face postérieure des lèvres, sillons gingivo-labiaux) est une muqueuse mince et friable, la muqueuse pharyngée possède un chorion qui, comme l'a bien montré KOLLIKER, est formé de fibres élastiques particulièrement serrées et résistantes. De plus, cette muqueuse est doublée, dans toute l'étendue du pilier postérieur et de la paroi postérieure du pharynx, par une forte lame aponévrotique, l'aponévrose péri-pharyngienne, qui en augmente encore la résistance.

La nature physique du contenu de l'abcès intervient à son tour pour augmenter encore la douleur due à la pression. Ce contenu est liquide, donc incompressible ; et, en vertu du principe hydraulique de la transmission des pressions (tonneau de Pascal), la pression de l'instrument, exercée sur une aire très petite et très limitée de la collection, se transmet intégralement à chacune des aires de même surface de toute la périphérie de la poche abcédée. La douleur se trouve ainsi diffusée et, peut-on dire, considérablement multipliée.

L'instrument le moins bon sera donc celui qui, pour effondrer la paroi antérieure de l'abcès, sera obligé d'appuyer sur elle avec le plus de force.

C'est pour cette raison qu'il faut absolument rejeter, lorsqu'on opère sous anesthésie locale, l'ouverture en un temps avec un de ces instruments mousses (sonde cannelée, pince de Kocher, crochet de Killian, pince de Lubet-Barbon) sous lesquels la muqueuse commence par fuir et se déprimer en doigt de gant, pour ne céder que sous une pression considérable.

Le galvano-cautère n'est pas à conseiller non plus. Non pas en raison des risques de fistulisation (plus théoriques que réels) auxquels il expose, mais parce qu'il est douloureux, lui aussi. Il pénètre mieux, assurément, que les instruments mousses, mais cette pénétration est plus lente. D'autre part, non seulement il ne provoque pas la petite émission sanguine locale si propice à la sédation post-opératoire des douleurs, mais encore il ajoute à l'infiltration inflammatoire des tissus cette infiltration œdémateuse qui suit toute cautérisation.

Le bistouri est, de beaucoup, le moins douloureux des divers instruments qui sont à notre disposition. Malheureusement c'est un instrument particulièrement offensif. Sans en avoir la phobie que certains professent à son égard, je reconnais volontiers que son emploi est malaisé dans les régions à gros vaisseaux. C'est à lui pourtant que je donne la préférence. Mais je diminue son agressivité en lui associant toujours la pince de Lubet-Barbon.

Voici comment je procède.

Dans un premier temps, j'incise au bistouri, sur une hauteur de 2 cm., la muqueuse et l'aponévrose qui la double. Cette incision doit se faire d'un seul coup, et il est préférable, pour la réussir d'emblée, d'employer un bistouri à extrémité arrondie et dont « le rond » est bien tranchant. Ainsi pratiquée, après le simple badigeonnage au Bonain, cette incision est indolore. Dans un deuxième temps, par la boutonnière ainsi faite, je vais posément à la recherche du pus au moyen de la pince de Lubet, qui reprend alors tous ses droits. Cette recherche se fait presque sans douleur, car la pince n'a plus de plans résistants à traverser. Enfin, dans un troisième et dernier temps, dès que j'ai trouvé le pus, je dilacère le trajet qui m'a conduit à lui selon la manœuvre classique, c'est-à-dire en retirant la pince ouverte. C'est le seul temps pénible. Il est d'ailleurs infiniment moins douloureux que la pression d'un instrument mousse sur la poche purulente intacte. De plus, comme c'est le temps terminal, on n'a pas à se préoccuper de la façon dont le malade réagira à cette douleur, qui marque la fin de l'opération.

Ainsi pratiquée, cette petite intervention est généralement bien supportée. Néanmoins, alors que je suis resté fidèle à l'association instrumentale bistouri-pince de Lubet, mon opinion s'est un peu modifiée, quant à l'anesthésie, depuis ma communication d'il y a 4 ans à la Société d'Oto-Rhino-Laryngologie de Paris. La pratique de la clientèle m'a montré que l'anesthésie locale pouvait être insuffisante, et il m'arrive assez souvent d'avoir recours à l'anesthésie générale au kéléne préconisée par DUTHEILLET DE LAMOTHE. Le principe de l'indolence habituelle de la chirurgie contemporaine est une idée bien ancrée dans l'esprit du public. Le stoïcisme est passé de mode, et Zénon n'a plus de disciples. Nos malades acceptent la

maladie, ils la subissent comme un accident inéluctable, comme une force de la nature, mais il en est peu qui savent se résigner à une douleur même nécessaire, même fort brève. Il nous faut compter aussi avec les inquiets, les émotifs, chez quelques-uns desquels la simple appréhension du mal constitue un choc émotionnel nuisible, un véritable trauma psychique. A ces deux catégories de malades, les pusillanimes et les émotifs, je crois que nous devons accorder sans barguigner la bienfaisante narcose.

Comme DUTHEILLET DE LAMOTHE, j'opère alors le malade en position couchée. Mais au décubitus dorsal ordinaire, je préfère la position de ROSE, qui met plus sûrement à l'abri de l'aspiration du pus. Enfin, comme masque à kélène, après avoir utilisé pendant assez longtemps le doséthyleur d'ABRAND (Robert et Carrière), j'emploie depuis quatre ans exclusivement le masque dosimétrique de HOUZEL (Guyot), dont le robinet à pointeau me semble inégalable, tant par son étanchéité absolue lorsqu'il est fermé, que par l'admirable précision de son débit. Ce dernier, en effet, malgré l'extrême mobilité du kélène, peut être réglé à volonté depuis le rythme le plus rapide jusqu'au ralenti presque incroyable de 6 ou 8 gouttes par minute.

RÉPONSE DU D^r DUTHEILLET DE LAMOTHE
AU D^r VIALLE

Mon cher confrère,

Laissez-moi vous dire tout d'abord combien je suis touché de l'extrême courtoisie dont vous avez usé à mon égard en me soumettant le texte des objections que vous vous proposez de faire à l'exposé de mon procédé d'ouverture des abcès péri-amygdaliens difficiles. J'ai remis l'article aux *Annales des maladies de l'oreille*. Il sera très intéressant pour le lecteur que votre article soit publié dans le même numéro que le mien, j'y ajouterai même une petite note en réponse.

Je vous remercie particulièrement d'avoir insisté sur le mot DIFFICILE : C'est en effet en présence de ces formes seules que l'anesthésie générale nous apporte une aide inappréciable. Or qui dit abcès difficile à ouvrir dit abcès difficile à voir, soit parce que de siège anormal, soit parce que, localisé dans une loge amygdalienne à parois épaisses, il ne bombe pas vers l'extérieur. Plus encore que pour éviter des souffrances au malade et prévenir des mouvements intempestifs, nous utilisons cette anesthésie pour vaincre le trismus (ce que ne fait aucun procédé d'anesthésie locale), explorer soigneusement, et en quelque sorte à loisir, la gorge, aller à la recherche de la collectivité en un point, puis en un autre si la première incision reste blanche.

Je suis absolument de votre avis en ce qui concerne l'emploi du bistouri pour l'ouverture des abcès sous anesthésie locale ou sans anesthésie. Comme vous je m'en sers pour inciser muqueuse et aponévrose et vais ensuite à la recherche du pus avec une pince.

L'emploi de la position de Rose oblige à installer le malade en travers de son lit ce qui n'est pas toujours facile. Elle exige un aide de plus, mais surtout, le pus pénétrant dans le cavum, risque, semble-t-il, d'infecter les trompes d'Eustache, voire les cellules ethmoidales et les sinus (peut-être n'est-ce là d'ailleurs qu'une vue de l'esprit). Je préfère pour ma part tourner fortement la tête du malade du côté opposé à l'abcès, lui fourrant en quelque sorte la tête dans ses draps.

D'ailleurs vu la faible quantité de kélène absorbé, le réveil est presque instantané et le premier geste conscient de l'opéré est de cracher.

Le masque de Honzel et le doséthyleur de Robert et Carrière sont deux appareils analogues permettant l'anesthésie goutte à goutte infiniment préférable en toutes circonstances, absolument indispensable dans le cas présent où il faut à tout prix éviter le spasme.

Telle est mon cher confrère, la courte réponse que j'ai l'intention de faire à vos judicieuses objections, au fond nous sommes d'accord : ouvrir sous anesthésie locale les abcès que l'on voit bien, explorer la gorge sous anesthésie générale dans le cas contraire,

Croyez, je vous prie, mon cher confrère, à mes sentiments de vive sympathie.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 21 novembre 1928

PRÉSIDENTENCE DE M. GRIVOT

Président

SOMMAIRE

<p>I. <i>Moulonguet et Soulas</i>. — Ménin- gite aseptique guérie par le drai- nage de l'espace sous-arachno- dien 246 <i>Halphen Grivot</i> 247</p> <p>II. <i>Moulonguet et Périer</i>. — Un cas de tuberculose de l'oreille avec ré- actions nystagmiques anor- males 248 <i>Moulonguet, Causse, Ramadier</i></p> <p>III. <i>Leroux-Robert</i>. — Une forme atro- pique du syndrome de Mi- kulvey 250 <i>Halphen, Leroux, Robin</i>... 252</p> <p>IV. <i>Ramadier et Ombredanne</i>. — Septi- cémie et abcès du cerveau au cours d'une péri-amygdalite phlegmoneuse 252 <i>Ramadier, Bloch</i> 255</p>	<p>V. <i>Bourgeois</i>. — Paralysie faciale ré- cidivante 256 <i>Halphen, Weorms, Reverchon</i>. 258</p> <p>VI. <i>Causse et Lemarié</i>. — Labyrin- thite aiguë, diffuse, complète et tardive au cours d'une otite ai- gue 253 <i>Ramadier</i> 260</p> <p>VII. <i>Lanos</i>. — Uncas de nystagmus du voile 261</p> <p>VIII. <i>Worms, Ferrand et Ségaud</i>. — Epistaxis graves et répétés chez un hémophile 262 <i>Reverchon</i> 262</p> <p>IX. <i>Baldenweck et Marcel-Lévy</i>. — Pa- ralysie spécifique de la VI^e p paire 262 <i>Baldenweck</i> 263</p>
--	---

Le D^r FRANK (de Chicago) assiste à la réunion.

I. Moulonguet et Soulas. — Méningite aseptique guérie par le drai- nage de l'espace sous-arachnoidien.

Voici l'observation du malade que nous vous présentons : R. D. 19 ans, est paracentésé pour un abcès de l'oreille droite, le 22 juillet 1928, et quand il se présente à nous, le 25 juillet le diagnostic de mastoïdite est porté, avec intervention à pratiquer dans les 24 heures, étant donnée la température à 39°8, la douleur, le drainage insuffisant, la chute de la paroi postérieure du conduit, le gonflement rétro-auriculaire et l'abaissement du pavillon. Le lendemain 26 juillet, l'opération a lieu et la mastoïde est largement ouverte.

Le surlendemain de l'opération ; la température tombe progressivement à la normale ; l'état général est excellent et la plaie en très bon état.

Le premier août, le malade va très bien et la température est à 37°. Il doit partir de la maison de santé le surlendemain. Le lendemain matin, 2 août, la température est à 38°, le malade est pâle et se plaint de mal de tête. Au début de l'après-midi, la céphalée est atroce, insupportable, et la température est à 40° ; le malade est couché en chien de fusil et on a la surprise de constater de la raideur de la nuque et un Kernig accentué. Aucun phénomène labyrinthique, ni vertige, ni nystagmus.

Une ponction lombaire pratiquée à 4 heures, révèle : substances albuminoïdes : 3 gr. 40 pour 1 litre ; à la cellule de Nageotte, environ 300 leucocytes par millimètre cube et les polynucléaires sont en proportions sensiblement égales aux lymphocytes ; aucun germe ni à l'examen direct, ni à l'ensemencement.

L'intervention est pratiquée dès le soir même, à 19 heures, soit environ 12 heures après le début de la céphalée. Après un évidement pétro-mastoïdien, qui ne montre aucun foyer de suppuration, la dure-mère est dénudée dans la fosse cérébrale postérieure, depuis le sinus latéral jusqu'au sac endolymphatique, incisée en croix, et de cette incision s'écoule en abondance le liquide céphalorachidien.

Le lendemain, la céphalée a disparue, la température est à 38° ; le surlendemain tout est rentré dans l'ordre, la température est normale et le malade est transformé ; il est rapidement guéri et rentre chez lui le 25 août.

La plaie d'évidement était cicatrisée au 45^e jour. Actuellement l'audition est partiellement conservée : le diapason 435 est entendu et la voix haute est entendue à 1 m. 20.

Nous vous présentons ce malade à cause de certains points intéressants :

D'abord la brusquerie d'apparition des symptômes méningés avec modifications importantes du liquide céphalo-rachidien ; ces modifications existaient en effet à peine 8 heures après le début de la céphalée, et cela tend à démontrer qu'il n'est pas besoin de recourir à la ponction sous-occipitale pour avoir des renseignements précoces.

Si nous avons pratiqué l'évidement pétro-mastoïdien et le drainage du confluent inférieur, et non pas le drainage translabyrinthique, c'est parce qu'il n'existait pas de troubles du labyrinthe.

Enfin, s'il est toujours intéressant de signaler un cas de guérison de méningite, il faut remarquer qu'il y a eu ici des facteurs favorables : d'une part la précocité de l'opération, d'autre part l'absence dans le liquide céphalo-rachidien de microbes et de polynucléaires altérés.

— **Halphen.** Je voudrais demander à Maulonguet s'il a déjà constaté des guérisons de méningite otogène aiguë ou suraiguë avec microbes dans le liquide céphalo-rachidien ? Ne peut-on dire dans son cas, qu'il s'agissait d'une forme fluxionnaire de voisinage, forme de méningite qui guérit par l'ouverture large des espaces sous-arachnoïdiens ?

— **Grivot.** J'ai, personnellement, à vous signaler le cas d'une malade chez qui j'ai trouvé du staphylocoque. C'est une jeune femme qui faisait, tous les 6-8 mois des

réchauffements d'otite aiguë. Un dimanche, elle se plaint de l'oreille : le mercredi, elle commence à souffrir de la tête, et le jeudi matin, quand j'arrive, une douleur épouvantable dans la tête. On fait une ponction lombaire dans la soirée en même temps qu'une intervention : le lendemain, on me confirme « staphylocoque ». J'ai fait du vaccin sans plus, et la malade est complètement guérie.

II. A. Moulonguet et M. Périer. — Un cas de tuberculose de l'oreille avec réactions nystagmiques anormales.

Le malade que nous vous présentons, âgé de 63 ans, a vu débiter ses accidents au mois de juillet, au décours d'une congestion pulmonaire aiguë : à ce moment il a perçu de violents bourdonnements dans l'oreille gauche ; l'audition baisse rapidement et bientôt sans qu'il ait présenté de douleurs, l'oreille s'est mise à couler.

Il a subi différents traitements sous forme de bains variés, mais l'écoulement ne tarit pas et l'oreille reste sourde ; pai contre les bourdonnements ont disparu.

Devant l'échec des thérapeutiques antérieures, le malade vient consulter le 5 novembre à l'hôpital Boucicaut.

Il s'agit d'un homme qui a toutes les apparences extérieures d'une bonne santé, qui ne tousse pas, ne crache pas, est apyrétique.

Après nettoyage des sécrétions sérumueuses sans caractère spécial qui encombrement le conduit, on aperçoit un fond de caisse bourgeonnant, dans lequel tous les repères normaux ont disparu ; en avant un bourgeon gros comme un grain de mil est grisâtre et translucide ; en arrière, deux bourgeons de la taille d'une lentille se superposent ; leur coloration est framboisée ils saignent facilement sous le contact d'un stylet ; sous eux, le stylet perçoit le contact de l'os dénudé.

On ne constate pas de chute de la paroi, aucune altération de la mastoïde.

Nous avons eu l'impression qu'il s'agissait d'un néoplasme de l'oreille et nous avons cureté les polypes saignants pour examen histologique.

Le laboratoire du Professeur Letulle décèle des lésions tuberculeuses fibrouléreuses.

Ce résultat confirmait les renseignements que nous avait donnés l'examen plus approfondi de l'état général de notre malade ; en effet la radiographie pulmonaire nous avait montré une grosse caverne à la partie moyenne du poumon droit qui dans l'ensemble est plus gris que le côté opposé. Malgré l'étendue des lésions, l'auscultation est à peu près muette le malade ne crache pas (il a été impossible de faire un examen des crachats) ; il n'y a pas de fièvre.

Il s'agit donc d'une tuberculose à forme fongueuse de l'oreille, dont le début a coïncidé avec la poussée évolutive pulmonaire du mois de juillet.

Les excellentes radiographies que nous vous montrons, dues à l'obligeance du Dr Bretton, révèlent les lésions suivantes :

Crâne sénile. Os compact, le diploé sur les os de la voûte a disparu ; on retrouve cette transformation osseuse sur les mastoïdes où la structure aréo-

laire est remplacée par de l'os compact, au niveau de la pointe et de la zone externe.

A gauche l'os est décalcifié : en outre toute la mastoïde est voilée ; la gouttière du sinus latéral apparaît moins nettement qu'à droite ; toute la structure osseuse est fortement estompée.

L'examen de l'audition montre à gauche une surdité complète de type labyrinthique ; à droite l'audition est normale.

Ce qui nous paraît faire l'intérêt principal de ce malade c'est l'examen de son labyrinthe postérieur.

Il présente un ystagnus spontané horizontal battant vers la gauche, c'est-à-dire vers l'oreille malade. Ce nystagmus est léger et n'est pas modifié par l'épreuve de la convergence ; il disparaît quand le sujet regarde directement devant lui ; il ne se modifie pas quand le sujet est successivement placé dans les 3 positions de Brunings ; mais, fait tout à fait curieux, ce nystagmus s'inverse quand le sujet penche la tête de 90 degrés en avant ou incline la tête horizontalement sur l'épaule droite ; cette même inversion se fait au cours d'examens successifs et on assiste à l'apparition d'un nystagmus horizontal droit, assez fort pour persister dans le regard direct derrière des lunettes de Bartels.

Ce symptôme de nystagmus est isolé et l'épreuve de Romberg et l'épreuve de l'indication sont négatives.

A l'épreuve calorique, le labyrinthe gauche est inexcitable (100 cm³ d'eau à 20 degrés) on n'arrive pas à faire disparaître le nystagmus spontané vers la gauche. Le droit est normal.

A l'épreuve rotatoire on obtient des réponses sensiblement normales ; après rotation sur le flanc droit, le nystagmus spontané vers la gauche s'exagère pendant une minute environ.

L'épreuve de la fistule est négative.

L'épreuve galvanique pôle + à droite donne à 5 M. A. une inclinaison vers la droite et une augmentation du nystagmus gauche.

Le pôle + à gauche, on obtient à 6 M. A. une inclinaison vers la gauche et un nystagmus vers la droite.

Nous sommes très embarrassés pour interpréter ces réactions nystagmiques très curieuses rencontrées chez notre malade.

Nous nous sommes demandés d'abord s'il ne s'agissait pas d'un nyst. spontané d'origine centrale hypothèse commode pour expliquer ce nyst. battant vers l'oreille malade avec un labyrinthe complètement inexcitable ; mais cette hypothèse est peu vraisemblable puisque la forme de ce nyst. est influençable par la position de la tête. S'agit-il d'un trouble otolithique ? Peut-être, mais cette observation cadrerait, mal avec les théories de Quix puisque l'inclinaison de la tête de 90° en avant, qui ne peut influencer que les lapilli, donne un nyst. horizontal et non pas vertical

Nous serions heureux si un de nos collègues pouvait nous donner une explication plus satisfaisante.

Ajoutons que nous nous proposons d'éviter ce malade puisque son état général est excellent.

— **Moulonguet.** Ce malade atteint de bacillose de l'oreille est intéressant à tous points de vue, d'abord parce qu'il y a, chez lui, une apparence de bonne santé extérieure qui contraste avec les lésions que vous voyez sur la radiographie. Ce malade ne tousse pas, ne crache pas et n'a pas de température. Si bien qu'à l'auscultation, nous l'avons pris pour un malade n'ayant aucune lésion pulmonaire, d'autant plus que cette grosse lésion est silencieuse à l'auscultation.

Deuxième fait : le diagnostic a été facilité d'une part, par la présence d'un séquestre et d'autre part, par l'examen histologique qui a montré des lésions bacillaires. Mais ce qui est surtout intéressant chez ce malade, c'est l'état de son labyrinthe.

Ce malade présente, quand on l'examine, un nystagmus spontané qui bat vers la gauche, c'est-à-dire vers l'oreille saine. Ce nystagmus n'est pas extrêmement accentué mais persiste d'une façon à peu près indéfinie quand on porte le regard dans le sens latéral, vers la gauche. Fait très curieux et que je n'avais jamais constaté jusqu'à ce jour, ce nystagmus spontané change de sens lorsqu'on incline la tête du malade de 90° en avant ou de 90° sur l'épaule droite.

Je ne crois pas qu'on puisse parler ici de phénomènes otolithiques puisqu'il s'agit toujours d'un nystagmus latéral qui bat tantôt à droite, tantôt à gauche, et que je n'ai pas observé de nystagmus sagittal. Or, s'il s'agissait d'une lésion des sagittales, on devrait avoir un nystagmus vertical. Je ne crois donc pas qu'on puisse ici incriminer une question d'otolithique.

Je serais heureux que quelqu'un, ici, me donne son opinion.

— **Caussé.** Je voudrais demander si on a pratiqué l'épreuve pneumatique.

— **Moulonguet.** Elle est négative de même que l'épreuve calorique : l'épreuve rotatoire est à peu près négative, enfin, l'épreuve galvanique a amené un certain retard, puisque le malade ne commence à réagir... qu'à environ 5 milliampères.

— **Ramadier.** Je ne dirai rien au sujet des phénomènes nystagmiques très particuliers, je n'en vois pas l'explication.

En ce qui concerne le diagnostic de la tuberculose de l'oreille, nous devons féliciter Moulonguet d'avoir su dépister cette affection, car elle se présente, je crois, d'une façon très protéiforme. Quant à moi, j'en ai observé récemment un cas que j'espère vous présenter et qui avait des caractères différents. Chez lui aussi ce qui rendait le diagnostic difficile, c'est que c'était une tuberculose primitive, non pas exactement de l'oreille, puisqu'il y avait un lupus du nez. État général parfait, aucune trace de tuberculose pulmonaire, même à la radiographie. Mais cette tuberculose de l'oreille se présentait sous des caractères différents de celle-ci : elle se présentait avec un tympan qui était criblé de perforations : c'était un cas tout à fait typique de ce que nous lisons dans les livres que nous voyons très rarement.

III. *Leroux-Robert.* — Une forme atrophique du syndrome de Mikulicz.

Le syndrome de Mikulicz est caractérisé *cliniquement* par la tuméfaction des glandes lacrymales et salivaires, *anatomiquement* par un processus infectieux chronique aboutissant à une infiltration interacineuse de cellules embryonnaires.

La forme *classique* se traduit par une hypertrophie bilatérale des glandes lacrymales et salivaires. C'est par hasard que le malade s'aperçoit d'une tuméfaction au niveau du bord externe de la paupière supérieure, d'abord d'un côté, puis des deux côtés. Cette tuméfaction rétrécit les fentes palpébrales. On peut noter de la conjonctivite par suppression de la sécrétion lacrymale. Il n'y a pas paralysie des muscles moteurs.

Beaucoup plus tard, parfois des mois et des années après, apparaissent des troubles de la sécrétion salivaire. Toutes les glandes peuvent être prises ou seulement l'une d'entre elles. Les parotides le sont le plus souvent. La tuméfaction parotidienne peut atteindre le volume d'un œuf. Pas de changement de coloration de la peau, toucher indolore, pas d'adhérence à la peau ou au plan profond, sensation de dureté au palper, sans fluctuations, tels sont les signes physiques de ce syndrome. Il n'existe ni paralysie faciale, ni adénite cervicale. On n'observe aucune modification de la formule sanguine ni d'hypertrophie du foie ou de la rate.

Les symptômes fonctionnels consistent en une sécheresse douloureuse de la cavité buccale qui gêne ou rend impossible la déglutition.

Ce tableau clinique peut évoluer des années, à moins qu'une maladie intercurrente (pneumonie ou érysipèle comme on l'a noté) le fasse rapidement disparaître.

On peut observer des formes incomplètes. Dans le premier groupe, le symptôme lacrymal ne s'accompagne jamais d'une hypertrophie des glandes salivaires. Dans une autre série de faits, l'infection reste au contraire limitée aux glandes salivaires. Dans ces cas les parotides sont toujours intéressées d'une façon bilatérale. Elles le sont parfois exclusivement, parfois simultanément avec les sous-maxillaires et les sublinguales.

Plus intéressantes sont les formes constituées par l'évolution *anormale* de ce syndrome. Nous venons d'observer un cas où l'hypertrophie avait complètement passée inaperçue ou avait été remplacée par de l'*atrophie bilatérale* des parotides avec suppression complète de toute sécrétion salivaire.

Roger R..., 18 ans, vient nous consulter pour sécheresse douloureuse de la bouche, qui l'empêche de se nourrir normalement. Il ne peut déglutir sans boire. L'amaigrissement est progressif. On le soigne depuis longtemps pour des troubles gastro-intestinaux. A part ces troubles auxquels se joint une forte anémie, on ne signale dans ses antécédents que les oreillons à l'âge de 7 ans.

Le sujet est de petite taille, maigre, les joues sont creuses. Au palper, les parotides semblent disparues. La cavité buccale est sèche dans son ensemble, la langue est pâle, fendillée, râpeuse (langue de chat). Les parotides et les sublinguales ne secrètent aucune salive, même si on place sur la langue un peu de sel ou du jus de citron.

On n'observe et on n'a jamais rien observé de particulier au niveau des glandes lacrymales.

L'appareil respiratoire, le cœur sont en bon état, les urines normales. Rien à signaler du côté du système nerveux.

Par contre, l'appareil digestif avait depuis longtemps attiré l'attention. Le malade a faim, mais ne peut manger sans imbiber ses aliments à chaque bouchée. Il existe une sensation de brûlure le long de l'œsophage. Il souffre de l'estomac. La douleur est si vive qu'on avait prononcé le mot *d'ulcus juxta pylorique*, diagnostic non confirmé par l'examen radioscopique. On note des alternatives de diarrhée et de constipation.

Des applications de courant de haute tension nous ont permis de faire apparaître dans la cavité buccale un mucus filant, épais, blanchâtre, caractéristique de la salive sympathique, ce qui dans la suite a rendu moins pénible au malade, la déglutition.

En présence de ces symptômes, nous avons pensé qu'il s'agissait d'un syndrome de Mikulicz à forme *atrophique*. Nous avons trouvé dans la littérature médicale un cas de Weyland qui a vu deux ans et demi plus tard une atrophie marquée remplacer l'hypertrophie du début et celà, d'un côté seul alors que de l'autre les choses n'avaient pas changé.

Sabrazès a rapporté une observation d'atrophie bilatérale des parotides.

Nous pensions qu'il existe bien une forme atrophique du syndrome de Mikulicz, véritable cirrhose parotidienne analogue aux cirrhoses hépatiques, fait qui n'a pas lieu de nous étonner, puisque les lésions anatomo-pathologiques du syndrome de Mikulicz se traduisent selon Kümmel, puis Tietze, par une infiltration embryonnaire dont les éléments peuvent se transformer en tissu conjonctif.

— **Halphen.** Ce malade réagit-il à l'atropine ? A-t-il des crises de sudation, ou au contraire, a-t-il de la sécheresse de la peau ? Son réflexe oculo-cardiaque et son réflexe naso-facial ont-ils été recherchés ?

— **Leroux-Robert.** Je n'ai pas recherché toutes ces épreuves. En ce qui concerne la pilocarpine, Plamoutier et Pasteur Vallery-Radot l'ont employée avec succès en thérapeutique associée à la radiothérapie. Comme excito-sécrétoire, j'ai essayé les courants de haute tension.

— **Halphen.** Comment agit la haute tension ?

— **Leroux-Robert.** Je crois qu'ici, comme ailleurs, les courants de haute tension ont une action élective sur le sympathique. La salive obtenue était un mucus blanchâtre, épais et filant, caractéristique de la sécrétion sympathique sous-maxillaire, différente de la salive parotidienne. En tout cas, pendant une certaine période, le malade a paru amélioré. Aujourd'hui, il m'a avoué que mon traitement n'avait eu qu'un résultat passager.

IV. *Ramadier et Ombredanne*, — **Septicémie et abcès du cerveau au cours d'une péri-amgdalite phlegmonneuse.**

L'observation que nous vous rapportons est celle d'un homme de 48 ans entré dans le service de Tenon, le 17 août dernier, avec une péri-amygdalite phlegmonneuse et des troubles psychiques.

Cet homme, sans passé pathologique d'ordre rhino-pharyngé, a été pris, en parfaite santé apparente, le 5 août dernier d'un mal de gorge surtout marqué à gauche.

Deux jours après, un médecin appelé auprès de ce malade qui souffrait et qui avait de la fièvre, constate l'existence d'un abcès péri-amygdalien gauche avec un gros ganglion sous angulo-maxillaire. Il ouvre l'abcès d'un coup de pince et évacue ainsi une petite quantité de pus : soulagement immédiat du malade, dont la température baisse le soir à 38°

Pendant les 5 jours suivants, la température reste élevée et surtout oscillante.

L'abcès, bien qu'ouvert se vide mal.

Le ganglion sous-maxillaire grossit et s'empâte.

Le 7^e jour après le début, grand frisson d'un quart-d'heure après lequel le malade se réchauffe avec peine ; le lendemain, répétition du frisson de même durée et de même intensité : ces deux frissons seront les seuls observés pendant tout le cours de la maladie.

Le 9^e jour, la température baisse à 3,75-38, mais apparaissent deux faits nouveaux : ce malade présente, aux dires de son médecin et de son entourage :

D'une part, une exophtalmie gauche, avec œdème péri-orbitaire ;

D'autre part, il cesse de s'exprimer normalement, cherche ses mots, ne reconnaît plus certains objets usuels, donne l'impression d'une confusion mentale.

C'est au 10^e jour après le début que ce malade est amené dans le service. A ce moment :

Il est un peu pâle, mais nullement amaigri aux dires des siens, et ce qui frappe d'emblée chez cet homme, c'est son état mental :

Tantôt on lui pose une question : il fait visiblement des efforts pour répondre, montrant qu'il a compris mais qu'il ne peut s'exprimer.

Tantôt au contraire c'est lui qui semble vouloir exprimer une idée, désigner un objet, sans y parvenir : il prononce malhablement quelques mots incohérents et fait des gestes de dépit devant ses infructueux efforts.

Un neurologue consulté spécialement nous déclare que l'élément aphasique est encore incertain, et qu'il ne s'agit peut-être que d'un délire d'ordre infectieux avec confusion mentale.

L'examen neurologique qui a été pratiqué à ce moment n'a rien révélé de particulier, ni au point de vue moteur, ni au point de vue sensitif ; les réflexes sont normaux, le Babinski est normal en flexion ; il n'y a aucun signe méningé.

Localement, l'attention est attirée par deux faits :

Une exophtalmie gauche, qu'accuse encore une réaction œdémateuse légère des tissus palpébraux et péri-orbitaires : œdème mou avec godet, un gonflement cervical gauche très marqué.

A l'ouverture de la bouche que ne limite aucun trimus, on voit une amygdale gauche modérément tuméfiée, rouge, encadrée de piliers moyennement

gonflés, avec une brèche à la partie haute et postérieure de sa loge, d'où ne s'écoule qu'un peu de sérosité sanieuse, brèche barrée par un petit pont de muqueuse qui est enlevé d'un coup de bistouri.

La région sous-angulo-maxillaire est empâtée, dure, douloureuse, fixe ; une grosse réaction de péri-adénite existe à ce niveau, sans aucun point en voie de ramollissement. La température est à $38^{\circ},5-39^{\circ}$, le pouls, fait très important, est ralenti : il bat à 75.

Un examen ophtalmologique, est pratiqué le jour même :

La musculature extrinsèque et intrinsèque de l'œil gauche est intacte ; il n'y a pas de lésions du fond d'œil ; pas de stase. Les réflexes photomoteurs et d'accommodation sont normaux. L'œil droit est normal à tous points de vue.

Enfin les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Dès le lendemain de son entrée, le tableau s'aggrave : un syndrome méningé typique apparaît :

La nuque est raide, le Kernig, l'hyperesthésie cutanée, le signe de la nuque, le complètent.

Pourtant le malade ne vomit pas, il ne paraît pas avoir de céphalée, il n'a aucun trouble réflexe.

Une P. L. est aussitôt pratiquée :

Le liquide est hypertendu (45 assis au Claude) et trouble, l'examen montre : la présence de polynucléaires intacts, sans microbes, ni à l'examen direct, ni à la culture ; un taux d'albumine de 0,60, un B. W. négatif.

Trois jours se passent, sans modifications importantes, mais le 4^e jour après son entrée, le syndrome méningé se complète par des troubles sphynctériens, une respiration stertoreuse ; l'état mental s'aggrave : Le malade tombe dans un demi-coma, il ne présente aucun trouble d'excitation à type B. J., aucun trouble paralytique.

Il n'y a aucun signe de localisation ; les réflexes, le Babinski ne se modifient pas.

La température est à 39° , le pouls à 80.

La colonne est rigide : rendant difficile une ponction sous-occipitale, puis une P. L. qui ramène un liquide hypertendu, trouble, avec de nombreux polynucléaires altérés, mais sans microbes, ni à l'examen direct, ni à la culture.

Le 5^e jour après son entrée, le malade persistant dans ce même état de demi-coma, nous décidons d'aller à la recherche d'un abcès du cerveau possible, nous basant sur une symptomatologie d'ailleurs très fruste :

Les troubles aphasiques incertains, et noyés dans une sorte de délire, des jours précédents, mais surtout le ralentissement du pouls.

En raison de ces mêmes troubles aphasiques, nous pratiquons une trépanation de la fosse temporale gauche, dans la zone Rolandique.

La Dure-Mère peu tendue en apparence, semble de coloration normale ; mais une incision cruciale donne issue à un flot de pus superficiel, assez mal lié, graumeux, fétide.

Après évacuation du pus et exploration du foyer, qui ne semble pas avoir de poche limitée, on draine et on laisse ouvert.

Un quart-d'heure après l'intervention, le pouls était remonté de 80 à 119 ; mais le malade mourait le soir même sans être sorti de son coma. L'autopsie n'a pas pu être pratiquée.

Telle est cette observation assez rare d'un phlegmon péri-amygdalien, compliqué d'abcès cérébral, apparu chez un homme jeune et bien portant.

En l'absence de tout trouble passé ou présent d'ordre auriculaire, pulmonaire ou cardiaque, il semble que l'origine amygdalienne de cette collection encéphalique ne soit pas discutable.

La symptomatologie en a été d'abord extrêmement fruste : 2 frissons isolés, le 7^e et le 8^e jour, une aphasie apparue le 9^e jour, qui a d'abord fait croire à un état de confusion mentale avec incohérence du langage au cours d'une infection aiguë.

Puis elle a pris le masque d'une réaction méningée avec polyclunéose aseptique.

Un seul symptôme a été constant : *le ralentissement du pouls.*

Au point de vue pathologique, retenons seulement que ce malade, préalablement à ses phénomènes cérébraux très frustes, à traversé une phase de septico-pyrémoie signée par ses frissons, sa température oscillante.

A-t-il fait avant son abcès temporo-sphénoïdal une thrombo-phlébite de l'ophtalmique ? Nous y avons tout d'abord pensé, en raison de l'exophtalmie qu'il a présentée. Mais le diagnostic d'une telle phlébite reste douteux, étant donné que ses symptômes, légers, sont restés au dernier jour, ce qu'ils étaient au début : sans troubles oculo-moteurs, et surtout sans lésions du fond d'œil.

— **Ramadier.** — J'ajouterai quelques mots pour souligner les difficultés en présence desquelles nous nous sommes trouvés.

L'observation examinée rétrospectivement, paraît être une observation classique, d'abcès du cerveau, dans ce sens qu'elle en renferme deux signes principaux : l'aphasie et le ralentissement du pouls. Cependant, l'aphasie était noyée au milieu de troubles mentaux qu'il était difficile d'étiqueter et, c'est seulement en examinant plusieurs fois et longtemps le malade, qu'on pouvait penser qu'il avait de l'aphasie. Le médecin-neurologue lui-même nous dit : « Vraiment, je ne puis vous affirmer qu'il y ait de l'aphasie, je crois qu'on peut attribuer ces troubles mentaux à la température très élevée. »

Quant au ralentissement du pouls, c'est évidemment, un signe d'une grande importance en matière de pathologie cérébrale, mais en somme, nous ne connaissons pas ce malade auparavant et nous pouvions penser qu'il avait déjà, peut-être, un pouls ralenti ; et cela d'autant plus facilement que ce pouls ne se ralentissait pas au fur et à mesure des progrès de la maladie.

Tels quels, cependant, ces deux signes à eux seuls, nous auraient poussés à agir beaucoup plus tôt, s'il s'était agi d'une otite suppurée ; mais je ne savais pas, pour ma part, qu'il puisse exister des abcès du cerveau provoqués par une péri-amygdalite phlegmonneuse et c'est la raison pour laquelle nous ne sommes pas intervenus dès le début.

Si bien que, cette observation, nous l'avons présentée pour deux raisons : d'une part, pour mentionner que cette éventualité est possible, d'un abcès du cerveau, au cours d'un phlegmon péri-amygdalien, et d'autre part, pour souligner quelle importance il faut attribuer à l'analyse des phénomènes cérébraux qui peuvent se rencontrer au cours des diverses suppurations.

— **André Bloch.** J'ai eu l'occasion de voir récemment un abcès cérébral consécutif à une sinusite frontale. C'est un cas beaucoup plus banal que Ramadier, mais néanmoins, dans ce cas particulier, il s'agit d'un abcès métastatique, un abcès à distance du foyer. Je crois, par conséquent, qu'on peut voir surtout dans les suppurations de la tête et du cou, des abcès métastatiques du cerveau qui, quelquefois, ne siègent pas toujours du côté de l'hémisphère correspondant au côté où se trouve la suppuration, origine de l'abcès.

Au point de vue de la symptomatologie, je ne puis me rappeler comment avait évolué le malade auquel je pense en ce moment-ci, et son diagnostic n'a été fait qu'*in extremis* : ce qui, d'ailleurs, a déclenché le diagnostic, c'est l'examen de l'ophtalmologiste qui a démontré la stase papillaire.

Ce malade, pendant 1 mois ou six semaines, a continué sa vie normale : il était guéri de sa sinusite. Après cette période, il a été examiné par un neurologue, car il se livrait alors à des excentricités et c'est à ce moment qu'on a fait le lien entre la sinusite et son histoire actuelle. Il n'avait pas d'aphasie, mais seulement des signes extrêmement frustes ; il s'agissait d'un abcès peu volumineux qu'on a eu beaucoup de mal à trouver à l'intervention ; le malade a fini par succomber.

Par conséquent, au point de vue interprétation difficile des symptômes, ce sont des cas sur lesquels on peut tomber, de temps en temps, au point de vue origine métastatique possible de ces abcès ; je crois qu'il faut toujours y penser en présence de phénomènes cérébraux qui ne sont pas d'une explication, par ailleurs, très facile.

V. H. Bourgeois. — Paralyse faciale récidivante. — Acouphenes vasculaires provoqués.

Ce malade, âgé de 51 ans, présente depuis plusieurs mois une paralysie faciale bilatérale, et c'est la huitième fois qu'il se trouve atteint de paralysie faciale ; jusqu'à la dernière crise il a été frappé tantôt du côté droit, tantôt du côté gauche ; cette dernière fois le second côté s'est pris, alors que le premier n'était pas encore guéri.

Son oreille gauche a suppuré à l'âge de 5 ans ; actuellement nous lui trouvons les symptômes d'une otite moyenne adhésive bilatérale, sans que nous ayons aucune raison de penser qu'il y a une relation entre l'otite et la paralysie.

Le début remonte à novembre 1915, et d'emblée j'attire votre attention sur un prodrome douloureux qui s'est toujours répété depuis : avant chaque paralysie faciale, cet homme éprouve pendant 2 ou 3 semaines des douleurs temporo-pariéto-mastoïdiennes très fortes, siégeant dans un seul côté de la tête, puis un beau jour il se réveille avec une paralysie faciale à type périphérique, et siégeant du même côté que les douleurs ; celles-ci s'atténuent immédiatement après l'apparition de la paralysie.

En novembre 1918, paralysie faciale droite ayant succédé à 3 semaines de douleurs.

En mai 1920 douleurs à gauche, puis paralysie faciale gauche.

Le 4 novembre 1921, douleurs pendant 3 semaines, puis paralysie faciale gauche, Wassermann négatif, 12 séances d'électrisation, guérison en 3 mois.

En novembre 1922, 3 semaines de douleurs, paralysie faciale gauche, traitement nul : durée 3 mois.

En novembre 1925, paralysie faciale droite pendant 6 mois.

En octobre 1926, paralysie gauche pendant 5 mois.

On voit par ce court résumé, que la maladie a une tendance à devenir plus grave, les crises se rapprochent et durent plus longtemps.

En avril 1928, le malade souffre plus que jamais et voit apparaître ensuite une paralysie faciale droite, c'est alors qu'il va consulter le Docteur Pissavy qui l'a fait examiner à fond et qui a bien voulu nous l'adresser.

Cet examen complet du malade, pratiqué pour l'étude du système nerveux par le Docteur Alajouanine, n'a pu apporter aucun renseignement : il n'a été trouvé aucune autre altération du système nerveux central ou périphérique, ni aucune altération organique digne d'intérêt ; le Wassermann même après réactivation a toujours été négatif ; l'urée est en quantité normale dans le sang et dans l'urine ; la tension est de 16-8 ; le fond d'œil est normal. Le sujet s'est refusé obstinément à la ponction lombaire, et c'est la seule lacune de son observation clinique.

Cette fois le malade a été traité par 8 séances hebdomadaires de radiothérapie profonde. Il y a eu une amélioration nette pour le facial supérieur, mais le 15 août, il a été pris de douleurs dans l'autre côté de la tête, ces douleurs ont cessé au bout de 8 jours, après l'application d'une sangsue sur la mastoïde gauche, mais dès leur disparition le nerf facial gauche était paralysé et vous le voyez aujourd'hui avec sa diplégie faciale.

Cet homme a donc eu 8 paralysies faciales successives, succédant curieusement à des phénomènes douloureux très marqués, et sur la signification desquels il ne se trompe plus.

Il présente d'autre part un symptôme auditif particulièrement étrange.

Un jour que je l'interrogeais sur ses oreilles, il m'a dit spontanément qu'il ressentait un bourdonnement quand il exerçait une pression sur une région quelconque de son corps.

Cette singularité m'a immédiatement frappé parce qu'il m'est déjà arrivé de voir un malade à qui la pression sur la tempe provoquait un bruit dans l'oreille.

J'ai demandé à Marion d'interroger le malade de plus près et voici ses constatations : une pression sur un point quelconque du corps, le petit doigt et le pouce excepté, fait percevoir par le malade un bruit de souffle synchrone au pouls ; ce bruit est un bruit objectif, en ce sens que Marion, observant son malade dans le silence, a pu l'entendre lui-même par l'intermédiaire du tube otoscope.

Je livre ce malade à vos méditations.

Plusieurs points sont à élucider : Pourquoi a-t-il des paralysies faciales ? Que sont ces phénomènes douloureux précédant la paralysie ? Que signifie cet étrange déséquilibre vasculaire, tel qu'une pression sur le talon amène une vasodilatation active dans la région de l'oreille ? Y a-t-il un rapport entre tous ces faits ?

Ce malade était dans mon service lors de notre dernier Congrès ; un de nos Collègues Belges m'a suggéré l'idée que les douleurs devaient correspondre à un spasme des artères de la région sensible. Et alors, je vous le de-

mande, ce malade, dont le système vasomoteur est perturbé, pourrait-il souffrir d'abord d'un spasme artériel douloureux auquel succéderait un afflux de sang, qui dans le canal de Fallope provoquerait la paralysie ? Réplique du vertige qu'il fait entendre ?

— **Halphen.** Je ne me rappelle plus où j'ai lu l'observation d'un malade, non pas exactement semblable, mais dont les paralysies faciales guérissaient par des injections d'adrénaline au niveau du trou sterno-mastoidien. En écoutant M. Bourgeois, je me remémorais cette observation et je me demande si certaines paralysies faciales n'ont pas la pathogénie que M. Bourgeois vient de proposer, puisque l'injection d'une substance vasoconstrictive au niveau même de l'émergence du facial amenait la disparition rapide d'une paralysie faciale.

Mais je dois avouer que nous avons essayé cette thérapeutique (injections d'adrénaline au niveau du trou stylo-mastoidien), à plusieurs reprises et que nous n'avons jamais obtenu de résultat.

— **G. Worms,** rapporte le cas d'un malade qui, obsédé par des bruits auriculaires (jet de vapeur) synchrones au pouls et perceptibles à l'auscultation de la région temporo-mastoidienne, subit, sans résultat, l'exploration chirurgicale du système carotidien.

L'évolution des troubles prouva qu'il s'agissait non pas d'un anévrisme artériel comme on avait pu d'abord la penser, mais d'un trouble vaso-moteur de la circulation de la région pétromastoidienne, trouble conditionné par un certain degré d'hyperthyroïdie (syndrome de Basodow fruste).

Ces bruits en effet, apparurent ultérieurement du côté opposé.

La guérison s'obtint assez rapidement par une médication frénatrice du système sympathique.

— **Reverchon.** J'ajouterai que nous avons assisté à l'intervention et que cela s'est passé tout à fait bien dans la région du crâne.

— **Caussé.** En ce qui concerne les troubles sensitifs au cours de la paralysie faciale, on peut dire qu'ils ne manquent pour ainsi dire jamais. Hier encore, j'ai examiné une malade dont la paralysie faciale a été précédée de violentes douleurs hémicraniennes et d'une anesthésie totale du pavillon de l'oreille. Celle-ci a disparu dès que s'est installée la paralysie : en même temps on constate des signes très nets de névralgie du trijumeau. Aussi les phénomènes sensitifs, dans la zone du trijumeau, qui font constamment partie du syndrome dont la P. F. est le signe le plus évident, ne coexistent pas toujours, dans le temps, avec cette paralysie. Tantôt ils la précèdent, et tantôt ils la suivent.

— **Bourgeois.** Je voudrais voir ce malade dès les premiers jours de sa prochaine crise douloureuse pour lui faire de fortes séances de diathermie avec l'espoir d'obtenir précocement une vasodilatation profonde de la région sensible.

VI. R. Caussé et Lemariéy. — Labrinthite aigüe, diffuse, complète et tardive au cours d'une otite aigüe. Crises de retournement du nystagmus.

Observation. — Une femme de 31 ans, sans antécédents auriculaires, fait au mois de septembre 1928 une grippe suivie d'otite gauche. Paracentèse le

1^{er} octobre. L'otite évolue sans température, avec alternatives de rétention et de suppuration. Le 7 novembre, éclatent des accidents labyrinthiques pour lesquels la malade est admise à l'hôpital Saint-Antoine (service du Dr Grivot).

Examen labyrinthique. Vertiges continus, vomissements incessants. Nystagmus spontané à droite (côté opposé à la lésion), et déviation spontanée des index à gauche. Romberg positif ; chute changeant de sens suivant les positions de la tête. Au rythme de une toutes les deux minutes environ, apparaît une crise qui se caractérise par un redoublement très marqué du vertige en même temps que d'un renversement dans le sens du nystagmus qui se met à battre avec une extraordinaire intensité vers l'oreille malade ; à ce moment se produit également un changement de sens de la déviation spontanée des bras tendus, laquelle s'effectue alors vers la droite. Ces crises parosy

paroxystiques d'inversion du nystagmus se produisent aussi lorsque la malade se couche sur l'oreille lésée. Aussi est-ce une position qu'elle ne peut adopter. Inexcitabilité totale au chaud (45°) comme au froid (23°). Dans les jours qui suivirent l'admission à l'hôpital, le^o crises de nystagmus homolatéral s'espacèrent, et le nystagmus hétéro-latéral lui-même se fit plus discret. L'épreuve pneumatique avec le spéculum de Siegle ne donne aucun résultat, mais la pression directe sur le tympan avec un porte-coton donne : pression, nystagmus à secousses rapides dirigées vers l'oreille interrogée, décompression, secousses rapides vers l'oreille non interrogée, (Signe de Lucoe). Examen cochléaire. Surdité aérienne gauche totale. Champ auditif osseux à gauche : du 64 v. d. (?) au 512 v. d. Valeur de l'audition osseuse du 128 v. d. : côté sain 30", côté malade 25 " (avec assourdisseur). Aucun signe de mastoïdite. Excellent état général. Température entre 37° et 38°. Jamais de frisson. Examen neurologique négatif. Fond d'œil normal. Ponction lombaire : Albumine 0,20, cellule de Nageotte 1 lympho. Wassermann négatif.

Remarque : 1° Les crises de retournement du nystagmus telles qu'elles se sont présentées ici, ne semblent jamais avoir été signalées, du moins à notre connaissance. Fallait-il les interpréter comme une indication d'abcès du cervelet, voir même d'abcès du cerveau (Moulouguet) ? Certainement pas, car ces crises avaient un caractère paroxystique, elles s'accompagnaient toujours d'inversion dans l'indication, elles étaient provoquées par une position déterminée de la tête, tous caractères incompatibles avec l'idée d'une localisation encéphalique. Sans vouloir émettre d'hypothèse sur le mécanisme de ce phénomène, nous devons signaler que la théorie classique qui fait du nystagmus homolatéral un signe d'excitation et du nystagmus hétérolatéral un signe de paralysie du vestibule, nous paraît ici difficilement applicable.

2° Le diagnostic de labyrinthite diffuse totale ou subtotale admis fallait-il intervenir ? L'examen général de la malade bientôt confirmé par la ponction lombaire nous a conduit à l'abstention opératoire. Une large paracentèse a seulement été pratiquée. Or, du rapport de M. Ramadier, et de la dis-

cussion qui a suivi ce rapport, il résulte qu'une double condition permet de juger de la gravité d'une labyrinthite aiguë : 1^o la date tardive de son apparition, 2^o l'envahissement de la totalité du labyrinthe. Cette double condition ici réalisée n'a cependant pas entraîné d'évolution défavorable. Comme l'un de nous s'est déjà trouvé devant une labyrinthite aiguë, tardive, qui fut également bénigne, nous nous demandons si le pronostic de ces accidents tardifs est toujours aussi sombre qu'on l'a dit. Et de même, il faut peut-être faire quelques réserves sur la valeur du signe de la fistule qui indique généralement une intervention mastoïdienne immédiate quand il est constaté au cours d'une otite aiguë. (Ramadier).

— **Ramadier.** En ce qui concerne l'indication opératoire dans le cas particulier de Caussé, il y a certains éléments de l'observation qui paraissent indiquer qu'il ne s'agissait pas d'une labyrinthite totale, étant donné qu'il y avait une certaine conservation de l'audition osseuse et qu'il y avait un nystagmus pneumatique. Il n'y avait donc certainement pas une paralysie labyrinthique totale, donc pas lieu de trépaner le labyrinthe.

Quant à la valeur particulière du Signe de la fistule dans l'otite aiguë, je n'ai jamais soutenu qu'il faille faire jouer à ce signe un rôle décisif. Je le pense moins encore depuis que j'ai observé avec Caussé lui-même, une malade qui avait une otite aiguë et chez laquelle nous avons trouvé un signe de fistule très net qui a duré 3 à 4 jours et a disparu. Récemment encore, j'ai eu l'occasion d'observer un malade un peu du même type chez qui, au cours d'une otite subaiguë récidivante, est survenu un syndrome labyrinthique au cours duquel j'ai noté un signe de la fistule qui dura 3 à 4 jours et qui disparut. Par conséquent, je ne crois pas qu'on puisse tirer, du fait de la constatation du signe de la fistule, une indication opératoire absolue, au cours de l'otite aiguë. Il peut être passager, épisodique donc, sans signification pronostique grave. Mais lorsqu'il persiste, il doit être tenu cependant comme l'indice d'un processus sévère qu'il y a lieu de surveiller de près.

Maintenant, même si nous admettons que le malade de Caussé ait fait une labyrinthite totale et qu'il n'ait pas eu le signe de la fistule positif, je ne crois pas qu'une seule observation puisse nous indiquer une conduite générale car, depuis toujours, on sait que la labyrinthite totale, quelles que soient les conditions étiologiques dans lesquelles elle apparaît, peut guérir seule. C'est seulement par l'accumulation de faits considérables qu'on peut avoir une idée un peu précise sur la conduite qu'on doit tenir. Or il est certain que, dans tous les pays où l'on s'est particulièrement occupé des otolabyrinthites, on est devenu de plus en plus interventionniste.

Je crois qu'il ne faut pas, non plus, négliger la ponction lombaire ; je ne dis pas qu'elle doive représenter un critérium absolu quant aux interventions sur le labyrinthe ; mais, dans les cas comme celui de Caussé où l'on est en droit d'hésiter, elle peut avoir une influence décisive.

Je crois donc que l'essentiel des conclusions de mon rapport de 1927, peut être maintenu, à savoir : 1^o Respecter le labyrinthe dans toutes les labyrinthites précoces de l'otite aiguë ; 2^o Dans les labyrinthites totales tardives : trépaner le labyrinthe si les phénomènes ne tendent pas à s'amender vers le 10^e jour ou si la ponction lombaire révèle une réaction même légère mais qui tend à augmenter du jour au lendemain. Se tenir en deçà de ces indications opératoires doit être considéré, à mon sens, comme dangereux ; 3^o Quant aux labyrinthites incomplètes, tardives il est démontré qu'elles ne sont pas toujours bénignes ; l'abstention paraît néanmoins devoir être considérée comme la règle, sous la réserve toutefois que la ponction lombaire ne révèle pas une réaction méningée augmentant d'un jour à l'autre.

VII. *Maurice Lanos.* — Un cas de nystagmus du voile.

Nous avons l'honneur de vous présenter un malade atteint d'une myocho-nie vélo-pharyngo-laryngée, improprement désignée sous le nom de nys-tagmus du voile, que nous avons eu récemment l'occasion d'observer dans le service de M. le Professeur Guillaïn.

C'est un malade âgé de 55 ans, garçon charcutier, qui a présenté brusque-ment il y a un an, en octobre 1927, pendant qu'il déjeunait une sensation générale de brûlure et d'élanement dans tout le corps d'une durée de quel-ques secondes seulement. A partir de ce moment il a eu des troubles de la marche ; il titubait, marchait de travers, et est même tombé plusieurs fois en arrière. Peu à peu ces troubles se sont atténués et le malade se sentait comme guéri quand survinrent en septembre 1928, des troubles de la parole. Dès qu'on l'interroge, on est frappé de sa prononciation très particulière ; les mots sont entrecoupés d'arrêts, de rebondissements brusques, irréguliers, qui hachent la phrase : « Je suis venu... con...sulter... à la Sal...pétri...ère...

L'examen montre des contractions brusques du voile du palais, contrac-tions régulières, rythmiques, rapides (110 à 120 par minute), bilatérales, à prédominance gauche. A chaque contraction, la luette se relève et va toucher la paroi postérieure du pharynx. Pendant la phonation les contractions sont atténuées mais persistent, donnant à la parole un léger tremblement. Il n'y a pas d'atrophie du voile et le réflexe vélo-palatin est normal.

A la rhinoscopie postérieure, on voit très nettement la contraction du pé-ristaphylin interne qui vient faire saillie au niveau du plancher de l'orifice tubaire.

Les mouvements de la langue sont normaux.

L'examen du pharynx montre une esquisse, incertaine par moments du mouvement de rideau vers la gauche.

Le larynx présente aussi des contractions synchrones. Les cordes vocales présentent des mouvements brusques, bilatéraux, égaux, les mettant de la position d'extrême abduction à la position intermédiaire. Elles sont nor-males, mais ces contradictions contribuent à donner à la parole une allure scandée.

Le reste de l'examen montre peu de choses. Il existe un léger nystagmus oculaire spontané rotatoire dans le regard extrême, mais les réactions vesti-bulaires sont normales. L'audition est normale et il n'existe pas de bruits objectifs ni subjectifs comme on l'observe parfois. L'examen neurologique est totalement négatif, et il n'existe aucun signe cérébelleux ou pyramidal, ni aucun trouble de la sensibilité. La réaction de Wassermann, positive dans le sang, est négative dans le liquide céphalo-rachidien, mais il existe une légère hyperlymphocytose de ce liquide.

En résumé, on se trouve en présence d'un cas pur, typique de myoclonie vélo-haryngo-laryngée, sans participation des muscles faciaux ou sous-hyoidiens comme le fait a été signalé. Il n'y a pas non plus association d'un syndrome protubérantiel quelconque. L'étiologie de ces nystagmus du voile est encore discutée. Il s'agit de lésions sus-nucléaires, par atteinte du faisceau central de la calotte (Foix et Hillamand) (qui est une voie descendante fai-

sant partie des voies motrices extra-pyramidales). Cette lésion, qui peut être le reliquat d'une encéphalite discrète est, dans notre observation, vraisemblablement la conséquence d'un petit ramollissement par artérite syphilitique.

VIII. Ferrand et Sigaud (présentés par G. WORMS). — **Epistaxis graves et répétées chez un hémophile traitées avec succès par la méthode de Whiple.**

Malade de 20 ans présentant depuis l'enfance, à intervalles irréguliers, des épistaxis plus ou moins tenaces.

Les dernières hémorragies nasales malgré plusieurs tamponnements, récidivaient sans cesse et avaient entraîné un état d'anémie marqué.

Deux transfusions n'avaient eu qu'un résultat précaire.

L'absorption de foie de veau cru à la dose de 250 grammes par jour, eut un effet remarquable.

Dès le 3^e jour, les épistaxis avaient définitivement cessé.

L'état général du sujet se releva rapidement et sa formule sanguine revint à la normale.

— **Reverchon.** L'observation de Worms me rappelle celle d'un confrère des environs de Lille que j'ai eu l'occasion de traiter par la méthode de Whiple, dans les conditions suivantes :

— Homme de 69 ans, à tension artérielle normale (11-17), présente depuis trois jours des hémorragies nasales profuses qui cèdent à un tamponnement bilatéral poussé très loin, avec le long spéculum de Killian. L'hémorragie reprend aussitôt qu'on lève le tamponnement, malgré l'usage des hémostatiques ordinaires : hémostyl, chlorure de calcium, etc.

Mon collègue Langeron, professeur de clinique médicale à la Faculté libre, est d'accord avec moi pour proposer une transfusion que nous sommes obligés de retarder parce que l'examen du sang de trois donneurs bénévoles dénote une incompatibilité.

La méthode de Whiple, essayée comme médication d'attente, nous donne un succès complet. Les hémorragies s'arrêtent ; le temps de saignement, le taux globulaire, le retard de coagulation redeviennent normaux en deux ou trois jours. L'état d'adynamie profond du malade s'améliore dans le même délai.

Voilà, à titre de renseignement, la méthode employée, très facile à suivre d'après notre malade et son entourage :

200 grammes de foie de veau très frais, prélevés le jour même à l'abattoir, sont râpés avec un couteau ; cette pulpe est roulée en boulettes avec un peu de farine. Ces boulettes sont rapidement « pochées » à l'eau bouillante. Le malade les prend dans un bouillon tiède, une cuillerée de confiture ou même les avale sans autre excipient.

IX. Baldenweck et Marcel Lévy. — **Paralysie spécifique de la VI paire, examen radiographique des rochers.**

M^{me} L., âgée de 27 ans, est venue consulter à Beaujon dans le service de M. Baldenweck, il y a une quinzaine de jours.

Il y a 3 semaines environ est apparu chez cette malade une paralysie de la 6^e paire du côté droit et son Ophtalmologiste nous demandait s'il n'y

avait pas un rapport entre cette paralysie et l'otite bilatérale qu'accusait cette malade depuis de nombreuses années.

L'examen auriculaire nous montrait, en effet, une otite moyenne chronique bilatérale :

Peu accusée à droite où le tympan présente une petite perforation antérieure. Plus marquée à gauche où l'on note une destruction complète de toute la partie inférieure de la membrane tympanique.

L'examen labyrinthique montre, de l'un et l'autre côté, un labyrinthe normal tant au point de vue cochléaire que vestibulaire.

Il semblait donc difficile de rattacher cette paralysie au syndrome otitique, mais pour éliminer complètement le syndrome de Gradenigo nous avons jugé utile de pratiquer des radiographies de la pointe du rocher.

Ces radiographies prises en stéréoscopie nous ont montré une intégrité relative des rochers en particulier du rocher du côté paralysé, mais la vue en relief permet de repérer assez exactement en arrière de la Selle Turcique un point opaque derrière les apoglyphes clinoides.

Il nous a semblé que l'on pouvait interpréter ce noyau comme un ostéome spécifique.

La malade est en effet spécifique depuis de nombreuses années. Le Wasserman de son sang est négatif ; mais la ponction lombaire est nettement positive montrant : une forte lymphocytose (55 par mm³ une légère hyperalbuminose (0,50 p), une réaction de flocculation devenue positive. La paralysie a cependant résisté aux traitements arsénicaux et mercuriels.

Il nous a semblé intéressant de vous présenter ces radiographies stéréoscopiques du crâne qui donnent une vision des plus nettes de toute la topographie crânienne et nous ont permis, semble-t-il, d'éliminer chez notre malade l'origine auriculaire possible de sa paralysie.

— **Baldenweck.** Le problème qui se posait chez cette malade était de savoir si la paralysie de l'oculo-moteur externe, était d'origine otitique ou non.

Au premier abord, quand on examinait la malade, on voyait un écoulement abondant et on pensait à une ostéite de la pointe du rocher ; en l'examinant d'un peu plus près, on se rendait compte que, du côté de l'œil paralysé, il s'agissait d'otite externe, tandis que du côté gauche, il s'agissait d'une otite moyenne chronique évidente.

A priori, j'ai pensé que la radiographie pourrait nous donner quelques renseignements. Actuellement, mon excellent ami David de Prade étant souffrant, j'ai été mis en rapport avec M. Dioclès qui nous a fait des radios stéréoscopiques parfaites. D'une part, nous ne trouvons pas de lésion des pointes des rochers ; d'autre part, les deux mastoïdes sont atteintes par le processus de suppuration : on se rend compte aussi que le rocher gauche, côté de la paralysie est indemne, tandis qu'au contraire, le rocher droit, côté opposé à la paralysie, est manifestement touché. La radiographie montre également la présence d'une production osseuse remarquable située immédiatement en arrière de la selle turcique. Et alors, d'une manière plus générale, je me demande si cette production n'est pas la signature d'un processus spécifique qui confirmerait l'origine non otitique de la paralysie que nous présentons. Ces radios nous incitent à faire, à l'avenir, des radios stéréoscopiques qui paraissent pleines de renseignements.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ROYAL SOCIETY OF MEDICINE. SECTION D'OTOLOGIE

Réunions des 1^{er} et 2 juin 1928 (1)

I. Otto Mayer. — Pathologie de l'Otosclérose.

Après avoir brièvement rappelé quelques notions historiques, l'auteur expose ses idées personnelles concernant la pathologie de l'otosclérose. Son exposé est accompagné de très nombreuses planches reproduites dans le texte. D'après lui, les foyers d'oto-spongieuse, dont le plus constant est celui qui siège en avant de la fenêtre ovale doivent être considérés comme des hyperplasies, c'est-à-dire comme de véritables tumeurs. Ces foyers se caractérisent par deux traits essentiels qu'on ne retrouve dans aucune autre formation pathologique de la capsule du labyrinthe :

1^o Présence de vastes ostéocytes ;

2^o Coloration bleu foncé par l'hématoxyline éosine. Il ne s'agit pas d'une simple transformation de l'os préexistant, mais d'une véritable néoformation. Il n'y a là ni les caractères d'une transformation physiologique, ni ceux d'un processus inflammatoire. D'ailleurs on ne rencontre pas d'exsudat, et les cavités osseuses ne contiennent pas de tissu de granulation, mais une moëlle ostéoblastique. On doit considérer l'otosclérose comme un processus hyperplasique et ceci pour les raisons suivantes :

1^o Le tissu osseux de néoformation est atypique et imparfait ;

2^o Il présente un polymorphisme remarquable, l'os étant parfois spongieux, parfois au contraire extrêmement dur. Dans d'autres cas il s'agit d'une véritable forme fibreuse, etc. ;

3^o Des néoformations identiques apparaissent en de nombreux points, comme cela se produit dans le cas d'exostoses multiples d'origine héréditaire. Ces néoformations occupent des points symétriques ;

4^o Les points où apparaissent des foyers d'otospongieuse sont précisément des synchondroses, ainsi que l'auteur l'a antérieurement démontré. Or, en d'autres points du corps, là où existent des synchondroses, la présence de petits foyers d'os atypique est très fréquente. Que ces néoformations se produisent dans la capsule du labyrinthe, c'est ce qu'il est facile de comprendre, puisque cette capsule demeure pendant toute la vie au stade embryonnaire du développement. Ainsi on doit, suivant O. Mayer, considérer les foyers d'otosclérose comme des malformations d'origine embryonnaire. Au surplus, on trouve chez les otospongieux d'autres malformations osseuses : exostoses de la face postérieure du rocher, par exemple, ou du conduit auditif interne. Enfin l'auteur a trouvé d'autres malformations et en particulier au niveau de l'oreille interne. L'atrophie du labyrinthe qui coexiste si souvent avec l'otosclérose n'est nullement la conséquence de celle-ci : il y a une insuffisance générale de développement. Il faut donc considérer que l'otosclérose n'est absolument pas un processus localisé à la capsule labyrinthique, mais bien une affection atteignant l'ensemble de l'appareil auditif. Si toutefois la capsule laby-

(1) Analyse d'après le *Journal of Laryngology and Otology*, vol. XIII, décembre 1928.

rinthique est particulièrement touchée, c'est que celle-ci étant en grande partie, et pendant toute la vie, constituée de tissu embryonnaire, conserve de ce fait, pendant toute la vie, cette aptitude aux malformations. Quant à la cause de ces malformations héréditaires, sans doute est-elle endocrinienne. Mais rien de certain ne peut être démontré à cet égard. Parmi les maladies qui ont quelque rapport avec l'otosclérose, il faut citer l'ostéite déformante ou maladie de Paget, et l'ostéosathyrose. Ainsi l'otosclérose ne constitue plus une entité morbide isolée et mystérieuse : elle rentre dans le groupe des lésions relevant d'une anomalie du tissu conjonctif. Grâce à cette conception des points jusqu'ici obscurs s'éclaircissent, et par exemple la coexistence de foyers d'oto-sclérose avec une tumeur de la VIII^e paire : celle-ci étant un neuro-fibrome témoigne également d'un vice de développement dans le tissu conjonctif.

II. Lowndes Yates. — Hypothèse pour servir de base aux recherches sur l'otosclérose.

Se fondant uniquement sur des considérations cliniques l'auteur admet que l'otosclérose est la conséquence d'attaques répétées d'otite subaiguë dans lesquelles le pus s'évacue par la trompe.

III. Harold Kisch. — Greffe du muscle temporal dans les opérations mastoïdiennes.

La technique que décrit l'auteur s'applique uniquement aux cas de suppuration auriculaire pour lesquels on pratique un évidement pétro-mastoïdien, soit total, soit partiel. Il ne s'agit donc pas ici des mastoïdites aiguës, dans lesquelles le drainage est la première indication opératoire. Après avoir exécuté un évidement classique, on dissèque un fragment du muscle temporal, de forme semi-lunaire, auquel on conserve ses attaches antérieures. Ce greffon est disposé dans la cavité de façon qu'il ne déborde pas et ne soit pas comprimé. La plaie est suturée et un pansement compressif appliqué. Il n'est fait aucune plastique du conduit qui ainsi demeure intact. Les pansements consécutifs sont très simples et non douloureux. Cette méthode a comme avantages d'oblitérer complètement la cavité opératoire, de respecter le méat auditif, en fin d'aboutir à une cicatrisation rapide : 6 semaines en général suffisent.

IV. Douglas Guthrie. — La greffe du tissu adipeux dans la chirurgie mastoïdienne.

V. George Portmann. — Les affections vasomotrices de l'oreille interne.

VI. Salisbury Sharpe. — L'oreille grippale.

L'auteur s'élève contre l'opinion généralement admise, à savoir que les complications auriculaires de la grippe sont de peu de gravité, et qu'elles tendent spontanément à la guérison. Bien au contraire, S. Sharpe a pu constater des accidents auriculaires fort graves, d'origine grippale : surdité labyrinthique, otite à évolution suraiguë, otites hémorragiques. Il faut savoir agir promptement ; beaucoup d'otites passent à la chronicité parce que le spécialiste n'a pas jugé opportun de faire une paracentèse.

VII. *Clarke*. — Destruction soudaine et bilatérale des fonctions cochléaire et vestibulaire, d'origine non spécifique.

Une femme de 36 ans souffre depuis plusieurs mois de vertiges ; une fois même elle a fait une grande crise ménièreiforme. Une nuit elle se réveille déclarant qu'elle est complètement sourde. L'examen montre en effet, avec un tympan normal, une surdité aérienne et osseuse totale. Ses épreuves calorique, rotatoire et galvanique sont absolument négatives. Tous les examens (sang, liquide céphalo-rachidien, etc.), demeurent sans résultat.

VIII. *Norman Barnett*. — Mastoïdite aiguë, double, avec symptômes post-opératoires simulant une thrombose du sinus latéral.

IX. *William Ibbotson*. — Abscès du cervelet.

X. *O. Poper*. — L'otomètre : appareil destiné à la mesure précise de l'étendue et de la valeur de l'audition.

**XI. *Dundas Grant*. — Perforation de la totalité de la membrane tympanique fermée à la suite d'applications répétées d'acide trichloracétique
Membrane cicatricielle intacte dix ans plus tard.**

C'est la première fois que l'auteur voit une perforation d'une pareille étendue se cicatriser par ce procédé. Il s'agissait d'une suppuration ancienne, si rebelle qu'un évidement avait été proposé. Cependant il fut possible d'assécher l'oreille grâce surtout à des injections de chlorure de zinc faible, faites dans la trompe au moyen d'un cathéter. La restauration du tympan fut suivie d'une remarquable amélioration de l'audition.

XII. *Dundas Grant*. — Vertige à l'aspiration chez un malade privé d'étrier.

XIII. *Dundas Grant*. — Vertige à l'aspiration chez un malade ayant une otite adhésive, suite de scarlatine, avec probablement ankylose du marteau.

XIV. *Dan Mc Kenzie*. — Valeur diagnostique des radiographies du rocher.

Une surdité progressive, de type labyrinthique se développe chez une jeune femme. Pensant à la syphilis on fait tous les examens qui demeurent négatifs. On envisage alors la possibilité d'une otosclérose. Mais les radiographies, exécutées par Graham Hodgson, sont normales. Alors on soupçonne l'hystérie. On pratique une épreuve calorique froide, montrant un vestibule normal, qui suffit en effet à remettre les choses en ordre.

R. CAUSSÉ

ANALYSES

GÉNÉRALITÉS

M. K. Marriott. — **L'otolaryngologie en pédiatrie** (*Annals of otology Rhinology et Laryngology*, t. XXXVII, n° 5).

Le pédiatre moderne doit avoir de sérieuses notions de notre spécialité. Le temps n'est plus où l'oto-rhino laryngologie l'intéressait seulement au point de vue des végétations, adénoïdes et de la mastoïdite. En suivant l'exposé des expériences personnelles de l'éminent pédiatre de Saint-Louis, on reste encore au-dessous des faits déjà acquis. Mais ce que Marriott rapporte est déjà très important. Ainsk il n'y a pas longtemps encore on regardait les gastro-entérites des nourrissons comme suite d'une mauvaise alimentation, soit en qualité ou en quantité. C'est vrai encore aujourd'hui, mais pas au point où l'on a cru. Il est un fait aujourd'hui que même de très légères affections rhinopharyngiques étaient la cause d'une diminution de poids, de diarrhée et de vomissements chez le nourrisson. Un traitement du rhino-pharynx réussissait là où toutes les modifications de l'alimentation faisaient échec. Mieux connues depuis le travail de Maurice Renaud (1921) et les nombreuses publications qui l'ont suivi, sont les formes graves d'entérite caractérisées par la déshydratation des nourrissons, dues à des mastoïdes latentes. L'otologiste connaît bien maintenant ces formes insidieuses avec légère chute de la paroi postérieure du conduit dans la région tympanale comme signe précieux, mais pas toujours existant. L'otologiste connaît aussi le pronostic grave de l'opération de ces mastoïdites. Cependant depuis qu'on a appris à opérer très vite ces enfants, nous osons ajouter, pas trop radicalement, le pronostic de ces antrotomies est devenu meilleur. Marriott dit que l'antrotomie simple, ou drainage rétro-auriculaire a été suivie dans quelques cas d'une transformation extraordinaire de l'état général des enfants. Étant donné la gravité de ces interventions, l'otologiste devrait prendre la responsabilité de son intervention en commun accord avec le pédiatre. Enfin pour terminer avec ce chapitre, de la gastro-entérite, un des plus importants pour le pédiatre, mentionnons encore qu'avec les progrès de l'hygiène les cas de gastro-entérite dus à une mauvaise alimentation diminuent en même temps qu'il devient de plus en plus évident que le facteur infection rhino-pharyngée joue un rôle plus grand dans leur éclosion. Dans la pratique de Marriott, 85 % des cas de gastro-entérite étaient dus à une affection oto-rhino-pharyngée.

Il est encore assez fréquent de qualifier un enfant pâle, mal nourri, avec de petits accès de toux sèche et des accès de température, de tuberculeux. L'examen aux rayons X donne l'image connue de l'adénopathie hilare et de péri-bronchite. Même dans ces cas, Marriott n'accepte le diagnostic de tuberculose que si l'intra-dermo-réaction à la tuberculine est positive. Si après l'adénotomie et l'amygdalectomie, l'état du malade ne change pas. il conseille de faire examiner aux rayons X les sinus. Si on trouve un voile sur ces sinus, un traitement dirigé contre la sinusite amène une amélioration dans l'état général de l'enfant et une disparition de beaucoup de symptômes. Cependant il ne faut employer contre ces sinusites que des traitements très légers. Encore plus important est le traitement de l'état général. « C'est notre conviction que les opérations radicales contre les sinus chez ces enfants mal nourris ne devaient être essayées que dans les cas les plus urgents. » On ne

peut pas accuser les rhinologistes du continent de s'attaquer trop souvent à des sinus chez les enfants, mais il est certain qu'ils négligent aussi le traitement léger de ces sinusites comme le réclame Marriott : irrigation de la fosse nasale avec des solutions alcalines ou des solutions de glucose à 10 %, des antiseptiques et des astringents. Seulement quand l'existence de pus dans un sinus est réellement démontrée, l'irrigation et peut-être le drainage du sinus est indiqué.

On a décrit une autre forme de fausse tuberculose chez les enfants qui en réalité n'est qu'une appendicite chronique. Mais on connaît aussi une fausse appendicite avec douleurs dans le ventre et vomissements qui disparaissent quand les infections rhino-pharyngées dues à des poussées d'adénoïdite, amygdalite et sinusite disparaissent. Marriott ne semble pas avoir vu des cas analogues, mais Brenneman a attiré l'attention sur ces cas.

L'asthme se voit chez les enfants à la suite d'une infection du rhino-pharynx. Ce n'est pas très souvent les adénoïdes ou les amygdales qui en sont la cause. Bien plus probable, c'est la suppuration d'un sinus qu'il faut incriminer.

Malheureusement le roentgenogramme n'est pas fidèle, car les enfants asthmatiques ont souvent la muqueuse de leurs premières voies respiratoires très épaissie à la suite des congestions successives. Il faut opérer si on trouve du pus nettement, quoique les chances de débarrasser les enfants de leurs accès d'asthme ne deviennent réellement sérieuses que si on peut les débarrasser aussi de leur suppuration.

Nous allons être plus bref sur les autres maladies des enfants dépendant ou entretenues par des affections rhino-pharyngées, non pas que ces affections soient moins importantes ni plus rares, mais c'est au pédiatre surtout qu'il faut que ces notions soient présentes.

Le rhumatisme articulaire est dû à des infections du rhino-pharynx. Il débute, comme c'est un fait acquis aujourd'hui, par une angine. Marriott ne parle pas de cette maladie cependant importante. Quant à la rougeole et aux oreillons, leur porte d'entrée dans le rhino-pharynx est admise généralement quoique non prouvée. De même la scarlatine est considérée aujourd'hui comme une infection strophococcique partie du rhino-pharynx. Quant à la méningite cérébro-spinale, il est prouvé aujourd'hui que son premier dépôt se fait dans le cavum pharyngé d'où elle gagne les méninges. De tout ce groupe de maladies infectieuses d'origine rhino-pharyngée, Marriott ne parle pas parce que probablement il a peu de contributions personnelles à apporter. Par contre il insiste largement sur la néphrite, ce que probablement nous appelons le mal de Bright. Dans la néphrite, la suppression d'un foyer suppuré du rhino-pharynx devrait toujours être tentée, mais après 6 mois, les chances diminuent. Quant à la néphrose Marriott rapporte les observations favorables faites par d'autres pédiatres américains auxquelles il ajoute les siennes propres. Son sentiment est que dans tous les cas de mal de Bright un examen soigné du rhino-pharynx et des sinus devrait être fait. Quand on n'oublie pas que ces malades sont très peu résistants à des opérations et que des interventions sont suivies chez eux de septicémie et de péritonite, il sera permis de s'attaquer aux suppurations du rhino-pharynx. On connaît des cas où une maladie de Bright a disparu après drainage du sinus sans que la suppuration sinusale ait été tarie par l'opération.

LAUTMAN.

P. S. Stout. — L'hémorragie en oto-rhino-laryngologie et quelque méthodes pour l'arrêter (*The Laryngoscope*, n° 2, t. XXXVIII).

Généralement de pareils articles ne contiennent que des banalités. Nous retenons le présent travail uniquement pour son ton tout personnel. C'est probablement à la suite d'une telle expérience personnelle que Stout dit que les paroles lui manquent pour exprimer son mépris pour celui qui refuse de venir à l'aide d'un confrère qui sue le sang pour

sauver un malade. Personne n'est aussi haut et aussi puissant pour qu'on n'ait pas le droit de le déranger si la mort plane sur son malade. Pour éviter le plus sûrement les hémorragies graves et du reste toutes les suites fâcheuses d'une opération, le mieux est d'opérer dans des maisons de santé modernes, équipées avec tout ce que réclame la chirurgie moderne. En parenthèse, il raconte l'histoire d'un enfant de 6 ans qui a été opéré dans un hôpital, mais dans une salle non destinée à cet usage, de végétations adénoïdes et d'amygdales. L'enfant est mort de diphtérie oculaire consécutive à cette opération. Stout ne croit pas les opérateurs, qui après l'opération des adénoïdes et amygdales disent n'avoir pas eu d'hémorragie sérieuse. Sans sa statistique personnelle ces hémorragies sérieuses arrivent 4 à 6 fois sur 100 malades opérés. Ce dernier pourcentage est évidemment très fort et tient probablement, comme le fait remarquer Samuel Skillern, à l'emploi d'instruments émoussés, ne coupant pas franchement. A la clinique de Skillern le pourcentage des hémorragies ne dépasse pas 0,5. Quand une hémorragie survient après amygdalectomie et que cette hémorragie est due à un suintement en nappe, Skillern applique une petite éponge directement dans la fosse amygdalienne entre les deux piliers où elle se maintient toute seule ou, si nécessaire par une pince. Dans aucun cas, on ne fixe cette éponge, ni par des agrafes, ni par une pression énergique, car si la pression cesse, l'hémorragie revient. L'éponge n'a qu'à rester tranquillement dans la fosse amygdalienne où elle exerce son action comme irritant des vaso-constricteurs. Elle absorbe aussi la partie liquide du sang et permet ainsi à la coagulation de se faire plus promptement. S'il n'y a pas un vaisseau qui saigne l'application d'une éponge, et rarement d'une seconde si la première est trop imbibée suffit.

LAUTMAN.

Hajek. — La Rhino-laryngologie et la médecine générale (*The Journal of Laryngology and Otology*, janvier 1929, n° 1, p. 3-16).

Ceci est un plaidoyer pour une plus grande culture du chirurgien rhino-laryngologiste. L'énorme développement des connaissances médicales bien loin de lui être un appui le conduira vers de lourdes erreurs s'il n'est personnellement très versé dans les diverses spécialités. De ces erreurs, Hajek apporte de nombreux exemples. C'est ainsi qu'il connaît trois malades atteints d'une affection laryngée que l'histologiste a étiquetée carcinome du larynx : tous les trois se sont refusés à une intervention et continuent à jouir d'une bonne santé, 25, 16 et 10 ans après ce diagnostic. Pour éviter de telles erreurs H. a pris une connaissance personnelle de l'histologie pathologique, et il montre, par des coupes reproduites dans le texte, à quel moment, et pourquoi commence la suspicion de cancer. Les examens sérologiques, la radiographie appellent les mêmes réserves. Hajek a vu un enfant de 14 ans chez lequel l'examen radioscopique montrait la présence d'un corps étranger œsophagien. Or de nombreux examens œsophagoscopiques montrèrent un œsophage vide, jusqu'au jour où l'enfant étant mort de broncho-pneumonie, on trouva le corps étranger fixé dans la bifurcation trachéale. La radioscopie est impartiale, c'est la fausse interprétation qui conduit à l'erreur : c'est ce qui a fait dire à un éminent bronchoscopiste que, jusqu'à ce jour, les rayons X ont, dans ce domaine spécial, plus d'erreurs que de succès à leur actif. En revanche, ce que peut donner une intelligente interprétation de tous les symptômes et renseignements recueillis, l'exemple suivant le montrera. Un homme de 74 ans, souffrant d'une dyspnée intense accompagnée d'emphysème ; mais il semblait au médecin interniste que les signes d'auscultation n'expliquaient pas suffisamment la dyspnée. La simple laryngoscopie ne montrait rien d'anormal ; peut-être y avait-il une certaine inégalité dans la partie la plus lointaine de la trachée. Sur les instances du médecin, Hajek fit alors une trachéoscopie et découvrit immédiatement au-dessus de la bifurcation une tumeur qu'il put morceler : il s'agissait d'un fibrome. Le malade

est toujours vivant. Un enfant de 1 an 1/2 fut conduit à l'hôpital pour un accès de suffocation qui durait depuis 6 heures ; à l'examen radioscopique un poumon était en totale atelectasie, le cœur et la trachée déplacés ; on ne voyait aucun corps étranger. Néanmoins on fit une bronchoscopie qui permit d'enlever un pois ; l'enfant guérit.

R. CAUSSÉ.

FOSSES NASALES

Weits. — L'extrait d'hypophyse dans le traitement de la rhinite vasomotrice (*Zeitsch. f. Hals, etc., Künde*, t. XIX, n° 2).

Aussitôt qu'un auteur construit une pathogénie de la rhinite vasomotrice, il établit aussi un traitement en conséquence. L'expérience montre que aucun traitement ne réussit dans une série de cas et que chacun peut exceptionnellement avoir des guérisons à son actif. Veits, qui connaît la littérature (même la française) sur ce sujet, le sait très bien et s'il nous recommande les injections d'extrait d'hypophyse dans le rhume des foins et dans l'asthme bronchique, il le fait avec toute la modestie nécessaire. Du reste, il n'a soigné que 6 cas de rhinite vasomotrice et 2 cas de véritable rhume des foins avec les injections d'hypophyse avec le résultat suivant. Sur 6 cas de rhinite vasomotrice, 1 cas a complètement guéri, 3 ont été très améliorés, 1 légèrement et 1 est resté réfractaire. Quant aux deux malades atteints de véritable rhume des foins, Keits dit qu'en 1926 ils sont restés presque sans avoir de crises. Il ne dit pas comment ils se sont comportés depuis.

Si l'action de l'hypophyse est loin d'être éclatante dans la rhinite vasomotrice, on peut certainement la disculper des accidents fâcheux. Keits a bien vu une syncope survenir après l'injection de pituitrine, mais il n'est nullement sûr que c'était la pituitrine en elle-même qui l'ait provoquée. Par contre, il est certain que l'extrait hypophysaire est un excellent tonique cardiaque. Son action styptique dans les hémorragies nasales due à son pouvoir vaso-constricteur sur la pituitaire est généralement admise. Il est très probable que combiné à l'adrénaline elle renforcera l'action de celle-ci. (V. semble ne pas connaître une spécialité française réunissant l'adrénaline et l'hypophyse dont l'action est beaucoup moins constante dans le rhume des foins que dans l'asthme bronchique.)

En passant il est intéressant de constater que sous l'influence des théories humorales, le rhinologiste est moins organiciste qu'auparavant. Ainsi il y a une vingtaine d'années encore on supposait que les rhinites vasomotrices avaient un substratum anatomique dans le nez ou dans les sinus. C'est surtout l'obstruction nasale qui était rendue responsable des crises de rhinite avec hydropnée et éternuements. Toute autre lésion, comme sinusite, crête de la cloison, polypes pourrait également dans l'opinion des rhinologistes en être la cause. On admettait bien comme on le fait du reste maintenant aussi une certaine prédisposition et un agent provocateur, mais on admettait difficilement qu'un nez normal puisse être le siège d'une rhinite vasomotrice. Même en l'absence de toute lésion visible on admettait avec Killien au moins l'existence des points réflexogènes dont la destruction débarrasserait les malades de leur rhinite. Fausse ou exacte, cette conception laissait le rhinologiste moins embarrassé que les conceptions actuelles. Aujourd'hui Veits considère un rhinologiste qui croirait que les troubles respiratoires dans le nez sont la cause d'une rhinite vasomotrice, comme isolé. Il s'appuie sur la statistique de Piness et de Hymann d'après laquelle sur 834 malades atteints de rhinite vasomotrice, 413 ont été traités sans succès par une ou plusieurs interventions opératoires endo-nasales.

Heureusement que Veits ne suit pas ces deux auteurs dans leur conclusion d'après laquelle la rhinite vasomotrice est du domaine de la médecine générale et non de la rhinologie. Ce serait une erreur préjudiciable au malade que de laisser subsister une telle opi-

nion. Bresgen et après lui, nous-même, nous avons démontré que par l'électrolyse on peut définitivement guérir des malades de la rhinite vaso-motrice et de l'asthme des foina par un traitement électrolytique de la muqueuse du méat moyen en particulier. Il faut soumettre en dehors des crises la région du méat moyen et toute autre partie du cornet inférieur de la cloison susceptible d'un gonflement anormal à une ou plusieurs scènes d'électrolyse, jusqu'à ce que les deux parties de la muqueuse normalement disjointes ne puissent sous l'action d'aucun irritant entrer en contact l'une avec l'autre comme par exemple la face supérieure du cornet inférieur avec le cornet moyen ni celui-ci avec la cloison.

.LAUTMAN.

Pautow. — Opération conservatrice du septum (*Zeitsch f. Hals, etc., Künde, t. XIX, n° 3*).

Sur la grande majorité des cloisons du nez déviées, la résection sous-muqueuse des parties déviées, cartilage et os telle que Killian l'a décrite restera l'opération idéale. Si on a cherché mieux c'est que dans des cas rares il y a eu des suites désagréables. L'effet le plus désastreux est un flottement des muqueuses restantes : une résection trop inconsidérée du soutien ostéo-cartilagineux en est la cause. Pendant l'inspiration, surtout forcée, ce qui reste du septum est aspiré vers la paroi latérale de la fosse nasale, généralement du côté où siègeait la convexité. Des examens histologiques ont montré qu'une régénération de la cloison cartilagineuse après résection ne se fait pas et la nouvelle cloison est constituée par la coalescence des deux lambeaux muqueux. Les deux autres suites désagréables, enfoncement du nez après perte de l'arête nasale et perforation sont imputables à l'opérateur et non à la méthode. On s'est demandé aussi si dans les cas de rhinite atrophique ozéneuse unilatérale il était indiqué d'enlever une partie du cartilage, de crainte de donner un coup de fouet à la fonte cartilagineuse et osseuse du squelette nasal. Il existe aussi une indication pour exécuter une résection conservatrice de la cloison quand la résection n'est pas un but en elle-même, mais sert seulement à nous faciliter, à nous élargir l'accès au véritable champ opératoire.

Toutes ces considérations ont amené différents auteurs à essayer des opérations qui permettent de conserver autant que possible du septum.

Il y avait bien l'idée de réimplanter une partie du cartilage réséqué entre les deux lambeaux de la muqueuse. Des résultats cliniques ont pleinement justifié cette idée. Mais les expériences faites sur des animaux par Ssamojlenka ont montré que ces cartilages implantés n'amorcent pas la néoformation de cartilage, mais au contraire sont résorbés à leur tour. C'est la raison pour laquelle Wojetschek a établi un nouveau principe de l'opération conservatrice du septum. La muqueuse n'est séparée du cartilage que d'un seul côté. Du squelette osseux ou cartilagineux on n'enlève rien en principe ou seulement ce qui est absolument nécessaire. La cloison surtout dans sa partie cartilagineuse, est rendue mobile par des incisions et, si nécessaire, par des fracturations sans que le contact normal avec le lambeau muqueux de l'autre côté soit modifié. Quand la cloison est suffisamment mobilisée, elle est redressée. On exécute chez Wojetschek aussi une sorte de résection circulaire sur la cloison avec deux incisions concentriques destinées à conserver un disque central, mais, comme pour l'enlèvement de la manchette cartilagineuse ainsi obtenue, la séparation de l'autre lambeau est nécessaire, nous n'y pouvons voir qu'une complication techniquement assez difficile de la méthode usuelle. De même pour l'ablation des crêtes et des épines, la séparation du lambeau opposé est nécessaire.

On a bien l'impression après la lecture du travail de Pautow que le procédé de son maître W. ne rend pas la technique de cette opération plus facile, ce qui, étant donné que les résultats de l'opération de Killian exécutée d'une façon impeccable étaient très satis-

faisants dans la plupart des cas, rend la modification proposée peu désirable pour la grande majorité des rhinologistes. Aussi P. sur 90 cas opérés d'après Wojetschek a-t-il eu comme complication 5 angines lacunaires. Quand on songe que l'angine lacunaire est après une intervention nasale une manifestation d'infection qui ne se voit qu'exceptionnellement, après l'opération proprement faite d'après Killian, on aura encore moins envie d'opérer d'après W. P. note aussi un certain gonflement de la cloison qui généralement dure de 7 à 9 jours, mais qui est resté persistant chez quelques opérés et comme comble, après le redressement, la cloison ne devient pas droite chez quelques opérés. On trouve dans la bibliographie mentionnés les travaux modernes concernant les opérations conservatrices du septum.

LAUTMAN.

ETHMOÏDE

Rebattu et Parthiot. — Cyndrome de l'ethmoïde (Sté de Sc. Méd. de Lyon, séance du 25 avril 1928).

Malade de 62 ans présentant une tumeur végétante remplissant toute la fosse nasale droite, refoulant l'os propre aminci ; extirpation par rhinotomie latérale ; l'examen histologique montre un « épithélioma colloïde à évolution cylindromateuse ».

Le cylindrome est une tumeur à malignité locale, développée aux dépens des glandes séreuses des fosses nasales ; comme la tumeur mixte, il constitue un intermédiaire entre les néoplasies bénignes et malignes des fosses nasales.

SINUS PÉRINASAUX

E. C. Sewall. — Examen cytologique dans le diagnostic des sinusites (Zeitsch f. Hals, etc. Kunde, t. XIX, n° 3).

On dit généralement que si l'eau de lavage du sinus maxillaire retourne claire, il n'y a pas de sinusite. C'est contre cette affirmation, qu'on trouve par exemple, dans le livre de Hajek, que s'élève S. Nous savons parfaitement que pour être vrai dans la grande majorité des cas, ce signe peut tromper quelquefois. Ainsi il existe des sinus remplis de polypes sans aucune sécrétion ; d'autres fois, il y a simplement un épaississement de la muqueuse sinusale sans aucune sécrétion. Il y a des cas où la sécrétion se dissout dans l'eau de lavage. Généralement, cette dissolution n'est pas complète et si on prend la précaution de recevoir l'eau de lavage dans un plat noir, il y a des chances d'échapper à cette erreur.

Pour se garantir contre toute erreur possible S. part du principe que des leucocytes mononucléaires ou polynucléaires ne se trouvent pas librement en quantité appréciable dans l'intérieur du sinus. Si l'eau de lavage en contient en quantité appréciable, c'est que la muqueuse sinusale est enflammée. En somme S. fait le diagnostic de sinusite comme on a l'habitude de faire le diagnostic de la méningite à ses débuts. Abstraction faite de ce que son affirmation doit être prouvée encore, il arrivera à diagnostiquer des sinusites qui ne le sont plus cliniquement, mais qui ont pu l'être à un moment donné. La technique est simple. On irrigue le sinus par une ponction méatique avec de l'eau stérilisée, on aspire l'eau injectée, on la centrifuge et on examine le dépôt. Un sinus normal ne donne aucune cellule à l'examen. Une sinusite légère produit des leucocytes mononucléaires et enfin une sinusite active donne des polynucléaires. S. insiste expressément sur le fait que la découverte de ces leucocytes n'est pas du tout une indication pour l'opération. Quand on lit

les quelques observations on trouve que ce cytodagnostic n'est pas dénué de tout intérêt clinique. Ainsi, par exemple une malade se plaint de maux de gorge et de céphalée fréquente. Un peu de mucus dans les deux fosses nasales. Les rayons X montrent les deux sinus maxillaires voilés. L'eau de lavage des deux sinus maxillaires reste claire, mais l'examen cytologique montre la présence de mononucléaires dans le culot de l'eau de lavage. On opère et on trouve que à droite il y a un peu de pus et à gauche même une dégénérescence polypoïde de la muqueuse sinusale. L'auteur rapporte quelques observations analogues qui ont été contrôlées par l'opération et d'autres où le malade n'a pas été opéré.

LAUTMAN.

R. H. Skillern. — Opération de Caldwell-Luc pour sinusite maxillaire chronique, suivie de mort (*Annals of otology R. et L.* septembre 1928, p. 883.)

Il s'agissait d'une femme de 58 ans, atteinte depuis 18 mois d'une sinusite maxillaire droite qui entraînait une déchéance progressive de son état physique.

Le 24 octobre, on pratique une opération de Caldwell Luc sous anesthésie générale (protoxyde d'azote, oxygène, éther). L'opération ne rencontra pas de difficulté particulière et dura 40 minutes, l'hémorragie étant peu abondante.

Malgré tous les traitements généraux mis en œuvre, l'état général de la malade s'aggrava progressivement et elle mourut le 3^e jour sans qu'on ait pu faire d'autopsie.

Bien que l'état général n'engagea pas l'A. à opérer, il avait préféré conseiller l'opération plutôt que de tenter toute une série de lavages.

MOULONGUET.

R. H. Skillern. — Ostéomyélite extensive de la région frontale ; mort malgré plusieurs interventions (*Annal f. otology, R. et L.*, sept. 1928, p. 881).

Observation d'un garçon de 16 ans atteint d'ethmoïdite hyperplastique bilatérale.

Le 12 janvier, exentération de l'ethmoïde droit par voie endonasale : 5 jours après, apparaît une tuméfaction inflammatoire de la région de la branche montante du maxillaire supérieur, tuméfaction qui se ramollit et s'ouvre bientôt donnant issue à une grosse quantité de pus jaunâtre. Malgré cette ouverture, la suppuration reste profuse et la tuméfaction gagne la racine du nez.

Le 31 janvier, sous anesthésie générale, exploration de la fistule qui se dirige vers le sinus frontal à la jonction de ses parois antérieure et inférieure. Malgré l'établissement d'un drainage, la fièvre reste élevée, l'état général mauvais, la tuméfaction s'étend vers la gauche et un abcès s'ouvre également de ce côté, symétriquement à celui du côté droit, abcès dont l'exploration mène dans le sinus frontal gauche. En même temps apparition d'un gros abcès de la cloison qui obstrue complètement les fosses nasales et qu'on ouvre dès que la fluctuation devient nette.

Après 6 semaines de fièvre, de suppuration profuse, la situation s'améliore bien que le malade fasse un otite moyenne aiguë suppurée, et il part en convalescence, toujours porteur de ses 2 fistules qui coulent moins abondamment. Le 29 avril, l'état général s'étant remonté, on pratique une opération de Lothrop qui montre 2 larges sinus s'étendant très loin en dehors presque jusqu'à l'extrémité des sourcils, sinus tapissés par une muqueuse très épaissie, bleuâtre ; à l'extrémité des sinus, petites poches de pus. On enlève complètement la paroi antérieure des sinus, sauf sur la ligne médiane ou dans un but esthétique, on conserve une ogive osseuse qui se continue en bas avec la racine du nez.

On enlève la partie supérieure du septum nasal ; enfin on abrase l'épine nasale antéro-supérieure de façon à faire un orifice de drainage large comme l'index ; drain de caoutchouc dans chaque sinus dont l'extrémité sort par chaque narine.

Suture du périoste au catgut et de la peau à la soie.

Ablation des fils au 4^e et au 6^e jour. La fistule gauche est asséchée mais la droite continue à couler et l'os est séquestré au niveau de la branche montante du maxillaire supérieur. La fistule persiste malgré des tamponnements à la gaze iodoformée, des injections de pâte bismuthée. Le malade retourne chez lui ; 3 mois après, mort par abcès extra-dural.

L'auteur regrette de n'avoir pas drainé extérieurement le sinus frontal droit dès le début des accidents.

A. MOULONGUET.

NASO-PHARYNX

J. Rebattu. — Les tumeurs malignes du naso-pharynx à point de départ sinusien ou pseudo-sinusien (*Lyon Médical*, 4 novembre 1928).

L'A. rapporte 2 observations de malades traités pour sinusite — frontale chez l'un, maxillaire chez l'autre — et qui étaient porteurs d'un épithélioma du nasopharynx.

2 cas peuvent être envisagés :

1^o Ou bien, de façon exceptionnelle — les sinus de la face sont infectés secondairement par les sécrétions purulentes qui stagnent dans les fosses nasales obstruées en arrière par la masse néoplasique ;

2^o Ou bien l'affection au début, réalise un tableau clinique capable d'égarer le diagnostic surtout si les signes sont unilatéraux (mouchage purulent avec ou sans épistaxis, gêne de la respiration nasale, douleur dans l'hémiface).

C'est souvent l'apparition d'une complication adénopathie par exemple, qui attire l'attention sur le naso-pharynx.

OREILLE

Sehartz. — L'œdème rétro-auriculaire dû à des infections aiguës (*The Laryngoscope*, t. XXXVIII, n^o 2).

L'œdème de la région mastoïdienne avec un tympan apparemment normal n'est pas toujours très facile à expliquer. Le cas le plus commun c'est le furoncle du conduit qui lui donne naissance. Le diagnostic différentiel peut devenir quelquefois très difficile quand il existe de la suppuration, de la température et un gonflement qui masque le tympan. La douleur très violente de la région du conduit, empêchant le malade de dormir, caractérise le furoncle. Encore faut-il songer aux cas très rares, où une ancienne otite suppurée réchauffée se fistulise par le conduit. S. rapporte très succinctement une observation de ce genre où cette confusion a été faite. Le malade, un jeune homme de 20 ans, présentait tous les symptômes d'un furoncle du conduit sans que l'état général soit notablement altéré. On a probablement cru à un furoncle du conduit chez un ancien otorrhéique. Comme l'œdème devenait très gros et très douloureux, on s'est décidé à l'inciser. C'est alors qu'on s'est aperçu de l'erreur. Le malade mourut.

Une autre forme de cet œdème mastoïdien est causée par une inflammation du ganglion mastoïdien. Là aussi le diagnostic est facile si le tympan paraît normal et si on peut bien délimiter le contour du ganglion. Mais S. rapporte en détails l'observation d'un enfant de 5 ans chez lequel le mauvais état général a tellement impressionné le chirurgien qu'il

a ouvert la mastoïde sans y trouver de lésion. La tuméfaction du ganglion était apparue au cours d'une fièvre ganglionnaire. L'enfant a guéri.

C'est Luc le premier qui a attiré l'attention sur les mastoïdites aiguës sans otite apparente. S. mentionne cette forme de mastoïdite, mais ne semble pas en avoir vu un cas. Ces cas se reconnaissent maintenant plus facilement que du temps de Luc grâce aux rayons X.

Enfin S. s'arrête plus longtemps à l'observation d'un jeune homme de 20 ans qui présente un œdème douloureux de l'apophyse mastoïde avec des températures septiques, un mauvais état général et une violente céphalée. L'oreille moyenne est normale. Le diagnostic comporte trois possibilités : 1^o Il s'agit d'une ostéomyélite du temporal ou d'une mastoïdite avec otite déjà guérie. Dans ce dernier cas la température est généralement basse, rarement septique et le malade n'est pas prostré. 2^o Il s'agit d'une thrombose primaire du sinus. Dans ce cas les pressions sont la règle. Entre les frissons le malade est relativement bien, au moins au début. Le mal de tête n'est pas constant, ni exacerbant, il s'agit plutôt de névralgie. L'hémoculture est nécessaire dans ces cas. 3^o Il s'agit d'un érysipèle. Avant que les caractères de cette affection se dessinent nettement, le diagnostic est difficile. Le malade souffre d'une céphalée dépassant de beaucoup l'importance de manifestations locales. Même si la température baisse, l'état général du malade est mauvais. L'incertitude cesse aussitôt que les signes caractéristiques se manifestent sur la peau.

LAUTMANN.

Sloboonik. — Transparence et pulsation du bulbe de la veine jugulaire à travers le tympan (*Zeitsch f. Hals, etc., Kunde*, t. XIX, n^o 3).

C'est un accident fort désagréable pour ne pas dire davantage si pendant une paracétense on blesse le golfe de la veine jugulaire. Les rares fois que cet accident est survenu l'hémorragie a été si violente qu'il a fallu faire un tamponnement serré du conduit. Il faut donc se méfier de cette situation anormale du bulbe de la veine jugulaire derrière le tympan. Sur plus de 3800 malades observés par S. en une année il a pu constater cette anomalie chez deux malades, des deux côtés, et chez un malade, du côté droit seulement. Peut-être cette anomalie est-elle encore plus fréquente surtout chez le jeune enfant. Comme jusqu'à présent on n'a pas trop tenu compte de cette anomalie dans les livres, nous allons reproduire comment se sont présentés les différents cas observés par S. Une femme de 43 ans consulte pour des bourdonnements et obstruction de son oreille gauche, suite de grippe. L'examen montre qu'à un demi-centimètre du tympan se trouve une petite exostose du conduit en forme de demi-lune. Le tympan droit montre le réflexe triangulaire intact, une petite atrophie au centre. En bas, en arrière, et un peu en avant et en bas on voit une coloration bleu, grisâtre et un léger bombement. Une pression du cou ne modifie en rien la situation, la forme, la couleur de cette masse. La ligne de démarcation entre le tympan gris et la boursoufflure bleue est très nette. A gauche le tympan est mince et transparent comme du verre. Toute la partie inférieure du tympan est occupée par une boursoufflure bleuâtre qui montre nettement une pulsation. Quand la malade respire profondément, quand elle parle, quand elle rit, la pulsation devient plus manifeste. Elle est isochrone avec le fonds. Quans la malade se couche la boursoufflure paraît plus prononcée mais la pulsation cesse. Quand on comprime la veine jugulaire, la tumeur augmente surtout en haut et en arrière vers l'enclume.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une malade de 36 ans qui est venue consulter pour des troubles du pharynx. Les deux tympans paraissent normaux. Derrière les deux tympans on voit dans le quadrant postéro-inférieur une teinte bleuâtre à peu près de la taille d'un petit pois. La pression de la veine jugulaire ne modifie pas la forme de cette tumeur.

Dans le troisième cas, le tympan à droite est très enfoncé, cicatriciel, et n'a plus de réflexe lumineux. On voit nettement sur le plancher de la caisse et en arrière une tuméfaction bleue qui est adhérente au tympan. De temps en temps on voit une pulsation. Avec l'appareil de Siègle on attire le tympan et la tumeur en même temps. Par la pression sur la veine jugulaire, la tuméfaction s'agrandit un peu. Dans la position couchée, elle augmente également.

Une transparence bleuâtre à travers le tympan peut être due à une excavation trop prononcée du bas-fond de la caisse à une visibilité anormale de l'ostéum tympanique de la trompe d'Eustache, ou au reflet de la fenêtre ronde. Le résidu d'une hémorragie dans la caisse peut également donner lieu à une transparence bleuâtre. Il faut différencier ces causes surtout avec celle dues à la présence anormale du golfe de la veine jugulaire. Nous avons essayé de donner les caractéristiques de cette dernière forme du tympan bleu par l'analyse des trois observations de S.

Quant à la cause de cette présence du golfe de la veine jugulaire, il faut surtout songer à un défaut ou à un retard de l'ossification dans le plancher de la caisse qui forme le toit du golfe de la veine jugulaire. Normalement cette ossification se fait vers l'âge de 3 ou 4 ans, mais il n'est pas rare de trouver un plancher membraneux de la caisse encore à l'âge de 10 ans. C'est pourquoi la possibilité de blesser le golfe de la veine jugulaire chez l'enfant est encore plus grande que chez l'adulte.

LAUTMAN.

LABYRINTHE

J. A. White. — Le téléphone et l'oreille (*The Laryncoscope*, n° 7, t. XXXVIII).

Un procès dans lequel l'auteur figurerait comme témoin a incité White à étudier la question des lésions de l'oreille par le téléphone. Une jeune employée répond à un appel téléphonique et au moment où elle applique l'écouteur à l'oreille, elle le laisse tomber disant qu'un très grand choc acoustique l'aurait frappée. Elle se plaignait depuis de vertige, de différents troubles généraux et demandait à la Compagnie 15.000 dollars de dommages-intérêts. Comme les recherches bibliographiques ont peu satisfait White, il s'est adressé aux plus notables otologistes des États-Unis par un questionnaire leur demandant si personnellement ils ont connaissance de cas de lésions de l'oreille par le téléphone, quelles étaient ces lésions, se sont-elles développées brusquement au lentement etc. White arrive aux conclusions suivantes qui toutes sont connues : 1° L'oreille peut être lésée si on se sert du téléphone pendant un orage, ou si pendant l'écoute il naît un court-circuit dans la ligne. En se rapportant aux cas analogues tous datent du début du service téléphonique, quand la technique n'était pas aussi perfectionnée qu'aujourd'hui, ces lésions sont passagères aujourd'hui, une telle lésion est très peu probable. Il est encore possible de recevoir un choc acoustique pendant qu'on téléphone, c'est-à-dire un bruit brusque, très fort occasionnant surdité, nausées, vertiges et bourdonnements, mais tous ces phénomènes disparaissent promptement. Généralement, il s'agit alors d'individus particulièrement nerveux. Quant à la lésion nette de l'appareil vestibulaire, il n'en existe pas un cas dans la littérature. Quant à l'usage constant du téléphone comme par exemple chez les téléphonistes il est sans aucun dommage pour l'oreille saine. Les nerveux ou les sourds peuvent voir leurs troubles augmenter.

LAUTMANN.

L. H. Jones et V. O. Knudsen. — Contribution au traitement des bruits subjectifs de l'oreille (*The Laryngoscope*, n° 9, t. XXXVIII).

Les auteurs sont très sceptiques vis-à-vis de nos moyens de guérir les bruits subjectifs de l'oreille. Tant qu'on n'aura pas substitué des expériences (lesquelles ?) on n'arrivera pas à une compréhension exacte de la pathogénie de ces bruits. Quant au traitement il est évident que s'il existe une lésion facilement curable de l'oreille, il faut l'éliminer d'abord. Quand les lésions sont plus profondes, (syphilis par exemple) le pronostic du traitement est déjà très aléatoire et le devient d'autant plus que la cause nocive a disparu (oreillons, fièvre typhoïde, scarlatine, grippe). C'est dans le traitement de l'état général qu'on trouvera néanmoins le meilleur facteur d'une guérison possible. Ainsi dans l'hyperthyroïdisme c'est la solution de Lugol, dans l'hypothyroïdisme, la glande thyroïde qui ont donné de bons résultats. On pense rarement à un foyer externe-auriculaire comme cause des bourdonnements. Les auteurs ont vu deux fois les bourdonnements disparaître après tonsillectomie. Les grandes interventions chirurgicales, destruction de l'organe de Corti, section du nerf acoustique sont inefficaces et dangereuses. Les auteurs ont songé aussi à des moyens mécaniques à l'aide des appareils produisant des bruits. Ces appareils sont incapables de guérir les bourdonnements, disent les auteurs, mais substituent un bruit objectif à un bruit subjectif.

LAUTMANN.

Thessing et Theilemann. — L'examen de l'appareil vestibulaire dans la syphilis (*Zeitsch. f. Hals, etc., Künde*, t. XXI).

On a essayé de trouver dans l'examen fonctionnel de l'oreille des symptômes à tel point caractéristiques de la syphilis comme l'est par exemple le signe d'Arggell-Robertson. Du côté de l'acoustique, c'est Beck le premier qui a cru trouver un signe infaillible de syphilis dans le raccourcissement de la conduction osseuse du son. Quoique très fréquent dans la syphilis, ce Schwabach raccourci est loin d'être constant. Nos auteurs ont cru trouver des signes plus sûrs dans l'examen de l'appareil vestibulaire. Ayant examiné 100 syphilitiques à toutes les périodes, ils ont constaté que la déviation après rotation manquait chez 89 % des malades, tandis que après le nystagmus calorique cette déviation ne manquait que 7 fois. De même la sensation de vertige manquait également après le nystagmus totatoire. Seuls les tabétiques donnent un signe positif de la déviation après gyration. Ce signe vestibulaire persiste plus longtemps chez le syphilitique que le changement de son liquide cérébro-spinal.

Cette absence de la déviation après gyration est très rare chez l'homme normal. Sur 400 malades 11 fois seulement la déviation manquait après notation. Sur ces 11 cas 5 étaient syphilitiques. On peut donc dire qu'au maximum 2 % d'erreurs sont possibles avec cet examen.

LAUTMANN.

ENDOCRANE

J. A. Babbitt. — Quelques remarques sur le diagnostic et la symptomatologie d'un abcès du cerveau d'origine auriculaire (*Annals of otology*, t. XXXVII, n° 3).

J. H. Bryan. — Abcès du cerveau d'origine auriculaire (*ibid*).

Rien ne prouve mieux l'importance d'un diagnostic *précoce* des complications de l'otite que la comparaison de ces deux observations. Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune

homme de 35 ans qui après une maladie d'allure anormale a été envoyé à l'hôpital parce que, atteint d'une otorrhée depuis l'âge de 8 ans, il présentait un peu de céphalée dans la région temporale, que sa démarche n'était pas très assurée et qu'il présentait de temps en temps de l'alexie. Tout l'arsenal de l'examen moderne a été mis rapidement en œuvre et le malade opéré 36 heures plus tard a guéri d'un énorme abcès du lobe temporal compliqué d'une thrombose du sinus.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un étudiant de 23 ans qui lui aussi est atteint d'otorrhée gauche depuis l'âge de 8 ans. Lui aussi est malade depuis 4 semaines; mais cette fois-ci nettement avec symptomatologie auriculaire. Il entre le 1^{er} jour à l'hôpital où pendant une semaine on assiste à l'évolution de la maladie. Quand B. le voit le diagnostic d'abcès du cerveau et de méningite diffuse laisse peu de doutes. Le malade meurt d'un gros abcès du cerveau malgré l'opération immédiatement exécutée.

Attendre pour avoir réunis tous les symptômes des signes de l'abcès du cerveau, c'est inutilement risquer la vie du malade. Il existe une sorte de réunion de phénomènes impressionnants qui jointe à un ensemble de symptômes positifs ou négatifs justifient l'intervention, sur l'oreille d'abord et à la demande des lésions sur l'endocrâne. Ainsi dans le cas de Bryan on a reconnu à l'autopsie une telle destruction de l'oreille moyenne et interne qu'une sonde passait facilement du conduit externe dans le conduit interne. Nul doute que le chirurgien, en suivant les lésions de l'oreille moyenne et interne serait tombé sur l'abcès. Même avant l'opération des lésions si intenses se reconnaissent par les rayons X. Dans le cas de Babbitt également l'os a été trouvé éburné. On se demande comment avec une symptomatologie nerveuse suspecte, des signes évidents de mastoïdite chronique et d'écoulement ancien, des médecins attendent encore un arrangement par l'intervention de la nature.

Quand on est en présence d'une otorrhée à gauche chez un droitier, et qu'il existe quelle que soit sa forme, un trouble aphasique, il faut intervenir. Malheureusement, là aussi beaucoup de médecins constatent l'aphasie quand elle existe mais ne vont pas à sa recherche. Chez le malade de Bryan, c'est le neurologue qui a reconnu au huitième jour de l'observation hospitalière qu'il existait une aphasie motrice, une aphasie amnésique, c'est-à-dire le malade ne se rappelait plus des noms pour reconnaître les objets et il existait aussi une amnésie optique, le malade ne reconnaissait pas du tout les objets quand on les lui présentait. Il est évident que pour un diagnostic précoce l'aphasie doit être trouvée quand elle est beaucoup moins prononcée, surtout quand, comme dans le cas de Bryan, il s'agissait d'un étudiant. Dans le cas de Babbitt, c'est surtout l'alexie qui apparaissait de temps en temps qui a décidé le médecin à envoyer le malade à l'hôpital. Au début les troubles aphasiques sont passagers, il faut les rechercher. Il faut se rappeler que ce sont surtout les dernières acquisitions qui disparaissent les premières et que l'oubli des noms propres est un symptôme significatif chez un malade encore jeune.

LAUTMAN.

**Wiedard. — Hernie cérébrale compliquant une mastoïdite chronique
abcès péri-sinusal, thrombose du sinus latéral et de la veine jugulaire
Opération, suivie de guérison (*Annals of otology L. et R.*, sept. 1928, p. 897)**

Il s'agit d'un malade de 25 ans, déjà opéré de mastoïdite à 12 ans et atteint d'otorrhée chronique droite; en avril 1927, apparaît un abcès rétroauriculaire qui est incisé.

Le 2 mai, la plaie rétroauriculaire et le conduit suppurent abondamment.

La température est autour de 37,5. L'examen du sang montre 4.090.000 G. R. hémoglobine à 80 % 10000; leucocytes avec 75 % de poly., 5 % de larges lymphoc. et 20 % de petits lymphoc.

Le 6 mai, frisson, fièvre à 39,4. Les examens oculaires et neurologiques sont négatifs. A l'examen du sang : 3.960.000 G. R. hémoglobine à 65 ; % 13.000 leucocytes avec 90 % de poly., 5 % de larges lymphoc. et 5 % de petits lymphoc.

Dans la soirée la fièvre monte à 41°. Évidement. Abscès périsinusal, parois du sinus nécrotiques ; pus dans la lumière du sinus, ligature de la jugulaire, bas dans le cou et section du tronc veineux entre 2 fils ; on introduit une mèche le long de la veine et on suture la plaie. Libération du bout supérieur du sinus jusqu'au pressoir ; le bout inférieur ne peut être libéré.

L'hémoculture donne du streptocoque.

Le 8 mai, léger halo sur le côté nasal de la papille de l'œil droit.

La température est tombée à la normale. Hémoculture négative.

Le 12 mai, T. à 40°, légère névrite optique des 2 côtés, plus marquée à droite. On constate une paralysie légère du nerf facial gauche (paralysie contra-latérale). La plaie cervicale est en bon état, on observe un bombement de l'angle postéro-inférieur de la plaie mastoïdienne.

Le 19 mai, ouverture d'un gros abcès cervical péri-jugulaire, abcès qui descend jusque dans le médiastin.

Le 31 mai, la voussure de la plaie mastoïdienne a augmenté jusqu'à être de niveau avec la surface cutanée. L'épreuve de Barany, faite avec de l'eau à 15° dans l'oreille gauche, saine, donne au bout d'une minute et demie un Nystagmus horizontal vers la gauche, dans la position de la tête maintenue droite (Nystagmus pervers). La paralysie faciale a complètement guéri.

Le 8 juin, le malade va très bien, mais il conserve sa hernie cérébrale qui remplit toute la cavité d'évidement et que seule la compression du pansement empêche de s'extérioriser la hernie est molle, de la taille d'une noix, couverte d'un tissu de granulation, non pulsatile. Cette hernie peut être presque entièrement réduite par la compression et ceci ne détermine ni céphalée ni vertiges.

Le 25 juin, on constate un nystagmus spontané vers la droite vers la gauche et vers le haut quand le regard se porte dans ces différentes directions.

Romberg normal, pas d'erreur de déviation spontanée dans le signe de l'indication. Audition normale. Épreuve rotatoire normale pour le nystagmus, mais après 10 tours faits en 10 secondes sur le flanc droit, la main droite dévie bien vers la droite, mais la gauche ne dévie presque pas ; après 10 tours de rotation sur le flanc gauche, la main droite dévie encore de 12 centimètres vers la droite et la main gauche ne dévie pas.

Après irrigation de l'oreille droite avec de l'eau à 16 degrés pendant 4 minutes, on n'obtient pas de nystagmus quand la tête est maintenue en position verticale ; léger nystagmus horizontal gauche quand la tête est inclinée en arrière. Dans l'épreuve de l'indication, la main droite dévie de 6 centimètres vers la droite, la main gauche ne dévie pas ; la réponse est la même que la tête soit inclinée ou debout.

Après irrigation de l'oreille gauche, on n'obtient pas de nystagmus quand la tête est tenue droite ; il se produit un nystagmus oblique droit quand la tête est inclinée en arrière dans l'épreuve de l'indication il n'y a pas de déviation des mains ; ces résultats font admettre qu'il existe une lésion de la fosse cérébrale postérieure.

En vue de réduire la hernie cérébrale, on badigeonna sa surface avec du formol à 40 % ; quand la croûte fut formée on l'enleva. On recommença plusieurs fois cette manœuvre et l'on obtint ainsi une réduction considérable de la masse ; mais le 18 juillet, après avoir enlevé la croûte il se produisit un écoulement sanguin difficile à arrêter, bientôt suivi d'un écoulement de liquide cérébrospinal par une fissure placée au sommet de la hernie ; on parvint à l'arrêter par compression à la gaze iodoformée en prenant point d'appui sur le rebord osseux.

Après avoir purgé le malade et l'avoir mis à la diète hydrique, pour réduire le volume

du liquide C. R., on sutura la peau par-dessus la hernie ; mais quelques jours après, la poche se rompit à l'occasion d'un nettoyage de la cavité d'évidement et pendant plusieurs jours on observa un écoulement de liquide C. R. qui disparut après tamponnement avec de la gaze iodoformobis muthée.

Le malade finit par guérir complètement.

Dans cette observation, le fait le plus curieux est l'apparition d'une hernie cérébrale, sans qu'il y ait eu de blessure apparente de la dure-mère ; il est probable qu'il y a eu nécrose de la dure-mère près du sinus ou, peut-être coexistence d'un abcès sous-dural et d'un abcès extra-dural communiquant par un étroit pertuis par où aurait fait hernie le cerveau.

L'explication de la paralysie contralatérale est difficile et l'auteur se demande s'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence avec une paralysie périphérique.

A propos de son observation, Wieder rappelle les différents modes de traitement des hernies cérébrales :

La majorité des auteurs est en faveur de la politique d'attente ; souvent au bout de quelque temps la hernie a tendance à se réduire spontanément ; dans les cas où cette tendance ne se manifeste pas, c'est un second abcès cérébral qui est en jeu. Les chirurgiens qui résèquent la hernie ont surtout obtenu des succès quand cette résection avait été tardive et suivie de suture immédiate de la plaie.

Stenger attribue une grosse importance à la ponction lombaire pour favoriser la réduction de la hernie. Milligan ajoute aux ponctions lombaire la compression de la masse herniée par une lame de cuivre ou de plomb ; souvent aussi il agrandit la brèche osseuse autour de la hernie. Fagge pense qu'il y a intérêt à enlever toute la partie saine du cerveau qui recouvre l'abcès de façon que le fond de la poche de l'abcès soit entièrement à ciel ouvert.

Van Hord comprime la hernie avec une lame d'argent.

Anastassiades comprime avec une lame de plomb perforée de trous pour le drainage : au cas d'abcès, un tube de verre traverse la lame de plomb et va jusque dans la poche.

Behrend fait des douches d'air chaud de 10 minutes de durée. Derganc préfère les applications de rayons X.

Kings considère la hernie comme un événement favorable pour le traitement des abcès cérébraux et tache de favoriser sa production en faisant une large brèche osseuse au-dessus de l'abcès. Quand la hernie se développe il la recouvre directement d'une mince lame de caoutchouc pour la protéger et grâce aux perforations de cette lame, la hernie est constamment baignée de liquide de Dakin : les escarres qui apparaissent à la surface de la hernie ne doivent pas être enlevées à la pince, mais tomber spontanément. Quand au bout de quelques semaines la hernie se recouvre d'un tissu de granulation, et tend à se réduire, on favorise cette réduction en recouvrant la hernie d'un emplâtre adhésif sur lequel on fait le pansement au Dakin, qu'on renouvelle tous les jours ; à ce moment, on fait quelques ponctions lombaires. Un an après, on fait une plastique cutanée pour recouvrir de bonne peau, la hernie et cette plastique est l'amorce d'une cranioplastie qu'on peut faire un an plus tard.

A. MOULONGUET.

Oppikofer. — Sur l'abcès extra-dural de la pointe de la pyramide et le symptôme de Gradenigo (Zeitsch. f. Hals, etc., Kunde, t. XXI).

Si on se tient exactement à la description de Gradenigo, le cas rapporté par Oppinkafér n'en est pas un. Vouloir identifier l'abcès extra-dural de la pointe de la pyramide avec la maladie de Gradenigo est aujourd'hui encore impossible ou plutôt c'est trop tôt donner gain de cause à ceux des otologistes qui devient purement et simplement un caractère spécial

au complexus symptomatologique de Gradenigo. Dans le cas de Oppikofer, une femme robuste de 48 ans fait une otite bilatérale aigue non perforée qui semblait absolument anodine. Malgré une lenteur nette la guérison spontanée était obtenue au bout de 2 mois du côté gauche. Du côté droit il s'est fait une perforation spontanée qui a donné lieu à un peu de sécrétion. La mastoïde était un peu sensible, le conduit un peu rétréci. Tout s'est arrangé aussi de ce côté, sauf que 6 semaines encore après le début de l'otite, la malade avait encore des accès de céphalée violente se localisant dans le sommet du crâne, l'occiput et la tempe. Ces accès duraient des heures. Malgré une température normale et l'absence de tout autre phénomène que ces accès de douleur, O. ouvre la mastoïde, trouve dans une mastoïde très pneumatisée quelques cellules suppurées, mais les douleurs ne cessèrent tout de même pas. La malade accusait un nouveau symptôme : un battement profond dans l'oreille synchrone avec le pouls. On se décide 6 semaines plus tard, c'est-à-dire, trois mois après le début de l'otite à une exploration des deux fosses cérébrales postérieures, quoique un neuropathologiste consulté n'ait rien trouvé d'anormal. Rien à l'opération. Ponction lombaire normale. Quinze jours après cette deuxième intervention, brusquement 39,2 pressions. Le lendemain, méningite, mort. A l'autopsie, on trouve bien une méningite, mais quand on enlève la dure-mère de la pointe de la pyramide, on tombe sur un abcès sous dure-mérien qui occupe toute la partie entre la pointe et le trou de l'acoustique. Un examen détaillé des corps histologiques montre que la suppuration est partie d'une de ces cellules entre la pointe et le trou acoustique, plus près du trou acoustique que de la pointe de la pyramide. Oppikofer croit même que la cellule d'où est parti l'abcès extra-dural était une des cellules du toit du canal acoustique. Le point de la pyramide elle-même était intacte.

Ces abcès profonds de la région extra-durale sont cliniquement très difficiles à reconnaître. On a surtout insisté jusqu'à présent sur la douleur du trijumeau, mais ses manifestations sont très vagues : douleur dans la racine des cheveux, sensibilité extrême du pavillon, douleur profonde dans l'orbite, dans les dents. Oppikofer dit que quand, au cours d'une otite aigue, la céphalée du côté de l'oreille malade persiste pendant des semaines malgré un antrotomie avec un bon état général (ce qui exclut l'abcès du cerveau) l'absence d'autres phénomènes crâniens, il faut songer à un abcès extra-dural. Un deuxième symptôme très important qui jusqu'à présent a été négligé est le battement profond dans l'oreille malade, synchrone avec le pouls ; seulement le malade ne l'accuse pas spontanément.

Le développement d'un abcès extra-dural dans la région de la pointe de la pyramide demande un certain temps pour se faire. Il est possible que le malade puisse guérir spontanément pendant les 4 à 6 semaines que dure le développement. Quelquefois on voit nettement à l'autopsie une tendance indiscutable à la guérison. Ceci explique très bien pourquoi la véritable maladie de Gradenigo, surtout quand la pointe de la pyramide n'est pas abécédée, se termine si souvent par la guérison. Pas toujours. Il y a des cas cependant qui ont guéri après simple antrotomie. Quelques chirurgiens croient qu'ils ont de ce fait établi un drainage permettant à l'abcès de se vider. Cette explication ne tient pas parce que des cas examinés histologiquement montrent que les cellules suppurentes péri-labyrinthaires et de la pointe sont séparées de la caisse par de l'os sain. Néanmoins l'antrotomie a l'avantage de rendre le médecin prudent si le complexus de Gradenigo ne disparaît pas après l'entrotomie. La question se pose si après l'antrotomie et persistance des douleurs et de la paralysie de l'abducteur, le chirurgien doit risquer la mise à nu de la pointe de la pyramide. Oppikofer croit que généralement on fera mieux de ne pas risquer cette intervention grave. Si on se décide à opérer, il conseille de se frayer une voie translabrynthaire jusqu'à la hauteur du conduit interne.

LAUTMANN.

Diriart. — Les méningites a entérocoque (Thèse de Paris, 1928).

Parmi les méningites aiguës purulentes, il faut individualiser un groupe restreint de cas que l'on doit incontestablement attribuer à l'entérocoque. Ces méningites surviennent, en général, chez des sujets jeunes. Elles comportent un pronostic d'autant plus sévère que nos moyens d'action sont extrêmement limités. Elles sont exceptionnellement primitives, le plus souvent secondaires, soit à une plaie de la région crâno-faciale, soit à une suppuration auriculaire, soit à une infection du tube digestif. Le diagnostic clinique de ces méningites est impossible et seul l'examen de laboratoire permet un diagnostic précis. Dans son intéressant travail, Diriart rappelle les caractères spéciaux de l'entérocoque, remarquable par l'extrême variabilité de ses formes et par sa grande vitalité. Il se présente généralement sous la forme d'un diplocoque à grains lancéolés ou arrondis, entourés d'une fine auréole ; les grains d'un diplocoque sont souvent de taille et de forme différentes. Ces diplocoques sont isolés ou disposés en chaînettes, parfois groupés en amas. Ils prennent le Gram ; ils poussent sur tous les milieux ordinaires ; fait important, la bile ne dissout pas les cultures d'entérocoque ; aussi Diriart conseille-t-il la technique de Weissenbach, ensemencement sur milieu de Truche additionné du 1/10 de son volume de bile de bœuf. Il est très important de ne pas se baser sur un seul des caractères de l'entérocoque, mais de rechercher les caractères des cultures sur les différents milieux sucrés, sanguins, etc. Ce qui fait diagnostiquer la présence de l'entérocoque, ce n'est pas un fait isolé, mais la concordance des résultats de nombreux examens de laboratoire.

L'auteur rapporte une observation de méningite à entérocoque, suivie dans le service du docteur Rouget : il s'agissait d'un enfant de 9 ans opéré le 5 septembre pour une mastoïdite bi-latérale dont les suites avaient été simples ; quatre semaines plus tard, apparut une méningite aiguë qui emporta l'enfant au 7^e jour. L'examen bactériologique montra de l'entérocoque à l'état de pureté.

MOULONGUET

LARYNX

Thost. — Péricondrite laryngée post-grippale (Zeitsch. f. Hals, etc Künde, t. XXI).

Les différentes épidémies de grippe sont caractérisées par un symptôme très fréquent pendant la même épidémie de grippe et variable avec chaque épidémie. Ainsi il y a eu des épidémies à forme nerveuse, d'autres à forme pulmonaire (grippe espagnole) une autre avec prédominance sinusale, une autre avec manifestations surtout au conduit externe (otite bulleuse hémorragique externe) : d'autres avec complications méningées précoces de l'otite (surtout chez le très jeune enfant).

Quand au larynx, il est relativement peu atteint d'une façon absolument caractéristique. Dans la grippe comme dans toutes les maladies infectieuses, il peut exister une rougeur banale des cordes vocales. On a signalé comme caractéristique de grippe, une ulcération grise symétrique des cordes vocales sans gravité, guérissant facilement par des cautérisations au nitrate d'argent. Chez les enfants, on a décrit une forme sténosante de laryngite grippale qui se confond d'autant plus facilement avec le croup véritable qu'à côté d'un exsudat fibrineux, on trouve des bacilles de Löffler chez ces petits malades.

L'œdème du larynx a été fréquemment signalé par les anatomo-pathologistes au cours de la grippe. Most semble ne pas en avoir vu chez ses malades. Il est certain que si on examine au miroir tous les grippés, on trouvera des œdèmes du larynx qu'on risque fort de méconnaître autrement, surtout quand le malade présente des phénomènes pulmonaires et bronchitiques pouvant expliquer la dyspnée toujours légère du malade. Ce sont les

anglais surtout qui ont attiré l'attention sur ces réactions occultes du larynx en période grippale. Enfin, doit-être mentionnée aussi la périchondryte du larynx. (Il est facilement compréhensible que des ulcérations du larynx donnent accès au streptocoque qui produira le périchondryte le plus souvent du cartilage aryénoïde. A. Thost a observé deux cas qui ont dû être trachéotomisés.

LAUTMAN.

Bonnamour et Gaillard. — Laryngite tuberculeuse et pneumothorax artificiel (*Sté Médicale des Hôpitaux de Lyon, séance du 12 juin 1928*).

Les A. rapportent 2 observations où le pneumothorax amena non seulement l'arrêt de l'évolution d'une laryngite tuberculeuse d'allure grave, mais encore leur guérison complète, en l'absence de toute thérapeutique locale.

A l'égard des tuberculoses laryngées, le pneumothorax a une double action curatrice et préventive ; il agit surtout par son action bienfaisante sur l'état général, et, secondairement, en supprimant la toux et en asséchant l'expectoration. Aussi, la coexistence d'une tuberculose laryngée avec une tuberculose pulmonaire évolutive constitue une indication majeure de la collapsothérapie.

Collet et Mayoux. — Coexistence sur le même larynx d'une tumeur kystique et d'un épithélioma (*Sté de Médecine et des Sc. Méd. de Lyon, séance du 15 février 1928*).

La pièce présentée est une larynx enlevé par laryngectomie chez un malade porteur d'une tumeur bénigne kystique (épithélium de revêtement pluristratifié, pavimenteux, limité par une basale nette au-dessous de laquelle s'étendait une nappe conjonctive dense, bien vascularisée, non inflammatoire) et d'une vaste ulcération du vestibule de nature cancéreuse s'étendant à toute la moitié droite du larynx (boyaux épithéliaux avec globes cornés au milieu d'un stroma profondément infiltré, avec mitoses anarchiques assez nombreuses).

ŒSOPHAGE

Bonnamour et Giraud. — Cancer de l'œsophage révélé par une pleurésie putride. Des complications pleurales du cancer œsophagien (*Sté de Médecine et des Sc. Méd. de Lyon, séance du 25 avril 1928*).

Les A. rapportent l'observation d'un malade qui présentait une pleurésie putride sans aucun trouble de la déglutition et chez qui, à l'autopsie, on découvrit un cancer de l'œsophage fistulisé dans la trachée. La plèvre peut être envahie par la propagation directe du néoplasme ou s'infecter soit par existence d'une fistule broncho-pleurale, soit sans communication directe par l'intermédiaire d'un phlegmon périœsophagien ; ce dernier peut se produire sans perforation de l'œsophage, pourvu que la muqueuse ulcérée livre passage aux éléments microbiens.

Pallasse et Mlle Lambert. — Cancer de l'œsophage latent, non sténosant avec généralisation hépatique (Sté de Médecine et des Sc. Méd. de Lyon, séance du 25 avril 1928).

Le malade dont il s'agit dans cette observation se présentait avec tous les signes d'un néoplasme hépatique secondaire (tumeur irrégulière sus-ombilicale, œdème des membres inférieurs, ascite, ictère), sans aucun trouble de la déglutition ; la radioscopie avait montré un transit œsophagien normal. A l'autopsie, on trouva l'œsophage adhérent à la trachée non envahie ; à l'ouverture, on voit que, sur sa portion moyenne et inférieure, se trouvent des bourgeons néoplasiques en trainées, peu saillants, rétrécissant à peine son diamètre, à aspect non ulcéreux et non hémorragique ; ces bourgeons laissent entre eux des portions de muqueuse saine. Tous ces caractères expliquent la latence du néoplasme primitif.

Lannois et Gaillard. — Epithélioma de l'œsophage thoracique et généralisation au niveau de la trachée cervicale (Sté de Médecine et des Sc. Méd. de Lyon, séance du 29 juin 1927).

Le sujet dont l'observation est rapportée présentait :

1° Un cancer de la portion inférieure de l'œsophage thoracique avec des noyaux de généralisation au niveau du foie ;

2° Un cancer de même nature histologique (épithélioma, épidermoïde à globes cornés avec invasion profonde du stroma) situé au niveau de la trachée et englobé dans une masse ganglionnaire.

Il est vraisemblable que l'atteinte secondaire de la trachée se fit par l'intermédiaire des voies lymphatiques péri-trachéo-œsophagiennes.

Collet. — Sur la descente des corps étrangers de l'œsophage (Sté de Médecine et des Sc. Méd. de Lyon, séance du 15 février 1928).

L'A. présente l'observation d'un homme qui avala un fragment de dentier en caoutchouc de 35 millimètres de long sur 26 millimètres de large et 12 millimètres d'épaisseur ; le corps étranger était fixé au niveau de la fourchette sternale, mais, au cours de l'œsophagoscopie, il fila jusque dans l'estomac et fut éliminé par les voies naturelles.

Il est à remarquer que la plupart des corps étrangers ne s'arrêtent pas au détroit crico-pharyngien, point le plus rétréci, mais plus bas vers la fourchette sternale là où il n'existe pas de rétrécissement, ce qu'on peut attribuer : 1° à la suppression de la propulsion exercée par les constricteurs du pharynx, 2° à l'absence d'aspiration par le vide thoracique qui s'exerce seulement au dessous.

P. Jacques et R. Grimaud. — Sur la pathogénie des hémorragies mortelles par corps étranger œsophagien (Revue méd. de l'Est, 1^{er} juin 1928).

Les hémorragies soudaines, cataclysmiques, de l'œsophage, causées par corps étrangers, néoplasmes, brûlure, etc., sont dues généralement à l'ouverture d'un gros vaisseau médiastinal.

Telle n'est pas la raison qui explique la mort dans l'observation suivante :

Au cours d'une œsophagoscopie, le professeur Jacques trouve à 32 centimètres de l'arcade dentaire, c'est-à-dire au niveau du rétrécissement aortique, un os plat de forme rectangulaire, à coins acérés. Cet os est si bien fixé dans la muqueuse par l'une de ses pointes

qu'une première tentative pour l'extraire, ou pour le briser ou pour le repousser dans la cavité gastrique, reste infructueuse. Le lendemain, le malade accuse des signes de bronchite avec fièvre. Le surlendemain, sur ses instances, la tentative est renouvelée, mais cette fois sous anesthésie générale au chloroforme.

Le désenclavement du corps étranger au crochet se fait avec facilité et l'extraction a lieu sans incident. La muqueuse semble ne présenter que quelques éraillures.

Au bout de trois jours, survient brusquement une hémorragie de 300 grammes. Puis, le malade, très agité, se lève à plusieurs reprises et parcourt les salles en tous sens ; enfin, il succombe dans la même nuit.

L'autopsie montre deux ulcérations arrondies, de la surface d'un haricot, répondant à la zone d'enclavement du corps étranger, mais n'intéressant que la muqueuse. « De plus, on constate à ce niveau, une infiltration sanguine du tissu cellulaire périœsophagien, constituant un manchon épais d'un centimètre environ, sur dix centimètres de hauteur. » L'hémorragie n'était pas suffisante pour provoquer la mort. D'autre part, il n'y avait aucun signe général de résorption septique.

Aucun vaisseau important n'était ulcéré.

Les auteurs pensent que la mort est due à un arrêt du cœur, « provoqué par l'inondation du médiastin postérieur et la compression des plexus vago-sympathiques. »

En outre, ils attirent l'attention sur ce fait que l'anesthésie générale, en faisant tomber tout élément spasmodique, a facilité considérablement le désenclavement du corps étranger.

G. COULET.

TRACHÉE

J. Chaliér, Mlle Gaumond et Clavel. — Diphtérie trachéo-bronchique chez l'adulte. Trachéotomie. Guérison (*Sté de Médecine et des Sc.Méd. de Lyon* séance du 11 janvier 1928).

Il s'agit d'une femme de 40 ans qui présentait des signes de dyspnée laryngée avec voix éteinte et toux rauque et aboyante sans aucun signe anormal au niveau du pharynx. Après échec du tubage, on dut pratiquer une trachéotomie d'urgence qui amena une amélioration rapide en assurant le rejet de fausses membranes couenneuses et épaisses où pullulent les Löffler. Malgré des signes ultérieurs de défaillance cardiaque, et grâce à un traitement sérothérapique intensif (180 cc. par jour), la guérison survint, ce qui est assez exceptionnel dans de pareils cas.

G. Finder. — Sur quelques formes rares de kératinisation pathologique des voies respiratoires supérieures (*Zeitsch f. Hals. etc. Kunde* t. XIX, n° 5).

C'est à propos d'un cas personnel d'hyperkératose diffuse du larynx avec terminaison mortelle que nous résumerons plus tard, que Finder passe en revue des formes de kératinose avec principale localisation sur la peau et que le laryngologiste peut de temps en temps rencontrer en consultation. Ce n'est pas seulement pour la difficulté de leur diagnostic que des publications analogues rares en somme dans notre littérature, sont intéressantes, mais aussi au point de vue général de la carcinose du larynx. Dans le même numéro de la *Zeitschrift* se trouve, de la plume du prof. Klestadt, une courte contribution à la question de formation hyperkératosique et précancéreuse du larynx, qui traite surtout de la partie histologique.

Les dermatoses qu'envisage Finder sont, même dans une grande clinique, dermatologique, de grandes raretés. Ainsi la maladie de Darier (psoro-spermosis vegetans folliculaire) qui est une grande rareté a été vue sur une vingtaine de malades avec localisation dans la cavité buccale. Parmi ces cas il s'en trouve un chez un enfant de 27 mois. Il est évident que le laryngologiste seul ne peut pas reconnaître cette affection, mais ce qu'il faut qu'il sache c'est que dans toutes les affections de la cavité bucco-laryngée où le diagnostic ne s'impose pas directement, l'examen minutieux de la peau du malade est nécessaire. Ainsi par exemple dans l'acanthosis ingricans, maladie très rare décrite par Brocq, la localisation buccale n'est pas rare. Le diagnostic n'est pas facile. Toujours est-il que chez un de nos malades Brocq lui-même est resté hésitant. Kren dit que les papilles de la muqueuse s'hypertrophient de telle façon qu'on croit avoir affaire à un échantillon de tapis de Smyrne. Notre cas personnel ressemblait à celui de Grosz où dans la muqueuse jugale existait des hypertrophies blanches de la taille d'une tête d'épingle ou d'une lentille.

Une autre affection est la porokératose, où la kératinisation se fait surtout autour des glandes sudorifiques. D'après les auteurs japonais elle se localiserait aussi dans la muqueuse buccale. Encore plus rares sont les autres dermatoses kératonisantes qui se localisent sur la muqueuse buccale comme le kératose plantaire et palmaire qui, par certains auteurs est considérée comme une forme spéciale de l'ichtyosis ou l'hyperkératose à la suite de la gonorrhée.

Le plus extraordinaire est que la véritable maladie kératonisante de la peau, l'ichtyosis, ne semble pas se localiser sur la muqueuse. On a bien publié deux cas qui sembleraient contredire l'affirmation de During que l'ichtyose véritable ne se localise jamais sur les muqueuses. L'un de ces cas a été publié par Siebenman. La malade a du être trachéotomisée, trachée et bronches étaient tapissées par une muqueuse kératonisée. Siebenmann qualifie son cas comme affection ichtyosiforme. Le deuxième cas d'affection de la muqueuse buccale au cours d'un ichtyosis a été publié par Thibierge, mais il a été contesté également au point de vue dermatologique. Comme l'ichtyosis, le psoriasis ne se localise pas d'après Jedessohn au moins sur la muqueuse buccale. Comme dans la littérature, il existe quelques publications sur le psoriasis de la lèvre et même du larynx, il est difficile de nier cette possibilité de localisation. Mentionnons aussi que Menzel a dernièrement décrit une affection nouvelle du larynx dont les lecteurs trouveront un résumé dans les *Annales*. Il s'agit de petites efflorescences linéaires symétriquement écloses sur les côtés des parois postérieures du larynx avec évolution cycliques. A l'examen histologique on trouve qu'il s'agit de porakératose et d'acanthose.

Les véritables kératoses du larynx, c'est-à-dire celles qui ne frappent que le larynx sans que le tégument externe soit intéressé en même temps, ne sont pas rares et il nous paraît inutile d'insister longuement. Nous voulons seulement résumer le cas personnel de Finder. Une femme de 45 ans est atteinte de raucité de la voix depuis 6 mois environ. Les deux cordes vocales portent sur leur totalité un enduit blanchâtre hérissé de petits piquants. Cette masse blanchâtre est de consistance dure et ne se laisse pas déterger.

L'examen microscopique montre que cette masse blanche est constituée par des couches d'épithélium corné. Le diagnostic des hyperkératose diffuse était ainsi établi. Tous les moyens topiques connus ont été employés sans succès. Les lésions n'ont pas cessé d'évoluer. Malgré des interventions locales les lésions repullulaient et la malade est morte 1 an 1/2 après le début de l'affection, probablement par le progrès de son affection obstruante dans l'espace sous-glottique.

LAUTMAN.

Kindler. — Leucosarcomatose des voies respiratoires profondes
(*Zeitsch. f. Hals, etc., Künde, t. XXI*).

De temps en temps c'est le laryngologiste qui le premier est consulté pour des affections graves qui se développent dans le médiastin. Généralement il s'agit d'affections rares en clinique. Parmi celles-ci la lymphosarcomatose est certainement une des plus rares. Cependant elle peut au début de son développement donner des troubles soit du côté de la trachée, soit du côté de l'œsophage qui nécessitent non seulement un examen endoscopique précis mais aussi la collaboration avec un radiologiste et un spécialiste du sang. Sans ces précautions on commettra facilement des erreurs.

Une femme de 61 ans toujours bien portante se présente le 14 avril 1926 en se plaignant de toux et de dyspnée datant de 7 semaines. Elle n'a pas de troubles de déglutition, mais elle a la sensation constante d'un corps étranger derrière le larynx. Rien de particulier à l'examen O. R. L. à la percussion une matité nette à la base du cœur près du bord du sternum. Pendant l'examen, toux aboyante avec respiration stridoreuse. A la radioscopie on voit une tumeur de la grosseur d'un petit œuf dans le médiastin supérieur ayant repoussé l'œsophage à droite. A la trachéoscopie on voit à la profondeur de 24 centimètres une tumeur largement implantée à la paroi postérieure, très rouge, dure au toucher. Le briopsie montre qu'il s'agit soit d'une carcinome médullaire, soit d'un sarcome la malade est soumise à un traitement par les rayons X. Après une amélioration du début, la malade montre, le 2 juin, que la tumeur comprime en lame de fourreau la trachée. La malade meurt le 7 octobre. L'autopsie montre qu'il existe un leucosarcomatose généralisé.

LAUTMANN.

Rebattu et Parthiot. — Kyste amygdaloïde du cou (*Sté de Médecine et des Sc. Méd. de Lyon, séance du 2 mai 1928*).

Les A. rapportent l'observation d'un malade atteint de kyste amygdaloïde du cou qui, à l'opération, fut reconnue adhérent à la paroi latérale droite du pharynx. L'examen histologique de la poche montra un stroma fibreux contenant des nodules lymphoïdes avec centre germinatifs recouverts d'un épithélium de revêtement.

Veilson. — Chondrome du cartilage thyroïde (*The Journal f. Laryngology and Otology, février 1929, n 2, p. 127-130*).

Il s'agit d'un homme de 46 ans qui, sans douleurs ni troubles fonctionnels, a vu se développer sur la face latérale du cou une tumeur dure faisant corps avec le cartilage thyroïde. La laryngoscopie montrait une bande ventriculaire du même côté épaissie et masquant la corde vocale. A l'opération on put sans trop de difficulté enlever cette tumeur avec la portion de l'aile cartilagineuse sur laquelle elle était implantée. Le cricoïde n'était pas intéressé. Guérison rapide. A l'examen histologique on trouve : chondrome pur constitué par du tissu cartilagineux hyalin, et ossification partielle. Ces cas sont rares ; et presque toujours la tumeur prend naissance sur le cricoïde.

CAUSSÉ.

POUMON

A Moulouquet. — Le traitement endoscopique des bronchorrhées (*Archives médicochirurgicales de l'appareil respiratoire*, t. II, n° 5, 1927).

L'A. décrit les différents moyens utilisés par les endoscopistes pour assécher les bronchorrhées.

a) Le principal c'est l'aspiration : un mince tube relié à une pompe aspirante, à extrémité mousse, portant une œillère latérale, est introduit dans le tube bronchoscopique jusqu'au contact du foyer malade et vient aspirer les sécrétions purulentes.

b) L'irrigation de la poche se réalise à l'aide d'un petit tube introduit dans le tube bronchoscopique, muni lui-même d'un conduit aspirateur ; le liquide est versé doucement dans le tube jusqu'à ce que le conduit aspirateur ramène un liquide clair ; les solutions les plus employées sont le Lugol au millième au début puis au 1/400^e ensuite ; l'eau phéniquée au 1/1000^e, le liquide de Dakin, etc.

c) Les instillations se font après lavage de la poche ; on a introduit de l'argyrol au centième, ou 15 à 20 cm. d'huile de paraffine gaiacolée, iodoformée ou goménolée au dixième, des bouillons vaccins (Chevallier Jackson), des bactériophages (Bullowa et Schartzmann), etc.

d) Les pulvérisations de la poche à l'aide de poudres antiseptiques, notamment de ou 2 grammes de sous-nitrate de Bismuth, ont également donné de bons résultats.

e) Le rétablissement du drainage de la cavité suppurante a suffi parfois pour amener la guérison ; la bronche peut être obstruée par des bourgeons granuleux ou par des rétractions cicatricielles.

Les résultats du traitement endoscopique dans les bronchites chroniques et les bronchiectasies sont toujours bons ; mais les lésions anatomiques persistent et à l'occasion de la moindre infection les bronches se remettent à suppur.

Dans la gangrène pulmonaire les résultats sont nuls.

Dans les abcès pulmonaires consécutifs à l'amygdalectomie les résultats sont meilleurs que dans les abcès méta-pneumoniques ; d'une façon générale ils sont d'autant meilleurs que le traitement a été plus précocement commencé, avant la formation d'une paroi fibreuse épaisse qui empêche la rétraction de la poche.

La méthode est bénigne ; sur 1.050 bronchoscopies, Kully n'a pas eu le moindre incident.

La statistique de Moore et Lukens donne 21 % de guérisons, et 57 % d'améliorations.

A. H.

Le Gérant : BUSSIÈRE.

4

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE EN OTOLOGIE ⁽¹⁾

Par MM. A. SARGNON et P. BERTEIN

Avant-propos

Les écoulements d'oreille, la « distorsion de la face » sont connus depuis fort longtemps. Or, les relations de cause à effet de ces deux affections n'ont été précisées avec exactitude qu'à la période moderne. Avant celle-ci, toutes les paralysies faciales étaient rapportées à une lésion du cerveau. En France, il est d'usage de faire remonter l'histoire de la paralysie otitique à l'année 1857.

Cette année-là, ROCHE rapportait à l'Académie de Médecine un travail de DELEAU. Il portait un titre suggestif : « La paralysie du facial produite à volonté dans un cas de lésion de l'oreille moyenne ». DELEAU, chez une malade atteinte d'otite moyenne suppurée, avait quatre fois, par attouchement, cautérisation de la caisse, déclenché une paralysie faciale, disparaissant chaque fois grâce à des émissions sanguines locales. Il édifiait là-dessus, son opinion de l'étiologie otitique fréquente de la paralysie. Son rapporteur, sans indulgence, se méfiant justement de l'originalité du travail, avait suscité les recherches du bibliothécaire de la Faculté, lequel n'avait pas eu de peine à découvrir le nom de divers auteurs étrangers qui, depuis 1792, (FRANK), avaient, avant DELEAU, soutenu les mêmes idées. Il eut pu, et en France, trouver d'autres travaux qui, pour n'avoir pas connu l'éclat d'un rapport académique, n'en étaient pas moins démonstratifs. Il nous faut au moins citer le plus ancien : « Paralysie faciale double par carie des deux os du rocher ». C'est le titre d'une présentation de DELORT à la Société anatomique en 1821 : l'année même où Ch. BELL donnait la première description précise de la paralysie périphérique appuyée sur l'anatomie, l'expérimentation et des faits cliniques, certains otologiques.

ROCHE, tout en enlevant, comme il disait à DELEAU « la gloire d'inventeur », n'en félicitait pas moins ce dernier. Rencherissant même sur son opinion. « L'otite, déclara-t-il, est la cause presque unique de la paralysie faciale ». Cela n'alla pas seul. TROUSSEAU en appelle à tous les praticiens. CLOQUET marque de même son étonnement. VELPEAU déclare que la paralysie otitique est une rareté. LARREY, conciliant, dit ce qu'il fallait

⁽¹⁾ *Rapport au Congrès français d'O. R. L.* Nous extrayons de ce travail les parties plus particulièrement intéressantes pour l'otologiste.

dire : « Les divergences tiennent aux positions spéciales des observateurs. Les médecins des maladies d'oreille voient souvent des paralysies consécutives aux otites, les chirurgiens à qui l'on amène des sujets offrant des paralysies idiopathiques, ne sont pas à même d'observer aussi souvent l'otite à l'origine de l'affection ».

Telle fut, en France, l'entrée officielle du moins, de l'otiatrie dans l'histoire de la paralysie faciale. Elle devait y prendre une place prépondérante. D'aucuns et des otologistes trouvent aujourd'hui celle-ci exagérée. Nous ne saurions mentionner ici tous les noms qui jalonnent cette histoire. On les trouvera chemin faisant ou à la fin de ce travail. Nous ne pouvons toutefois ne pas citer celui de GELLÉ qui, en 1890, dans un mémoire classique « Otite et paralysie faciale », montra que l'otite catarrhale est capable, comme l'otite suppurée, d'engendrer la paralysie. LANNOIS, l'année suivante, faisait connaître ces idées nouvelles aux neurologistes. Ceux-ci n'étaient point les derniers à accepter l'explication qu'on leur proposait de paralysies dont ils découvraient parfois difficilement l'explication. Nous vivons aujourd'hui encore sur ces données. Mais une réaction s'opère. L'étiologie des syndromes paralytiques se diversifie. Les neurologistes, pour les expliquer, font appel non plus seulement aux lésions des nerfs, mais encore à celles des noyaux d'origine. On abandonne le rocher pour le bulbe. Il est vrai que cette orientation neurologique vaut à l'otologie un domaine nouveau : celui de la paralysie faciale consécutive à l'infection du noyau ganglionnaire géniculé, celui-là intra-pétreux.

Par ailleurs, l'otologiste a élargi lui aussi ses vues, au-delà du tympan, au-delà même du labyrinthe, et soumet à une critique plus serrée, et pas seulement armé du speculum, les faits de paralysie essentielle rapportés d'une manière un peu simpliste parfois à une otite latente. La question évolue, et le moment apparaît propice à tenter la mise au point des relations entre l'oreille et l'hémiplégie faciale. Les faits de paralysie otitique vraie sont aujourd'hui assez nombreux. A eux, sont venus s'adjoindre avec une chirurgie pétreuse, de plus en plus active, l'appoint de la guerre aussi, des faits traumatiques. Il importe de tirer parti de cet ensemble important pour fixer les conditions d'apparition, d'évolution de la paralysie auriculaire, et choisir dans la foule des moyens thérapeutiques proposés le traitement qui convient à ses diverses variétés.

Par ailleurs, à côté de faits incontestables, d'autres sont étiologiquement discutables. Nous en ferons la critique, essayant de fixer les limites un peu incertaines de la paralysie auriculaire, besogne difficile que l'on ne saurait aujourd'hui qu'amorcer, par défaut d'observations non pas assez nombreuses, mais assez précises.

Division et limitation du sujet. — Dans une première partie, après un rappel de notions anatomo-physiologiques indispensables, nous envisagerons, pour éviter des redites, la symptomatologie, le diagnostic, l'évolution de la paralysie faciale périphérique auriculaire, en général.

Dans une deuxième partie, nous étudierons en détail les diverses variétés sous lesquelles elle s'offre à l'observation et leur traitement.

La tâche est considérable, la place nous est limitée. Aussi, avons-nous dû nous cantonner dans l'étude des *paralysies intra-pétreuses*, relevant exclusivement d'une lésion du facial, depuis son entrée dans l'aqueduc de Fallope au fond du conduit auditif interne, jusqu'à sa sortie au trou stylo-mastoïdien.

Anatomie du nerf facial

Le nerf facial comporte des fibres motrices, sensibles et sympathiques. Nous n'insistons pas sur le facial moteur bien connu. Rappelons seulement la systématisation supposée de ses fibres en accord avec la dissociation

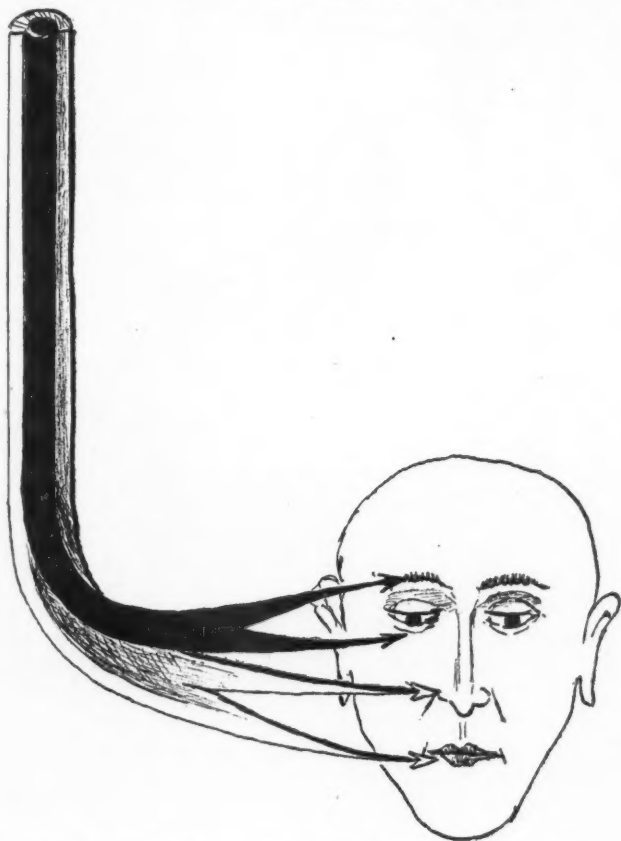


FIG. 1. — La systématisation supposée du nerf facial, d'après l'évolution des paralysies : le facial inférieur engaine le nerf facial supérieur.

fréquente des états paralytiques (fig. 1). Nous décrivons par contre avec quelques détails le facial sensitif et le facial sympathique moins bien étudiés,

Le facial sensitif

BAUDOUIN en a fait une étude classique. Ce n'est que dans le rocher, après avoir reçu les fibres du nerf intermédiaire de Wrisberg, que le facial joint à sa fonction motrice la fonction sensitive. Celle-ci est donc représentée par le nerf intermédiaire, racine sensitive du nerf mixte. Il y a lieu en effet

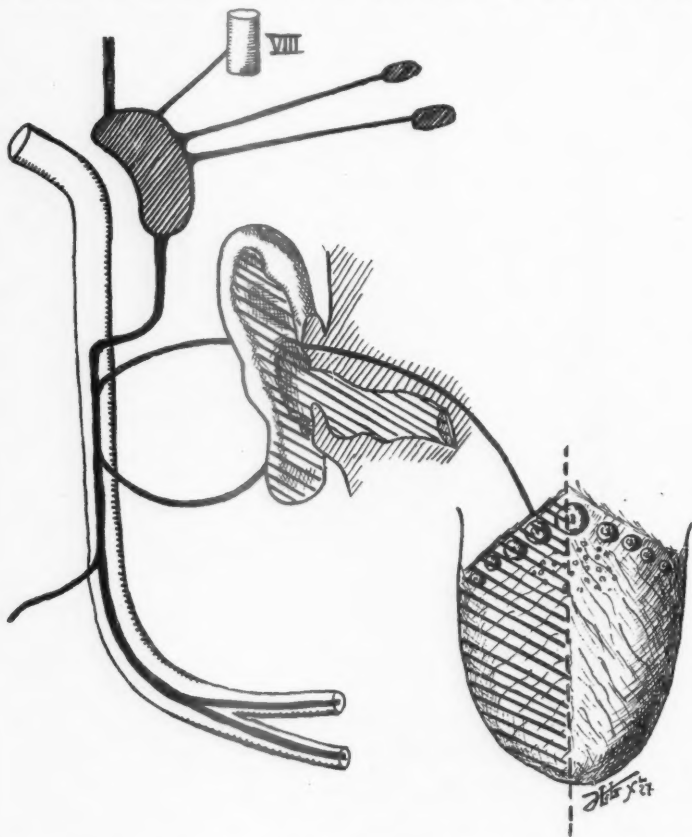


FIG. 2. — Schéma indiquant la constitution du nerf mixte facial. Les deux territoires, d'innervation sensitive linguale et auriculaire (Zone de R. Hunt), l'émergence successive des collatérales sensitives, de haut en bas : bronche de l'auditif, nerf pétreux corde du tympan, rameau sensitif du conduit, rameau auriculaire postérieur.

d'abandonner l'hypothèse de M. DUVAL de Testut décrivant l'intermédiaire comme un faisceau aberrant de la IX^e paire ; ainsi que la conception de Sapolini en faisant le XIII^e paire cranienne. En fait, le nerf facial a deux racines avec un ganglion situé sur le trajet de la racine sensitive. C'est là

la constitution schématique d'un nerf mixte. Les cellules du ganglion géniculé deviennent ainsi l'origine des filets sensitifs. Les cylindraxes se bifurquent en branches ascendantes remontant vers les centres et en branches descendantes pénétrant la racine motrice, pour en émerger de place en place par les collatérales suivantes (fig. 2).

a) *Branche de l'auditif* née du ganglion, la quelle conférerait la sensibilité à la VIII^e paire.

b) *Les grand et petit nerfs pétreux superficiels* nés eux aussi du ganglion. Ils sortent du rocher par les hiatus de Fallope et vont au-delà s'anastomoser avec le système sympathique (ganglions sphéno-palatin et otique). Chacun fournit en outre une branche au plexus tympanique, concourant ainsi à l'innervation de l'oreille moyenne ; le grand nerf pétreux superficiel fournit aussi des filets sensitifs au pilier antérieur.

c) *Corde du tympan* : C'est la plus longue des collatérales. Elle naît bas dans l'aqueduc, presque au ras du trou stylo-mastoïdien, et après avoir traversé la caisse, plaquée à la face interne de la membrane du tympan, au-dessus de la courte apophyse, elle aboutit au nerf lingual pour fournir sous son nom à la moitié antérieure de la langue, située en avant du V. papillaire, des fibres sécrétoires, vaso-dilatatrices, gustatives et de sensibilité générale. Elle donne encore l'innervation fonctionnelle des glandes sous-maxillaire et sub-linguale.

d) *Rameau sensitif du conduit auditif*. Il naît juste au-dessous du trou stylo-mastoïdien, contourne le bord antérieur de la pyramide au niveau de la pointe et remonte dans le sillon en arrière du pavillon, concourant à l'innervation sensitive de ce dernier et du conduit.

e) *Rameau auriculaire postérieur*. Né au-dessous du précédent il se dirige obliquement à la face externe de la mastoïde. Envisagé primitivement comme purement moteur (muscle auriculaire postérieur) il comporterait en réalité des fibres sensitives pour la région mastoïdienne et la partie inférieure de la région pariétale. Ainsi s'expliqueraient les douleurs mastoïdiennes parfois signalées dans la paralysie. Il donne un filet à la face postérieure de la conque (TRUFFERT) et s'anastomose avec le grand nerf occipital d'ARNOLD. Ces deux dernières collatérales sensitives du facial s'anastomosent aussi entre elles et sont sujettes à variations. La répartition des territoires d'innervation peut s'en trouver modifiée (HOVELAQUE et ROUSSET).

Ce n'est pas au reste la dissection trop grossière qui a permis dès l'abord d'identifier ce territoire sensitif auriculaire du facial. C'est l'expérimentation et la clinique :

Expérimentalement, après section du trijumeau ou gassérectomie (KRAUZE, FRAZIER, SPILLER), après section des II^e et III^e ganglions cervicaux (CUSHING) une zone a gardé intacte sa sensibilité. Elle est située entre les deux territoires trigéminé et cervical ; c'est la zone du ganglion géniculé (fig. 2 et 3).

Cliniquement surtout, c'est l'étude de la répartition des vésicules dans le zona otitique qui permit à RAMSAY-HUNT (1910) de préciser les limites de

ce territoire : « Aire conique dont le sommet est représenté par la membrane du tympan, les parois par celles du conduit auditif externe, la base répondant

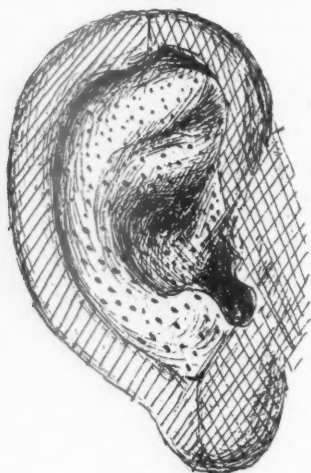


FIG. 3. — L'innervation sensitive du pavillon : la zone du facial (en pointillé) entre les zones de l'auriculaire temporeux avant, et du plexus cervical en arrière.

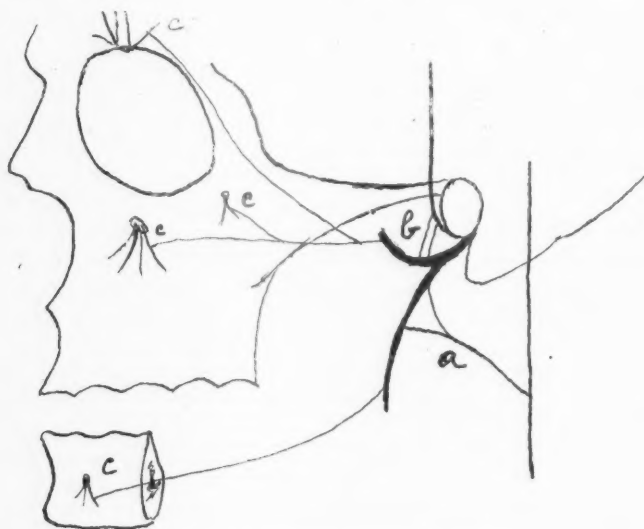


FIG. 4. — La sensibilité d'emprunt du facial :

- a) Anastomose de la branche cervico faciale avec le plexus cervical superficiel.
- b) Anastomose de la branche temporo-faciale et de l'auriculo temporal.
- c) Anastomose des filets terminaux du facial et du trijumeau.

à la conque tracée par le tragus, l'anti-tragus, l'anthélix, la fosse de l'anthélix». Ce territoire est changeant du reste. Très étendu chez l'embryon, il subit au cours du développement une réduction considérable de la part surtout de la V^e paire. Cet empiètement du trijumeau sur la zone sensitive du facial varie ; il peut être considérable et CUSHING a observé l'anesthésie totale de la conque après gassérectomie. Si l'on se rappelle au surplus que trijumeau et facial s'anastomosent largement, et que l'exploration du conduit est par ailleurs difficile, on conçoit que celle-ci ne donne pas toujours en clinique les résultats que les travaux, que nous venons de signaler, laissent schématiquement prévoir.

La fonction sensitive de la VII^e paire ne disparaît pas avec l'abandon de ces rameaux de l'oreille ; et jusque dans les filets terminaux, se rencontreraient des éléments centripètes (SOUQUES) appartenant en propre au facial.

De plus, les filets terminaux du nerf s'anastomosent avec ceux du trijumeau et nous avons noté ailleurs d'autres anastomoses qu'il contracte par ses deux branches terminales avec la V^e paire et le plexus cervical superficiel. Ces anastomoses expliquent que *l'excitation du bout périphérique du facial coupé demeure douloureuse par sensibilité récurrente*, et c'est particulièrement au niveau de la VII^e paire qu'ARLOING et TRIPIER étudièrent celle-ci. Le facial possède donc deux ordres de sensibilité : une *sensibilité propre* et une *sensibilité d'emprunt* (fig. 4).

Le facial sympathique

Suivant la conception de LENGLEY, vulgarisée par GUILLAUME, le facial est un des constituants du parasymphatique crânien, fournissant des fibres vaso-motrices et sécrétoires à la langue, aux glandes sous-maxillaire, sublinguale et lacrymale. Nous avons déjà décrit dans la corde du tympan les filets linguaux et salivaires.

Les filets sécrétoires de la glande lacrymale cheminent dans le grand nerf pétreux superficiel et au niveau du ganglion sphéno-palatin, atteignent le nerf lacrymal du trijumeau par un rameau orbitaire anastomotique (LANDOLT). L'existence des fibres lacrymales au sein du grand nerf pétreux superficiel a trouvé une démonstration récente dans la pratique de la gassérectomie. Quand au cours de celle-ci les nerfs pétreux qui avoisinent le ganglion de Gasser sont emportés, la sécrétion lacrymale se tarit (E. HARTMANN).

Etude clinique

Il est inutile de décrire ici la symptomatologie générale des troubles moteurs dans la paralysie faciale périphérique auriculaire. Rappelons en seulement l'évolution fréquente en deux temps, le facial supérieur pouvant n'exprimer son altération que secondairement, pouvant même demeurer indemne (POLITZER, LANNOIS). Il importe aussi d'apprécier chez la paralysie les troubles sensitifs subjectifs et objectifs non seulement dans le

territoire lingual mais dans la zone de R. HUNT. Quant aux troubles sympathiques, ils ne sont pratiquement décelables que du côté de l'appareil lacrymal : le larmolement est habituel.

Le diagnostic de la paralysie est facile. Il est aisé aussi de déterminer à l'aide des symptômes classiques le siège des lésions qui la provoquent.

L'évolution est souvent favorable. La régénération spontanée du nerf peut se faire attendre longtemps : 8 mois (BLOCH) des années (TUFFIER). Elle s'effectue elle aussi souvent en deux temps : facial inférieur après facial supérieur. L'apparition de la contracture est d'un fâcheux pronostic. Celui-ci peut s'appuyer par ailleurs sur l'état des réactions électriques. Toutefois une R. D. complète et pis encore l'inexcitabilité totale du nerf et des muscles signifient simplement qu'au moment de l'examen électrique le nerf ne se régénérerait pas mais n'impliquent pas qu'il ne se régénèrera pas. L'étude de la chronaxie (LAPICQUE, BOURGUIGNON) fournit des renseignements pronostiques plus précis. La méthode n'est pas entrée encore dans la pratique courante.

Après cette étude générale les auteurs étudient en détails les paralysies faciales otitiques, traumatique la paralysie dans les tumeurs du rocher, la paralysie faciale congénitale zostérienne, terminant par un aperçu critique de la paralysie a frigore.

Paralysies faciales otitiques

I. — Affections de l'oreille externe

Elles sont très rares. On peut même s'étonner de leur existence. Toutefois, à côté d'erreurs de diagnostic, certaines observations rapportées sont incontestables.

Ostéite de la paroi postérieure du conduit. — Le nerf est intéressé au sein du massif de tissu compact dans lequel il descend, l'ostéite compliquant une otite externe prolongée ou une intervention sur le squelette du conduit. C'est ainsi que LERMOYEZ a signalé la paralysie par infection secondaire à l'ablation d'exostose. BOULAY, JACQUES ne signalent pas la paralysie au cours de l'évolution de l'ostéite nécrosante bénigne qu'ils ont décrite.

Furoncle. — TRAUTMANN a rapporté une observation de paralysie survenue dans le cours de l'évolution d'un furoncle du conduit. TERRACOL nous a communiqué un cas semblable où, au troisième jour de l'éruption furunculueuse, la paralysie apparut incomplète, disparaissant avec l'infection qui lui avait donné naissance. S'agissait-il, comme il le suppose, d'un œdème infectieux propagé à l'aqueduc ? On ne saurait l'affirmer.

Bouchon de cérumen. — L'apparition d'une paralysie est ici plus mystérieuse encore. PASQUIER en a rapporté un exemple récent. CZAIG observa même la paralysie récidivante avec la reconstitution du bouchon. Ce dernier, peut-être, comprime la membrane du tympan et la branche du facial qui chemine à son contact : la corde du tympan. La compression, l'étirement

de celle-ci serait capable, par un phénomène d'irradiation fréquent en physio-pathologie nerveuse, de retentir sur la fonction du tronc facial lui-même. Ces paralysies s'apparenteraient aux épiphoras (PUGNAT), aux spasmes orbiculaires (LAURENS) observés après paracentèse, traduisant aussi la réaction du nerf à l'excitation d'une de ses branches.

II — Paralysie dans les otites moyennes

Elles sont de celles qui intéressent le plus particulièrement l'otologiste et nous y insisterons.

Fréquence. — Elles constituent une complication rare : 0,34 % dans l'ensemble des maladies de l'oreille moyenne : telle est la proportion indiquée par BEZOLD. BOBONE (de San Remo) nous dit n'en avoir observé qu'une dizaine de cas en cinquante ans de pratique. KOUTSORODIS (de Volo) en a noté trois sur 493 cas d'otite aiguë.

Un peu moins exceptionnelle dans l'otite chronique, d'après BEZOLD, la proportion des paralysies faciales serait de 1 %. Dans un service hospitalier, l'un de nous n'en a jamais observé dans l'otite aiguë catarrhale ou suppurée. Dans l'otite chronique : 3 paralysies ont été observées sur 536 malades.

L'otite infantile ne semble pas se compliquer plus souvent que celle de l'adulte. LE MÉE, BLOCH et CAZEJUST, dans leur rapport récent sur « L'otite latente des nourrissons » disent seulement « : La paralysie faciale a été signalée par MARTINO ».

On ne saurait s'étonner de cette rareté, en songeant à la résistance à l'infection des conducteurs nerveux défendus par une gaine conjonctive qui leur permet de demeurer indemnes au sein des foyers d'infection. La paralysie n'est pas une complication qu'il y ait lieu d'envisager, le plus souvent, au cours de l'évolution des abcès et phlegmons des membres. Si toutefois la paralysie du nerf facial, par infection de voisinage, est plus fréquente que celle des autres nerfs, c'est qu'il existe des conditions anatomiques favorables à son atteinte au niveau des cavités de l'oreille moyenne. L'inextensibilité relative de leurs parois qu'accroît encore, au cours de l'otite, la fluxion de la muqueuse obstruant plus ou moins les orifices de communication intercavitaires, facilite à la faveur des déhiscences de la deuxième portion de l'aqueduc de Fallope, la lésion nerveuse.

Mécanisme-Anatomie pathologique. — La paralysie faciale est une paralysie par compression ou par névrite. Compression et névrite peuvent au reste agir à la fois. Étudions l'intervention de ces deux facteurs dans les otites aiguës et les otites chroniques.

A. OTITES AIGUES

1^o Compression. Elle résulte elle-même de diverses causes :

a) *La tuméfaction de la muqueuse au niveau de la paroi labyrinthique.* C'est le facteur principal et suffisant. Seul il est susceptible en effet d'expliquer la compression nerveuse dans les otites aiguës sans épanchement.

POLITZER, TOYNBEE, von TROLSCH, URBANTCHICH avaient étudié l'état de la muqueuse dans les otites ; mais c'est GELLE surtout qui, dans un travail fondamental : « Otite et paralysie faciale » (1890) insista tout particulièrement sur la tuméfaction inflammatoire du revêtement tympanique et sur la compression nerveuse qu'elle détermine. Cette tuméfaction est tout d'abord localisée à la paroi labyrinthique, ne s'étendant que secondairement aux autres parois de la caisse. Nous pouvons en déduire que l'examen du tympan ne révélera parfois que tard et discrètement l'infection, quand celle-ci peu virulente, diffuse avec lenteur à l'ensemble de l'oreille moyenne. GELLE a bien caractérisé le type d'*infiltration plastique du chorion muqueux et du périoste sous-jacent*. A la faveur des déhiscences fallopiques, la gaine du nerf facial, au contact direct du périoste enflammé, se tuméfie à son tour. Cet œdème du névrilème avait été déjà signalé longtemps avant, par P. BÉRARD qui l'attribuait uniquement à l'action du froid. C'est le gonflement de la gaine du nerf qui réalise la compression de ce dernier dans le canal inextensible.

On conçoit que le nerf court plus de risques dans un canal aux déhiscences plus étendues. On a même expliqué par le développement anormal de celles-ci les récurrences de paralysie survenant à chaque nouvelle poussée d'otite. Toutefois, ce que l'on décrit sous l'appellation de « paralysie récidivante » relève plutôt de causes extra-auriculaires.

LANNOIS, en 1894, en faisant connaître aux milieux neurologiques la conception otitique de certaines paralysies faciales, estimait que l'origine optique des paralysies pouvait être relevée dans près de la moitié des cas. Certains sont allés bien au delà de cette évaluation. L'abus de l'étiologie auriculaire, de l'hémiplégie faciale est évident ; nous allons y revenir.

b) *L'épanchement*. — Il ne joue qu'un rôle secondaire pour réaliser la compression nerveuse. L'exsudat séreux, le pus s'accumulent en effet rarement dans la caisse sous une tension suffisante. A la suite de GRUBER qui, le premier, la constata, bien des observateurs ont obtenu la disparition de la paralysie après une paracentèse ; mais le succès tient plus, croyons-nous, à la sédation inflammatoire qui résulte ici, comme ailleurs, de l'évacuation du liquide épanché, qu'à la détente mécanique proprement dite.

C'est le lieu de se demander quelle est la forme d'otite qui engendre le plus souvent la paralysie. La réponse apparaît simple. Nos confrères interrogés n'ont guère, pour la plupart, observé la paralysie que dans l'otite moyenne suppurée. Telle n'était pas toutefois l'opinion de GELLE qui, sur 23 cas d'otite compliquée, n'en signale que deux ayant abouti à la suppuration.

Avouons notre étonnement d'une telle disproportion. Certes, la suppuration ne nous apparaît pas indispensable pour que l'otite engendre la paralysie, et l'on doit admettre que la seule tuméfaction muqueuse puisse comprimer le nerf. Mais, il est difficile de comprendre que la paralysie s'observe surtout dans les otites les moins virulentes. La statistique de GELLE n'a été confirmée par aucune autre, et les constatations actuelles que chacun peut faire ne sont pas pour appuyer les données qui en résultent. Sans doute, on voit rapportés des faits de paralysie essentielle par otite catarrhale. Mais les

signes que l'on donne de ces catarrhes tympaniques sont loin d'être toujours convaincants. Nous insistons plus loin sur ce diagnostic de la paralysie otitique trop simplement établi sous l'emprise encore persistante aujourd'hui des idées de DELEAU et ROCHE que nous rappelions plus haut.

Il reste cependant que GELLÉ a observé un nombre exceptionnel de paralysies dans l'otite grippale non suppurée. Il faut, croyons-nous, pour l'expliquer, invoquer l'intervention particulière d'un virus neurotrope grippal ou autre, frappant le nerf ou le noyau d'origine ; l'otite plus ou moins intense, coexistant avec la paralysie mais ne la provoquant pas toujours. Nous reviendrons au chapitre de la paralysie a frigore sur l'allure épidémique qu'affecte parfois la paralysie faciale.

c) *La turgescence de l'artère stylo-mastoïdienne*, à l'intérieur de l'aqueduc, serait capable aussi de comprimer le nerf. L'artère en effet, est toujours en relation avec les vaisseaux de la muqueuse de la caisse et se congestionne avec eux. Cette congestion expliquerait notamment la paralysie dans les cas où le canal de Fallope n'est pas déhiscent.

Il est classique de situer l'effet de ces facteurs de compression au niveau de la portion horizontale du facial et de son coude. Toutefois, le nerf peut être aussi comprimé au niveau de son segment descendant. Là, les cellules mastoïdiennes l'entourent, s'ouvrent même dans le canal où il chemine. Épanchement, tuméfaction inflammatoire peuvent donc ici encore compromettre la fonction nerveuse. De plus, si l'infection tubaire ascendante peut envahir par continuité l'ensemble des cavités péto-mastoïdiennes, elle peut aussi dans certains cas se cantonner exclusivement en un point. GELLE avait signalé les périostites localisées au pourtour du nerf facial. Tout récemment, BARRAUD puis ESCAT ont attiré l'attention sur la lésion possible du nerf au sein d'un foyer d'otite fruste et insidieuse, localisée au massif osseux du facial, en l'absence parfois de toute lésion appréciable cliniquement de l'oreille moyenne.

2° Névrite :

Les lésions inflammatoires de la caisse peuvent non pas simplement comprimer le nerf mais parfois, plus rarement, se propager à la substance nerveuse. CARTAZ, EITELBERG ont insisté sur cette névrite d'emblée.

C'est dans les otites particulièrement virulentes, diphtériques, scarlatineuses, notamment, que le nerf peut devenir rapidement le siège de lésions de désintégration. Celles-ci ne sont au reste pas comparables à celles des névrites ordinaires. C'est une destruction véritable du nerf qui s'accomplit au cours du processus de nécrose marquant l'évolution des otites précitées. L'aqueduc de FALLOPE peut être intéressé par le travail de fonte osseuse, et le nerf lui-même entouré de fongosités inflammatoires, n'est pas simplement comprimé par elles, mais miné et détruit. Nous retrouverons ces névrites destructives à propos des paralysies par otites chroniques.

B. — OTITES CHRONIQUES

La compression nous semble être encore ici, malgré les apparences, la cause principale de la paralysie. Ce qui tend à le faire admettre, c'est la fréquence avec laquelle elle disparaît dès la reprise de la suppuration après ablation d'un polype, ou à la suite d'un évidement au cours duquel le nerf n'a pas été découvert. En plus des agents de compression signalés plus haut, d'autres interviennent, plus particuliers à l'otite chronique : le polype, le cholestéatome, le séquestre.

Comme dans l'otite aiguë, le nerf peut être comprimé au niveau des segments tympanique ou mastoïdien.

L'atteinte du facial tympanique cheminant sur la paroi interne de l'attique est favorisé dans l'otite chronique par le processus adhésif inflammatoire tendant d'une part à isoler la région épitympanique, et d'autre part à imprimer à l'infection otique une gravité spéciale.

L'atteinte du facial mastoïdien est facilitée par la situation du mûr du facial aux confins de la caisse et de l'antre. « Battu par le pus de l'une et l'autre cavités » (GELLE) il offre souvent dans l'otite chronique des lésions importantes, menaçantes particulièrement pour le nerf. Sur 42 cas d'ostéite du massif, GELLE signale 10 paralysies, soit dans 1/10 des cas. Il semble bien que ce soit là une série exceptionnelle. Dans 10 cas d'ostéite de même localisation, DALEINE n'observa aucune paralysie.

Les fongosités, les polypes dont l'existence est constante dans les foyers d'otite chronique, ne déterminent cependant pas la paralysie seulement par compression, mais encore par lésion directe des fibres constitutives du nerf. Celui-ci peut être détruit sur un certain parcours « en bouillie », comme dans un cas de LUBET-BARDON. Cette destruction du tronc nerveux s'observe plus souvent ici que dans l'otite aiguë.

On serait tenté de faire jouer un rôle aussi dans ce travail de désintégration au cholestéatome. Mais hors du squelette qu'il mine activement, l'action destructive de la néoplasie épidermique apparaît minime. Si elle détruit l'aqueduc, elle respecte le nerf, mis à nu parfois sur une bonne longueur, mais ayant gardé intacte sa fonction. *La paralysie survenant dans une otite cholestéatomateuse, est une paralysie par simple compression due aux masses épidermiques accumulées au contact du nerf.*

La paralysie faciale est particulièrement fréquente dans la tuberculose de l'oreille moyenne. La syphilis peut intervenir soit en favorisant et en prolongeant une otite banale (TRUFFERT) soit tardivement en édifiant dans la mastoïde des productions gommeuses susceptibles de comprimer le nerf.

III. — Paralysies dans les labyrinthites

Le nerf se trouve relativement protégé au sein de la capsule osseuse qui l'isole du labyrinthe membraneux. L'inflammation isolée de celui-ci ne saurait dès lors l'intéresser. C'est ainsi que la labyrinthite aiguë syphilitique ne se complique pas de paralysie faciale. Quand, en même temps,

qu'une surdité brusque, la face se dévie chez un syphilitique, ce n'est pas le labyrinthe qu'il faut incriminer, mais un placard méningitique englobant en arrière de lui facial et acoustique. La règle est alors, dans la plupart des cas, de voir la paralysie guérir assez rapidement, alors que la surdité persiste (COLLET).

Par contre, *l'atteinte du nerf dans la traversée du labyrinthe ne peut être que la conséquence de la nécrose de la capsule.*

Faisons remarquer que dans l'otite moyenne chronique, c'est souvent au niveau de la boucle du canal semi-circulaire externe, c'est-à-dire au voisinage immédiat du facial, que s'effectue le passage de l'infection au labyrinthe.

Il s'établit autour de la zone osseuse nécrotique une sorte de fossé de démarcation tendant à libérer le séquestre, fossé rempli de pus et de granulations s'étendant peu à peu, comme si l'os vivant se retirait devant l'os mort. L'aqueduc de Fallope peut se trouver sur le passage de cette tranchée d'élimination. La paralysie est alors le plus souvent complète et définitive. BEZOLD l'avait noté 38 fois sur 45 cas de labyrinthite. BEC, dans sa thèse inspirée par L'ANNOIS, l'a relevée 83 fois sur 100, soit dans les deux tiers des cas.

Le nerf peut toutefois demeurer intact au milieu du tissu granuleux inflammatoire. Il apparaît seulement rougeâtre, dépouillé de sa gaine fibreuse. Un autre danger le menace encore, au reste ; *c'est la compression* que peut exercer sur lui le séquestre mobilisé au moment de son élimination. La paralysie est alors tardive dans son apparition, souvent bénigne. BEZOLD, dans 53 cas, observa 46 fois l'élimination du séquestre, avec 31 améliorations rapides de la paralysie. 15 fois elle persista. Elle est plus rare dans la nécrose du limaçon. 9 fois sur 21 (BESOLD). Le séquestre est, en effet, formé par la partie inférieure du premier tour de spire partie la plus éloignée du nerf facial.

Diagnostic de la nature otitique de la paralysie faciale périphérique. — Celui-ci est parfois des plus simples à établir. Douleurs, troubles fonctionnels, écoulement, marquent alors aux yeux les moins avertis l'origine auriculaire de la paralysie. Il est des cas moins évidents, où les caractéristiques de l'otite demandent à être recherchées avec soin. *Une paralysie faciale ne faisant pas sa preuve étiologique, devrait toujours être soumise à l'examen d'un otologiste.* Les otites suppurées elles-mêmes peuvent être latentes, dans le jeune âge surtout. Nous avons observé une paralysie chez un otitique ancien ; depuis longtemps l'otite ne se marquait par aucun signe. Le tympan épaissi, incolore, ne manifestait aucune trace d'infection en activité. Le sujet ne souffrait pas. Ce fut l'apparition du pus au méat, coïncidant avec la disparition des troubles paralytiques, qui vint attester l'origine de ces derniers.

Mais c'est l'otite catarrhale surtout qui demeurera parfois discrète. Il faut se garder toutefois d'exagérer cette discrétion. On a réagi justement dans ces dernières années (BOURGEOIS, ILL, HUET) contre la tendance à rapporter trop souvent une paralysie faciale à une otite fruste ; cela en s'appuyant, à défaut de troubles fonctionnels, sur des signes otoscopiques peu convaincants. Redisons-le : un nerf est un organe résistant. Pour entraîner un trouble

fonctionnel du facial, il faut des lésions inflammatoires telles qu'elles s'expriment par des signes apparents.

Il faudra s'attacher à mettre en évidence l'ensemble de ces signes dans les cas de paralysie, à l'origine desquels on soupçonne une otite fruste. Ils sont plus ou moins accusés mais toujours manifestes. Encore, se méfierait-on des surdités anciennement constituées et des tympanes seulement fibreux, enfoncés, aspects très répandus en dehors de toute infection en activité et qui suffisent trop souvent, à tort, à établir un diagnostic étiologique. On ne tiendra compte que d'un *état inflammatoire récent de la membrane* et de *troubles fonctionnels apparus depuis peu*. On n'hésitera pas dans les cas douteux à pratiquer la *paracentèse*, dans un but à la fois diagnostique et thérapeutique.

Nous verrons plus loin que l'infection du ganglion géniculé est capable d'engendrer une réaction inflammatoire de l'oreille moyenne, ce qui n'est pas fait non plus pour faciliter la découverte de l'origine de la paralysie. Nous insisterons sur ce point délicat à propos du diagnostic de la paralysie zosterienne, mais nous donnerons dès maintenant ici notre impression : la paralysie faciale par otite catarrhale si elle existe, est d'une grande rareté.

L'existence de la paralysie faciale par ostéite péri-fallopique est affirmée par certaines constatations opératoires de BARRAUD et d'ESCAT, que nous avons rappelées. En attendant que des faits plus nombreux viennent compléter ces notions nouvelles intéressantes, le diagnostic clinique de cette variété étiologique de la paralysie apparaît difficile et l'opportunité opératoire, délicate à apprécier. Nous revenons sur ce point au chapitre thérapeutique.

Diagnostic du siège de la lésion nerveuse dans la paralysie par otite moyenne, suppurée. — C'est habituellement, avons-nous vu, au niveau du 2^e segment transtympanique que le facial est altéré dans l'otite moyenne suppurée. Ce peut être parfois dans le 3^e segment mastoïdien. La distinction topographique est malaisée, et le fait que la paralysie s'installe en même temps que des signes de rétention mastoïdienne, n'implique pas forcément que c'est la cellulite apophysaire qui est en cause. Au reste, cette distinction est de peu d'intérêt, et ne modifie guère les indications thérapeutiques. Le seul diagnostic qui importe, c'est celui de la paralysie par lésion tympanique ou mastoïdienne d'avec la paralysie par lésion du 1^{er} segment labyrinthique du nerf, dans une otite moyenne extensive.

Il importe chez tout otitique présentant une paralysie faciale, d'interroger le labyrinthe. Si la paralysie s'est installée en même temps que des signes cochléo-vestibulaires témoignant de la paralysie labyrinthique, il y a lieu de soupçonner l'atteinte du 1^{er} segment facial, ce qui comporte, allons-nous voir, des indications pronostiques tout autres que celles résultant de la constatation d'une paralysie par otite moyenne non compliquée.

Pronostic : La paralysie faciale, dans une suppuration du rocher est-elle une menace pour l'endocrâne. Le mécanisme différent de la paralysie dans l'otite moyenne et la labyrinthite montre d'emblée que la réponse à la question est toute différente en pratique, suivant le siège de la lésion nerveuse :

Dans l'otite moyenne suppurée, non compliquée, la paralysie faciale n'a pas la signification grave que comporte en clinique otologique, l'atteinte du moteur oculaire externe ou du trijumeau. Ceux-ci sont des nerfs cheminant au contact du rocher, dans l'endocrâne. Leur réaction implique, dès lors, un premier pas vers la migration méningo-encéphalique de l'infection. Le nerf facial, dans le segment, du moins, que menacent les otites moyennes et intra-pétreux, et l'aqueduc de Fallope ne constitue pas une voie de passage suivie habituellement par l'infection pour se propager aux méninges. D'une part, la longueur et le trajet tortueux du canal apportent un certain obstacle ; d'autre part, le nerf bien protégé par une gaine résistante, comportant dans sa propre substance une armature fibreuse particulièrement solide obstrue complètement la lumière de l'aqueduc. Il ne faut point méconnaître toutefois que, s'il est des voies plus faciles que l'aqueduc de Fallope pour conduire l'infection aux méninges, l'atteinte du facial dans une otite moyenne marque toujours une tendance extensive de celle-ci et réclame dès lors une thérapeutique active et précoce.

Dans la labyrinthite suppurée, l'apparition de la paralysie, avons-nous vu, indique toujours la nécrose de la capsule labyrinthique. Dès lors, au cours d'une otite, lorsque la paralysie faciale s'installe en même temps que les manifestations cochléo-vestibulaires traduisant l'extension de l'otite en profondeur, il y a lieu de considérer le pronostic comme grave, en raison de la menace de complications endo-crâniennes. C'est ce que démontrent récemment encore deux observations de BOURGEOIS publiées par BARANGER, d'otite compliquée de paralysie faciale avec labyrinthite et méningite.

Paralysies faciales traumatiques

Nous étudierons successivement les paralysies traumatiques accidentelles et les paralysies opératoires. Parmi les premières, nous envisagerons exclusivement les paralysies par projectiles du rocher. Les paralysies par fractures simples, indirectes de la base du crâne sont en effet bien connues. Elles font partie au reste d'un ensemble clinique qui déborde le domaine de la spécialité. Par contre, les paralysies par projectiles, ces derniers ayant le plus souvent précisé leur action exclusivement sur le rocher, appartiennent à l'otologie, et ce sont les otologistes qui, au cours de la dernière guerre, les ont observées et traitées.

A. — PARALYSIES PAR PROJECTILES DU ROCHER

Fréquence — Étiologie. — Il est difficile d'apprécier même de loin la fréquence de la paralysie faciale par projectiles du rocher. Dans la thèse de LE MÉE consacrée aux coups de feu de l'oreille dans la pratique civile, on relève, sur 35 observations, 10 cas de paralysie faciale. Par ailleurs, les statistiques officielles des blessures de guerre, ne sont pas assez détaillées pour nous fixer sur la proportion des traumatismes de l'oreille

dans l'ensemble des blessures de la tête. On peut dire seulement que les blessures du rocher, comme celles de n'importe quel segment de la tête, ont été particulièrement fréquentes dans la dernière guerre. « Les blessures de la mastoïde dues à des armes de guerre, avait écrit TOUBERT, sont observées rarement parce que, sans doute, elles se compliquent généralement de lésions concomitantes si graves que la mort immédiate ou très rapide s'ensuit. » Cette gravité est restée la même, mais le nombre des blessures mastoïdiennes s'est élevé avec celui des blessures des autres régions du crâne ; et à côté de celles ayant entraîné une mort rapide d'autres plaies s'accompagnant de désordres moindres, ont pu être observées avec une fréquence particulière. Cette fréquence relative (1 plaie mastoïdienne pour 31 plaies du crâne : BOURGEOIS), s'explique par l'exposition, plus particulière de la tête aux projectiles dans la guerre de tranchée, par la forme du crâne qui permet l'arrivée oblique de la balle sur les faces latérales du crâne et surtout par l'éparpillement en tous sens des fragments provenant de l'éclatement des obus ou grenades, expliquant ainsi les pénétrations latérales, alors que le sujet regarde devant lui.

Les blessures mastoïdiennes ont surtout été observées avant 1916. Dès le milieu de 1915, l'adoption du casque faisait apparaître une diminution du nombre de ces blessures. Nous citerons la statistique de LANNOIS et SARGNON, la plus complète qui ait été publiée en France. Ils avaient observé, au Centre d'O. R. L. de la XIV^e région, 48 blessures de guerre de la mastoïde, depuis le début des hostilités jusqu'aux premiers mois de 1916 (Thèse de LEGAY). Sur ce nombre, on notait 4 paralysies faciales. MOURE, de son côté, publiait en 1916, 6 cas de paralysie faciale de guerre. Ce sont là des chiffres peu importants.

Nous ne parlons jusqu'ici que des blessures de l'apophyse. C'est elle qui offre la surface la plus large d'accès aux projectiles. Elle recèle le segment le plus long du nerf ; c'est la troisième portion du facial en effet qui, dans les coups de feu, est dans l'immense majorité des cas, intéressée. L'association, chez certains blessés de symptômes labyrinthiques, ne démontre nullement que le nerf a été touché dans l'oreille interne. Il s'agit plutôt de fissure irradiée du foyer mastoïdien, ou plus souvent encore de commotion à distance. Le projectile qui a lésé le facial dans les profondeurs du rocher a souvent en même temps déterminé des lésions carotidienne et encéphalique mortelles. Le projectile, balle, plus souvent éclat d'obus ou de grenade, peut frapper d'aplomb l'apophyse. Plus souvent, il la pénètre obliquement, l'orifice d'entrée pouvant se trouver en arrière ou en avant, au niveau de la face, du même côté opposé. La perforation du conduit auditif accompagne alors très souvent la paralysie.

Les coups de feu au méat, dans la pratique civile (suicide) produisent aussi des fractures mastoïdiennes. Il est rare en effet que le projectile traversant le conduit, vienne écraser profondément la deuxième portion du facial. Étant donnée la position de l'arme, le projectile se dirige plus communément vers la paroi postérieure de l'oreille externe. Ces pénétrations apophysaires, obliques d'avant en arrière, sont particulièrement mena-

cantes pour la VII^e paire. D'une part, le projectile frappe directement le massif de GELLE. Par ailleurs, ainsi que l'a fait remarquer TOUBERT, le massif est compact et sa fracture, comme une fracture de l'os compact d'une diaphyse, comporte des irradiations à distance qui augmentent les chances de lésion nerveuse. Au contraire, le projectile pénétrant par la corticale externe mastoïdienne n'intéresse que le tissu spongieux et, comme dans les fractures des épiphyses, le foyer fracturaire ne comporte pas, sauf si la mastoïde est scléreuse, de fissure propagée. Ainsi s'explique l'absence de toute paralysie dans le cas de ROSSI (cité par TOUBERT) de transfixion de part en part des deux apophyses mastoïdes par balle.

Le projectile peut exceptionnellement détacher la pointe apophysaire, laquelle refoulée profondément, vient comprimer le nerf à son émergence. (COUSTEAU).

D'autres lésions nerveuses peuvent s'associer à celles du facial, notamment quand le projectile traverse la région du trou déchiré postérieur. D'ELSNITZ et L. CORNIL ont observé la paralysie des six dernières paires et du sympathique par blessure de guerre du conduit. MORESTIN a publié un cas semblable.

À côté de la paralysie par blessure directe de l'os dans lequel le nerf chemine, citons les faits exceptionnels de paralysie faciale par commotion due à l'éclatement d'obus. TORRIGIANI a observé ainsi une paralysie faciale, en même temps que cochléaire et vestibulaire, qu'il attribue aux tiraillements des VII^e et VIII^e paires plutôt qu'à un hématome de l'aqueduc. Dans un cas de HALLEZ, où il s'agissait même d'une diplégie, il existait, en même temps que des phénomènes de commotion labyrinthique, une rupture des deux tympans. L'auteur admet une hémorragie dans le canal.

Enfin, indirectement, la paralysie faciale et elle est alors tardive, peut résulter d'une otite secondaire à la rupture du tympan par commotion. Elle peut encore traduire la névrite secondaire à l'infection du foyer particulièrement fréquente et grave dans les plaies de guerre, en raison de l'attrition marquée des tissus et de la rétention dans certains cas du projectile. (JACQUES et LOMY).

L'anatomie pathologique, les traits clinique particuliers des paralysies traumatiques accidentelles les rapprochent des paralysies opératoires, et nous les envisagerons plus loin.

B. — PARALYSIES FACIALES OPÉRATOIRES

Il est peu d'otologistes ayant quelque pratique, qui n'aient éprouvé le souci d'avoir causé par un geste malheureux une paralysie faciale plus ou moins complète, heureusement, hâtons-nous de la dire, le plus souvent temporaire. Si nous ne pouvons apporter ici une statistique qui serait forcément incomplète ; du moins avons-nous l'impression, d'après les confidences de nos collègues, que la paralysie des otologistes, si nous osons dire, est pour le moins aussi fréquente que la paralysie otitique. Et comment s'en étonner, dans la pratique de cette chirurgie osseuse, la plus difficile qui

soit, où l'instrument frôle sans cesse un nerf dont la moindre lésion va s'exprimer par une défiguration flagrante ? Tels sont en effet les rapports du facial avec les cavités de l'oreille, qu'il n'est pas d'intervention sanglante, portant sur celle-ci, à partir du conduit auditif osseux, où il n'y ait lieu de se préoccuper du risque paralytique.

Les interventions dangereuses pour le facial : L'anesthésie locale (MILLET).

Les interventions sur le conduit : Recherche imprudente et acharnée à la pince d'un corps étranger. Exploration sans douceur au stylet d'une fistule de la paroi postérieure du conduit osseux.

Les interventions sur l'oreille moyenne et la mastoïde : Cautérisation ou ablation de polypes dans la région du massif de Gellé ou sur la paroi profonde de la caisse.

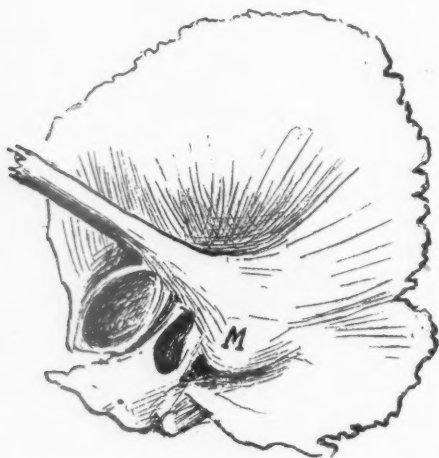


FIG. 5. — Le temporal du jeune enfant (d'après Rambaud et Renault) L'apophyse mastoïte (M) à peine saillante ne recouvre pas le trou stylo-mastoïdien visible en arrière du conduit.

Au cours de la trépanation, le facial peut être intéressé dans la poursuite de l'antre trop profondément et trop bas ; dans la résection trop antérieure des cellules sous australes profondes, et aussi de la pointe. Chez le nourrisson, nul incision trop descendante intéresse le nerf non défendu encore par une apophyse seulement ébauchée (fig 5).

Dans l'évidement pétro-mastoïdien, opération la plus dangereuse pour le nerf au moins dans sa forme radicale, tous les gestes sont dangereux : découverte d'un antre souvent petit au sein d'une apophyse éburnée, résection de la paroi externe de l'*aditus*, curettage intempestif de la paroi profonde de la caisse, résection de l'avancée du massif facial gênant la mise en continuité du plancher de l'antre et de la caisse. HAUTANT a insisté sur cet amenuisement délicat du massif à effectuer avec prudence. Toutes ces données sont classiques et nous n'y insistons pas.

La trépanation du labyrinthe. — Elle est réalisée au voisinage direct du nerf qu'elle menace. Il y a lieu de repérer soigneusement tout d'abord la direction de l'aqueduc. Les risques sont diminués par l'emploi d'appareils grossissants du type de la télé loupe de Molinié.

Le drainage du confluent sous arachnoïdien ponto-cérébelleux et aussi l'accès par la même voie en avant du sinus latéral au sac endolymphatique.

L'accès au golfe de la jugulaire interne. — La voie de (PORTMANN) moins dangereuse est la voie jugo digastrique (MOURET) découvrant de proche en proche le sinus en descendant jusqu'au golfe.

Anatomie pathologique et particularités cliniques des paralysies traumatiques. — Le nerf, au niveau de ses deuxième ou troisième portions, a pu être simplement tirailé ou bien contusionné, d'autres fois comprimé par un pansement serré, une esquille, un hématome, quand l'artère stylo-mastoïdienne intéressée saigne dans le canal inextensible. Dans les plaies de guerre, la compression peut encore être le fait du projectile ou de la pointe apophysaire détachée et refoulée dans la profondeur. Le nerf est plus rarement sectionné, plus souvent dans les plaies de guerre (une fois sur les 6 cas rapportés par MOURE) que dans les plaies opératoires. On trouve alors les deux tronçons effilochés, tuméfiés, rougeâtres quand on les découvre tardivement dans un foyer infecté. MOURE observa dans un cas un névrome du bout supérieur. Les deux extrémités peuvent être demeurées au contact, si la gaine que leur constitue l'aqueduc de Fallope n'a pas subi grand dégât. Quand au contraire, celui-ci a été détruit sur un certain parcours, les deux bouts du nerf s'écartent l'un de l'autre. On conçoit que, dans ce dernier cas, la régénération s'opère souvent en pure perte, les cylindraxes émanés du bout supérieur ne pouvant rencontrer les gaines de SCHWANN du bout inférieur.

Au point de vue clinique, les paralysies apparaissent immédiatement après le traumatisme ou, d'autres fois, dans les heures ou les jours qui suivent.

Immédiate, la paralysie relève généralement du tiraillement nerveux ou de la contusion par un instrument, plus rarement de la section. Elle a pu être précédée de quelques secousses convulsives dans la face, au cours de l'intervention. Il est rare cependant que l'anesthésie dont l'attention a été éveillée sur ce point par le chirurgien, avertisse ce dernier de ces préliminaires de la paralysie qu'il serait cependant précieux de connaître.

La paralysie qui apparaît quelques heures après ou dans les jours suivant le traumatisme accidentel ou opératoire, relève de la compression. Survenant plus tardivement, c'est l'infection du foyer qu'il faut incriminer. Celle-ci se propagera d'autant mieux au nerf, qu'il aura été parfois mis à nu, dépouillé de ses enveloppes, privé de ses connexions vasculaires. KÖENIG a vu apparaître paradoxalement la paralysie 15 jours après la fermeture d'une plaie opératoire mastoïdienne, mais on peut penser ici que la paralysie était indépendante de l'oreille.

Ces paralysies tardives, surtout celles relevant de la compression, et ce sont les plus fréquentes (4 compressions sur 6 paralysies : BRÉMOND et

BONNET), sont le plus souvent *incomplètes*, localisées surtout ou exclusivement au domaine du facial inférieur. Si la paralysie est totale, elle ne le devient que secondairement et évolue en deux temps. C'est l'étude des compressions nerveuses dans les plaies de guerre qui a suggéré à MOURE son opinion sur la systématisation du nerf facial.

Le pronostic des paralysies traumatiques diffère un peu suivant qu'il s'agit d'une blessure par projectile ou d'une plaie opératoire. *Les paralysies post-opératoires sont souvent transitoires*, surtout celles qui ne sont pas immédiates. On ne saurait toutefois en prévoir à coup sûr la durée. BLOCH ne constata, dans un cas, le début de la réparation qu'après 8 mois, TUFFIER après 7 ans.

Les paralysies de guerre sont plus graves. Cela tient à l'importance des altérations primitives du nerf causées par le projectile, à la fréquence aussi, à la virulence et à la ténacité de l'infection du foyer osseux. Celle-ci vient compliquer de névrite la lésion à l'origine purement traumatique. Elle peut encore tardivement engendrer de toute pièce la paralysie du nerf, que le projectile avait primitivement respecté.

Paralysies faciales dans les tumeurs

Les *tumeurs malignes* du conduit osseux, de l'oreille moyenne, du labyrinthe, ne sauraient évoluer longtemps sans comprimer ou envahir le nerf facial. Aussi, la paralysie est-elle plutôt un signe de la tumeur qu'une complication. Elle peut même constituer la première manifestation de l'épithélioma ou du sarcome (CHRISTINNEK). Étant donnée l'extension irrégulière du néoplasme, le nerf pourra être intéressé ailleurs que dans le rocher, c'est-à-dire dans la parotide ou à la base du crâne : la paralysie d'autres nerfs coïncide alors avec celle du facial.

La paralysie dans les *tumeurs bénignes* est beaucoup plus rare. Citons le cas de MOLINÉ de paralysie des VII^e, VIII^e, IX^e, X^e paires par anévrisme sinuso-jugulaire ; celui de REBATTU par ostéofibrome du rocher de VAN DEN WILDENBERG par ostéome du canal de Fallope. La paralysie faciale dans les *tumeurs ponto-cérébelleuses*, dont l'étude détaillée sort du cadre de ce travail relèverait surtout de la compression du nerf par un prolongement pénétrant dans le conduit auditif interne. HENSCHEN a essayé de reconnaître ces prolongements à la radiographie, en recherchant l'élargissement du conduit provoqué par la tumeur.

Paralysies congénitales

Nous les signalerons brièvement, vu leur rareté. Elles sont dues :

1^o *A l'application du forceps ou à une compression intra-pelvienne au cours de l'accouchement* (P. DUBOIS, H. LANDOUZY). Le nerf est comprimé dans son dernier segment, en raison de sa situation superficielle, la mastoïde n'étant pas encore apparue pour le protéger. Ces paralysies obsté-

tricales sont habituellement bénignes et disparaissent peu de temps après la naissance.

2° *A l'agénésie du rocher.* — Très rares, elles sont liées à un défaut de développement plus ou moins étendu du rocher. Étiologiquement, on retrouve parfois dans les antécédents la grossesse troublée par des maladies graves, des chutes, des violences extérieures. Elle est d'autres fois normale : « Il s'en faut de beaucoup que la naissance d'un être anormal, même d'un être affecté de grave monstruosité, soit toujours précédée de circonstances anormales, soit avant soit pendant, soit après le moment de la conception » (GEOFFROY SAINT-HILAIRE).

La syphilis congénitale a pu être incriminée dans certain cas.

Paralysies faciales dans le zona

La paralysie faciale périphérique traduit la plupart du temps, l'atteinte primitive du neurone moteur ; et les troubles sensitifs, quand ils existent, occupent une place restreinte dans le tableau clinique. Voici à présent une variété de paralysie faciale surgissant comme *complication d'une lésion infectieuse primitive du neurone sensitif, d'une géniculite*. Le zona otitique est, en effet, l'infection du ganglion géniculé par un virus filtrant neurotrope. Ce ganglion étant situé au niveau du genou du facial qu'il coiffe, en plein rocher, le zona géniculé et la paralysie qui le complique appartiennent bien au domaine otologique. Nous n'avons ici à envisager que la complication. Toutefois la paralysie zostérienne n'offre guère de caractéristiques autres que celles de l'affection qui la provoque. Nous devons donc décrire celle-ci, dans la mesure du moins où la connaissance de ses manifestations permet de caractériser la paralysie qui souvent l'accompagne. De tous les travaux qu'elle a suscité et dont nous rappelons plus loin les principaux, nous ne voulons ici que mettre en lumière celui fondamental de RAMSAY-HUNT qui établit le premier les rapports entre la paralysie et le zona ; ceux de SOUQUES et de son élève BAUDOUIN qui, en France, précisèrent ces relations.

Mécanisme, fréquence de la paralysie faciale zostérienne. — Le facial moteur peut être intéressé suivant deux mécanismes : La *compression* par le ganglion congestionné, au sein de l'aqueduc inextensible. La paralysie qui en résulte est alors transitoire, et disparaît avec les manifestations zostériennes proprement dites.

L'infection. — Celle-ci primitivement géniculée, gagne le tronc moteur voisin, d'autant mieux que la capsule ganglionnaire est peu résistante (SOUQUES). Elle explique les cas où la paralysie est tenace, persistant longtemps après disparition du zona lui-même.

La fréquence de la paralysie dans le zona géniculé est grande. C'est la localisation géniculée qui de tous les zonas se complique le plus souvent de l'atteinte de la racine motrice.

Particularités cliniques. — C'est insidieusement que la paralysie appa-

raît au cours du zona. Celui-ci a débuté le plus souvent 4 ou 5 jours auparavant, 12 jours dans un cas de BERTOIN et JACOD,

La paralysie faciale est complète, unilatérale, flasque, aboutissant rarement à la contracture. Son intensité est sans rapport avec celle de l'éruption. Elle a pu parfois précéder celle-ci (REMAK, DEJERINE). Les réactions électriques sont très variables, pouvant aller de la simple hypoexcitabilité à la R. D. totale. Elle est bénigne dans la plupart des cas.

En même temps que la paralysie faciale, et complétant le tableau clinique, peuvent apparaître des troubles paralytiques aussi, du côté du nerf acoustique, soit tout entier, soit de l'un ou l'autre de ses composants. On dit alors qu'il s'agit d'un zona otitique total. ANDRIEUX a insisté récemment sur le *fréquence de l'atteinte vestibulaire*, caractérisée par des troubles de l'équilibre et des réactions nystagmiques anormales. On peut expliquer cette participation de la VIII^e paire, en faisant intervenir la branche que détache le ganglion au nerf acoustique, ou en invoquant l'infection zostérienne associée des ganglions de CORTI et SCARPA. C'est cette dernière explication plus séduisante qu'on admet aujourd'hui. L'infection zostérienne est en effet extensive. Elle peut frapper les trois ganglions intra-pétreux. Elle peut s'étendre aussi, d'emblée ou progressivement, en dehors du rocher, au territoires ganglionnaires sus et sous-jacents et même à distance dans le territoire intercostal (WORMS et DE LAVERGNE).

Diagnostic. — Lorsque les éléments symptomatiques du zona auriculaire sont réunis, qu'on a pu surtout assister à leur développement successif, le diagnostic de la nature de la paralysie faciale apparaissant comme complication, est généralement facile. Une éruption, des douleurs, surgissant même en d'autres territoires que l'oreille, aideraient encore puissamment à l'établir. Mais, il est des cas complexes : le début d'apparition des vésicules a pu échapper à l'observateur. Il n'a souvent plus devant lui qu'un conduit et un pavillon suintant, tuméfié. Le ganglion pétragien est engorgé. Une paralysie faciale survenant alors, comment se défendre de songer à une affection autrement commune que le zona, à savoir : l'otite moyenne supprimée, compliquée d'infection de l'oreille externe et de paralysie faciale ? L'apparition dans un autre territoire ganglionnaire d'un zona associé ne vient pas toujours éclairer un diagnostic que l'examen de l'oreille ne permet pas d'affirmer. Ainsi les paralysies de la face d'HALPHEN, de CHAVANNE, de RAMOND entrent à l'hôpital sous le diagnostic de mastoïdite, et celui de RAMOND et GAUD doit de ne pas être opéré, à l'apparition d'un zona hémipalatin et hémilingual deux jours après sa paralysés. Dans un cas de TINEL, BARUCK et CASTERAC, le diagnostic de la nature de la paralysie faciale ne fut fait que par la constatation de vésicules linguales. Un malade de POISSON, moins heureux, fut paracatéhésé et trépané sans inconvénients du reste.

Dans d'autres cas, c'est une recherche attentive qui peut seule retrouver l'otalgie disparue, une ou deux vésicules erratiques parfois flétries au niveau du pavillon, l'anesthésie de la zone de R. HUNT que les suppléances sensitives permettront bien rarement, au reste, d'identifier. On conçoit la difficulté qu'il y a à rapporter alors la paralysie à sa véritable origine.

Mais les difficultés sont plus grandes encore et parfois insurmontables quand toute recherche d'éruption passée ou présente est infructueuse. La paralysie existe seule, douloureuse. L'oreille externe libre n'offre aucune éruption. L'audition est diminuée, et les réactions au diapason permettent d'incriminer une altération de l'oreille moyenne. Cette dernière constatation suffira-t-elle à rapporter la paralysie à une otite moyenne ? Nous ne le croyons pas. RAMOND a insisté, dans une récente observation, sur l'extension possible de la congestion inflammatoire du ganglion géniculé à la muqueuse tympanique, au travers de la paroi mince, parfois déhiscente de l'aqueduc de Fallope. *Certaines otites catarrhales seraient la conséquence de l'infection géniculée*, et il faut avouer qu'entre cette otite zostérienne et l'otite rhino-pharyngée, la distinction apparaît malaisée. La coloration tympanique relevée chez le paralytique, s'expliquerait aussi bien, dans l'hypothèse d'une otite rhino-pharyngée que dans celle d'une otite zostérienne, et dans l'un comme dans l'autre cas, pourra présenter les deux caractères assignés par GELLÉ à la paralysie otitique, à savoir : le retard et le siège de l'injection. Nous y avons insisté plus haut. On conçoit que dans le zona, comme dans l'infection tubaire ascendante, le nerf puisse être comprimé avant que la muqueuse tympanique paraisse injectée, et, étant donné la situation haute du ganglion géniculé, derrière la paroi profonde de l'attique, ici aussi, l'injection du tympan débutera par le haut de la membrane. L'aspect objectif et le trouble fonctionnel de l'oreille moyenne peuvent donc être identiques, dans l'otite ordinaire non suppurée et dans le zona ; identiques aussi les douleurs, qu'elles dépendent de la compression du plexus tympanique dans l'otite ou de l'altération du facial sensitif dans le zona. Il serait d'ailleurs imprudent de fixer un diagnostic d'après les caractères subjectifs du symptôme douleurs. Tout au plus, inclinera-t-on plutôt vers l'hypothèse d'un zona, quand les douleurs sont particulièrement violentes et tenaces.

On objectera que le zona est rare, et qu'il n'y a guère lieu en pratique d'y songer ? Mais cette rareté est sans doute le fait pour une part, de diagnostics trop facilement portés d'otite fruste. Peut-être, certaines paralysies du type Gellé, rattachées traditionnellement à une otite non suppurative, ne sont elles que des paralysies zostériennes. L'inflammation tympanique ne serait pas la cause du trouble nerveux dans ces cas. C'est l'infection ganglionnaire qui engendrerait otite et paralysie.

Pour étayer un diagnostic difficile, il sera utile de rechercher les troubles vestibulaires latents (ANDRIEU), de pratiquer aussi la ponction lombaire (BRISAUD et SICARD). Elle témoignera parfois par la *lymphocytose du liquide céphalo-rachidien*, de la propagation de l'infection géniculée à la racine et à la méninge qui l'engaine. Mais ce sera habituellement tard, dans le cours d'un zona fruste, que l'on demandera à la ponction l'identification de la paralysie. La réaction aura pu disparaître. Recherchée précocement, elle n'est du reste positive que dans la moitié des cas.

La lymphocytose reconnue, une nouvelle difficulté surgirait encore : *la méningite syphilitique peut aussi engendrer : paralysie faciale, troubles de la*

VIII^e paire et lymphocytose rachidienne. Nous ne voyons guère alors que l'épreuve du traitement et l'évolution assez particulière des méningites facio-acoustiques, signalée plus haut, pour faire la différenciation.

En résumé, simple, encore faut-il y songer, dans les cas de zona manifeste, le diagnostic de la paralysie zostérienne d'autres fois, est hérissé de difficultés, voire purement hypothétique.

L'obscurité qui entoure encore cette variété fruste du zona paralytique, nous achemine par une transition naturelle vers l'inconnu de la paralysie a frigore.

Paralysies faciales a frigore

Nous pourrions clore ici l'étude de la paralysie faciale périphérique otologique, dans le cadre que nous nous sommes tracé, ayant en effet envisagé dans le rocher toutes les causes connues susceptibles de la provoquer. Hors d'elles, il n'est qu'hypothèses. Les paralysies d'étiologie indéterminée dites : « rhumatismales, essentielles, a frigore », ne sont pas plus du domaine otologique que d'un autre. Elles n'appartiennent en fait encore à aucune spécialité, faute de pouvoir les définir avec précision, c'est-à-dire d'après une étiologie anatomique. C'est du reste cette incertitude qui nous invite à réserver ici une place à ce « no man's land » de la médecine, en vue d'essayer de déterminer ce qui pourrait en revenir éventuellement à l'otologie.

Nous voudrions tout d'abord limiter aussi étroitement que possible le domaine de la paralysie essentielle, en exclure les formes paralytiques auxquelles un examen attentif permet aujourd'hui de conférer une individualité. Cette besogne d'élimination est à entreprendre par tout clinicien placé en présence d'une paralysie faciale ne faisant pas d'emblée sa preuve étiologique. Nous exposerons ensuite simplement les hypothèses émises pour expliquer certaines paralysies apparaissant encore aujourd'hui sans cause appréciable.

A. — LE DÉMEMBREMENT DE LA PARALYSIE A FRIGORE :

Otologistes, neurologues, syphiligraphes surtout, ont travaillé activement à ce démembrement. Il faut aujourd'hui distraire de ce groupe confus de la paralysie essentielle, pour les rendre à leur classe étiologique véritable :

1^o *Les paralysies par otite latente.* — Répétons-le encore. *Toute paralysie faciale d'apparence essentielle, doit être soumise à l'examen otologique.* Nous avons étudié ailleurs ce diagnostic parfois délicat de la nature otitique de la paralysie. Nous n'y revenons pas, sinon pour insister à nouveau sur la nécessité d'observer des symptômes manifestes d'inflammation du côté de l'oreille, pour pouvoir incriminer celle-ci à l'origine du trouble.

L'exploration clinique et radiographique de l'apophyse mastoïde sera aussi pratiquée pour déceler éventuellement, l'oreille moyenne paraissant intacte, une mastoïdite latente localisée dans certains cas au massif facial.

2° *Névrites faciales dans les injections et intoxications générales.* — Parmi les infections, c'est la *syphilis* qui est responsable du plus grand nombre de ces névrites, soit que, précocement, au cours de la période secondaire, elle frappe la méninge entourant la racine, laquelle participe secondairement à l'inflammation (méningo-névrite) ; soit que tardivement à la phase tertiaire, elle édifie dans le rocher ses productions gommeuses signalées plus haut, capables de comprimer le nerf. La recherche des antécédents personnels et héréditaires sera pratiquée soigneusement. La réaction de BORDET-WASSERMANN et mieux l'étude cytologique et chimique du liquide céphalo-rachidien seront mises en œuvre avant de qualifier d'essentielles en désespoir de cause le trouble nerveux observé.

Paralysies zostériennes. — On devra rechercher chez le sujet paralysé, une éruption passée ou quelques vésicules encore présentes dans le territoire géniculé, étudier le liquide céphalo-rachidien. Nous avons insisté sur ce diagnostic du zona fruste.

En pratiquant cette série de recherches, nombre de paralysies essentielles seront identifiées. Quelques unes demeureront encore mystérieuses. On leur reconnaîtra parfois à certaines nuances cliniques particulières : manifestations fébriles initiales, brusquerie d'apparition des phénomènes paralytiques atteignant d'emblée leur maximum, rapidité de la régression, association de phénomènes douloureux dans la sphère du facial et aussi du trijumeau, variabilité des réactions électriques. Pour tenter d'expliquer ces paralysies, force est maintenant d'avoir recours à l'une ou l'autre des hypothèses suivantes.

B. — LES HYPOTHÈSES ÉTIOLOGIQUES DE LA PARALYSIE A FRIGORE

Le froid. — Le rôle du froid dans l'étiologie de certaines paralysies faciales a été, depuis très longtemps, incriminé. Malgré toutes les critiques, et parmi les hypothèses étiologiques diverses soulevées, l'intervention du froid est encore celle qui apparaît avec le plus d'évidence dans un certain nombre d'observations. Son mode d'action demeure imprécis. Mais on ne saurait nier, pensons-nous, son influence, et la plupart de nos collègues sont de cet avis. CHABBERT avait tenté, il y a quelques années, d'en fournir une démonstration un peu imprévue, en apportant des statistiques, desquelles il résultait que la paralysie était moins fréquente chez l'homme que chez la femme. La raison de cette différence d'après CHABBERT, était la barbe, protégeant le visage de l'homme contre les intempéries. Ces statistiques furent critiquées, mais celles qui furent établies après lui (BERNHARDT, HUBSCHMANN) montrent toutes une proportion plus élevée de paralysies dans le sexe féminin. Il serait curieux, en l'état présent du système pileux de la face masculine, de reprendre cette étude comparative. Au reste, des faits isolés bien observés valent mieux que les statistiques. Comment refuser au froid une action dans l'observation rapportée par l'un de nous de deux jeunes sujets dormant de part et d'autre d'une fenêtre dont un carreau manque, et présentant le lendemain ensemble une paralysie incomplète

temporaire ? Aucune autre cause que le froid, et notamment la syphilis, ne pouvait être incriminée. Le cas qu'a bien voulu nous communiquer le Prof. FROMENT, n'est-il pas aussi démonstratif ? Une femme surveillante d'un stand d'exposition d'ampoules électriques, demeure toute la journée auprès d'un écran chauffé par 260 lampes. Rentrant chez elle, elle attend le tramway, il fait froid et humide. Le lendemain, la face est paralysée du côté qui se trouvait la veille tourné vers l'écran irradiant. ROY nous signale de même 6 cas observés sous le climat froid du Canada où les sujets s'étant exposés à une température très basse, par grands vents humides, s'étaient congelés un côté de la figure. Il existait une paralysie faciale incomplète qui dura de 2 à 6 mois. Ne convient-il pas, dès lors, comme le dit FROMENT, « de réserver au froid une certaine place dans l'étiologie de la paralysie faciale ». Nous verrons plus loin comment on peut l'expliquer.

Infection zostérienne. — Nous avons vu l'intérêt qu'il y avait à rechercher soigneusement les manifestations parfois atténuées d'un zona dans la paralysie faciale. Certains auteurs vont plus loin, et tendraient à admettre que toute paralysie essentielle, douloureuse, en l'absence de toute vésicule éruptive, est due à l'infection zostérienne. C'est peut-être étendre excessivement le domaine de celle-ci.

Poliomyélite antérieure. — Nous avons vu plus haut que la paralysie faciale relève parfois de localisations toxi-infectieuses, syphilitique souvent. A côté de ces névrites connues, il semble que le nerf, et plus précisément son noyau, puisse être altéré par certains virus neurotropes moins bien définis, tel celui de l'encéphalite léthargique. La paralysie faciale, après celle des nerfs moteurs de l'œil, est la paralysie qui se rencontre le plus fréquemment dans la forme complète de l'encéphalite. Il existerait dès lors des formes frustes, à type paralytique facial, comme il en existe à type oculaire. VERGER a insisté récemment sur cette conception. RADOVICI, au cours d'une épidémie d'encéphalite, a observé en un seul mois, 15 cas de paralysie faciale. Ce n'est pas là, estime-t-il avec raison, une simple coïncidence, et de même que l'on a décrit le hoquet épidémique isolé, il semble bien que l'on puisse admettre aussi que la paralysie faciale puisse être parfois la seule expression de la maladie d'Economo. NOBÉCOURT a relaté une épidémie analogue de paralysie faciale. Rappelons ici l'identité admise par beaucoup de neurologistes des virus du zona et de l'encéphalite. Un même virus pourrait ainsi produire la paralysie en infectant, soit le noyau moteur d'origine (Polio-encéphalite antérieure), soit le ganglion géniculé (polio-encéphalite postérieure), la paralysie apparaissant en ce dernier cas, seulement comme une complication.

D'autres infections, que le virus encéphalitique, seraient capables de créer ces lésions nucléaires. De l'avis des neurologistes, on a l'impression d'assister depuis quelques années, à l'éclosion d'affections du neurone périphérique, difficiles à étiqueter, mais de nature infectieuse.

C'est par l'intervention directe d'un virus neurotrope que nous croyons pouvoir interpréter la statistique troublante de GELLÉ que nous avons citée plus haut à propos de la paralysie otitique, et aussi telle observation que

nous a adressée COSTINIU où deux malades, mari et femme, présentèrent tous deux à la suite d'une grippe une otite catarrhale avec paralysie faciale disparue en dix jours.

On conçoit tout l'importance de la recherche des paralysies associées pour le diagnostic topographique de la paralysie, ces associations témoignant, en même temps que la réaction du liquide céphalo-rachidien, du siège nucléo-radulaire de l'infection. GUNS (de Louvain), partisan de l'hypothèse de la polioencéphalite, nous a indiqué qu'il a pu dans quelques cas mettre en évidence un trouble des III^e et IV^e paires, en même temps qu'un léger mouvement fébrile, et la leucocytose du liquide céphalo-rachidien. CAUSSÉ a de même insisté sur l'association fréquente dans la paralysie essentielle, et en dehors de la syphilis, de troubles de l'acoustique et du trijumeau. On se gardera ici de conclure trop hâtivement de l'association d'une hypoacousie à la paralysie, à une étiologie otique. Les épreuves acoumétriques permettront de reconnaître le type particulier de perception de l'hypoacousie rétro-labyrinthique.

Irritation du trijumeau. — La névralgie du trijumeau s'observe fréquemment au cours de la paralysie a frigore. Cette association connue de longue date et que CAUSSE a rappelée ne saurait étonner, tant sont intimes les relations entre les deux nerfs. Ils apparaissent véritablement jumelés dans la physiologie de la face. Toute excitation du trijumeau retentit sur le facial sous forme de spasme habituellement, sous forme plus rarement de paralysie. Une démonstration expérimentale nous en est fournie par la paralysie passagère de la VII^e paire, déclanchée parfois par la section de la racine du trijumeau (BARRE et LERICHE, JUMENTIÉ). Même cliniquement, un type de ces paralysies d'origine trigémينية, est connu depuis longtemps des stomatologistes. RODIER, CHOMPRET ont signalé la paralysie d'origine dentaire, disparaissant avec l'extraction d'une dent cariée.

Le réflexe trigémino-facial peut s'expliquer en rappelant l'existence des fibres anastomotiques tendues entre les noyaux des deux nerfs et capables d'assurer aux noyaux du facial le transport des excitations de la V^e paire.

Il faut admettre plutôt aujourd'hui, d'accord avec les études générales sur les troubles vaso-moteurs réflexes, l'intervention du sympathique. L'excitation du trijumeau engendrerait une réaction vaso-dilatatrice dans le noyau moteur facial, capable d'altérer son fonctionnement. On peut même se demander si la vague rougeur que des observateurs ont noté sur le tympan de leurs malades pris pour des otitiques, ou le voile mastoïdien à la radiographie ne sont pas l'expression de cette réaction vaso-motrice.

Celle-ci serait susceptible encore d'expliquer les faits curieux de paralysie émotive et aussi l'action incontestable du froid en certain cas. Ce dernier agirait sur les filets terminaux de la V^e paire anastomosés avec ceux de la VII^e, sous la mince couverture cutanée de la face, pour déterminer un trouble vaso-moteur passager dans le système trigémino-facial. Les réactions vaso-motrices habituellement passagères, dues au froid sont connues en effet de longue date.

Traitement

Nous étudierons successivement le *traitement immédiat* de la paralysie et le *traitement tardif* quand, la paralysie persistant malgré le traitement primitivement institué, paraît définitive.

1. — Traitement immédiat

Il n'y a lieu d'envisager pratiquement que le traitement des paralysies otitiques et traumatiques. Il n'y a aucune thérapeutique spéciale des paralysies congénitales, néoplasiques ou zostériennes. Nous dirons aussi comment on peut envisager, malgré l'incertitude à leur sujet, le traitement des paralysies a frigore.

A. — PARALYSIES OTITIQUES

Le traitement de l'otite prime tout autre traitement. Mis en œuvre précocement, il est très souvent suffisant. Il n'y a pas lieu d'avoir recours, au moins immédiatement, à une autre thérapeutique. Sans doute, a-t-on pu voir la paralysie disparaître spontanément, sans aucun traitement, l'otite livrée à son cours naturel. Mieux vaut ne pas escompter cette évolution favorable et exceptionnelle, et aider celle-ci par un traitement approprié.

Otites catarrhales. — Le traitement de la paralysie réclame ici la *désinfection rhino pharyngée*, mais surtout la *paracentèse* immédiate. Celle-ci vise non pas tant à évacuer un exsudat qui a pu du reste ne pas se constituer, qu'à décongestionner la caisse.

Otites aiguës suppurées. — Il y a lieu, le plus tôt possible, de *drainer l'oreille*, sans attendre la perforation naturelle du tympan. D'aucuns sont même partisans de la trépanation mastoïdienne d'emblée. La *paracentèse large* nous semble suffire le plus souvent à libérer le nerf comprimé dans la caisse, que l'ouverture tympanique draine au mieux. La *trépanation mastoïdienne* ne doit intervenir qu'après échec de la paracentèse, quand, dès le lendemain de celle-ci, on n'observe pas déjà la régression des phénomènes paralytiques. C'est l'ouverture mastoïdienne qu'il faudra pratiquer d'emblée lorsque, au moment de l'examen existe une perforation tympanique naturelle ou chirurgicale. Elle doit être effectuée suivant la technique habituelle. On insistera seulement davantage sur la résection des cellules pré-antrales et sous-antrales profondes, de façon à libérer au maximum le facial au sein du massif de GELLÉ. Il n'y a pas lieu cependant de mettre systématiquement le nerf à découvert.

Otites moyennes chroniques suppurées. — Il faut encore ici réaliser précocement le drainage maximum des cavités de l'oreille moyenne par un *évidement pétro-mastoïdien*. Sans doute, l'ablation d'un polype, implanté notamment sur le massif facial, a dans quelques cas suffit à décompresser le nerf. Elle s'est montrée plus souvent inefficace et à complété parfois une

paralysie incomplète. Dans les cas favorables, après paracentèse ou trépanation dans l'otite aiguë ; après évidemment dans l'otite chronique, la régression de la paralysie se manifeste plus ou moins rapide. Immédiate, nous l'avons vue débiter dans les heures consécutives, habituellement dans les cinq à six jours suivant l'opération ou dans des cas moins favorables après trois ou quatre semaines. La face redevient symétrique par retour de la tonicité musculaire, les mouvements réapparaissent plus tardivement. La guérison se complète en une quinzaine de jours. Il s'agit alors de simple compression du nerf, sans modification importante de la formule d'excitabilité électrique.

Tardive, l'amélioration ne commence à apparaître qu'après des mois d'attente parfois. L'on peut évidemment alors se demander si l'amélioration est à mettre toujours au compte de l'intervention ou si elle n'est pas le fait d'une régénération naturelle. Dans ces cas, la névrite est prédominante, et il existe une réaction de dégénérescence. La régression paralytique s'opère alors lentement et souvent incomplètement. Le retour de la motilité, comme nous l'avons noté au chapitre évolution, s'opère souvent en deux temps : facial inférieur après facial supérieur.

L'évidement pétro-mastoïdien est d'une pratique plus simple que la libération du nerf mis à nu par trépanation mastoïdienne préconisé autrefois par CHIPAULT et DALEINE, puis par COZZOLINO.

Labyrinthites suppurées. — La paralysie faciale, quand elle survient, indique ici, avons-nous dit, des lésions profondes du squelette. C'est encore l'évidement qui permettra de les reconnaître, d'enlever un séquestre en voie de libération, comprimant le nerf ou entretenant l'infection à son pourtour.

B. — PARALYSIES TRAUMATIQUES

Plaies du rocher. — Dans les plaies du rocher par projectiles, les règles générales de la thérapeutique des traumatismes de guerre doivent être observées. Il faut le plus précocement possible, procéder à la désinfection chirurgicale du foyer. Pour cela, et alors même que le projectile n'est pas entré par la mastoïde, c'est par elle qu'il faut passer. La voie mastoïdienne dont SEBILEAU montrait dès 1907 les avantages, que PORTMANN a récemment rappelés, est préférée aujourd'hui sans discussion, à l'incision annulaire pré-auriculaire. On procède donc à l'évidement mastoïdien, pétro-mastoïdien plus souvent, lorsque les lésions le réclament. Les esquilles sont enlevées, l'hématome évacué. On extrait le projectile, dans les cas du moins où il est abordable dans l'oreille moyenne ou la mastoïde, arrêté parfois paradoxalement au contact du sinus latéral intact, faisant l'office de coussinet protecteur. Bien entendu, et si le nerf apparaissait sectionné dans la plaie, il y aurait lieu d'en placer bout à bout les deux tronçons, en vue de faciliter la régénération. La suture, est pratiquement impossible étant donné le faible calibre du nerf.

Paralysies opératoires. — Nous avons insisté plus haut sur les précautions

indispensables à prendre pour se mettre à l'abri de cette facheuse complication. Une fois la lésion nerveuse réalisée, il est bien rare que l'opérateur se rende compte aussitôt dans la plaie de l'état du nerf et du point où il a été intéressé. Dans les cas toutefois, où la lésion est aperçue, il y a intérêt à mettre le nerf à l'abri de toute cause de compression par le sang ou des fragments osseux. S'il est sectionné, pour faciliter la régénération, les deux extrémités seront mises en contact dans le canal dont la continuité, pour les raisons indiquées il y a un instant, sera ménagée au maximum. En cas de compression par une hémorragie de l'artère stylo-mastoïdienne dans l'aqueduc inextensible, celui-ci pourrait être ouvert, comme on l'a préconisé, sur un petit parcours, afin de détendre le nerf. Souvent encore une fois, la paralysie, plus ou moins immédiate n'est reconnue qu'après l'intervention.

En pareil cas, il n'y a pas de traitement spécial indiqué, ou du moins celui-ci ne diffère guère du traitement habituel de toute plaie opératoire mastoïdienne. Celle-ci sera vérifiée attentivement, après lever d'un pansement qui a pu suffire dans des cas heureux mais rares, à décompresser le nerf. Les esquilles seront extraites, s'il en est demeuré en place, l'hématome sera évacué. On luttera contre l'infection afin d'éviter la névrite secondaire, du tronc nerveux contus. C'est cette désinfection progressive du foyer opératoire qui semble aussi devoir seule influencer favorablement une paralysie survenue tardivement, et reconnaissant pour cause l'infection des cellules propagée aux fibres nerveuses. Les pansements de la plaie opératoire seront journaliers. Celle-ci sera largement irriguée. L'irrigation continue au Dakin faible pourra être mise en œuvre, ainsi que la vaccinothérapie. Eventuellement, on instituera un traitement anti-syphilitique.

C. — PARALYSIES A FRIGORE

La paralysie essentielle, encore, nous l'avons vu, qu'elle semble ressortir plutôt du domaine neurologique, s'offre parfois à l'attention de l'otologiste appelé à donner un avis et à organiser un traitement. Celui-ci n'offre aucune base certaine. Les faits démontrent heureusement que ces paralysies dans bien des cas, guérissent rapidement avec ou sans traitement. Celui-ci consiste depuis longtemps, dans le courant électrique et certaines médications que nous allons envisager. Il y aurait avantage à y adjoindre le *traitement auriculaire*. Bien qu'il apparaisse, que la paralysie a frigore ne relève pas de l'infection de l'oreille, la paracentèse est, croyons-nous, indiquée, quand la paralysie essentielle ne cède pas en peu de jours. D'une part, on peut éprouver quelque doute sur l'intégrité de la caisse du tympan et de la mastoïde ; par ailleurs, en dehors de toute infection du rocher, la décongestion provoquée par l'incision tympanique, pourra avoir parfois un effet favorable sur la nutrition compromise du nerf facial. TARNEAUD a obtenu ainsi la guérison dans un cas récent. Il faut aller plus loin, et tardivement, après échec des thérapeutiques précédentes, les réactions électriques indiquant la persistance ou même l'aggravation des lésions nerveuses, il y a lieu de re-

courir à la trépanation mastoïdienne. Celle-ci encore parera à une mastoïdite périfaciale latente, dont le diagnostic clinique apparaît, avons-nous vu, difficile. Par ailleurs, et à la façon des anciennes émissions sanguines apophysaires par sangsues ou scarification, la saignée provoquée par l'ouverture de l'os pourra influencer favorablement la marche de la paralysie. Après antrotomie et rétablissement de la perméabilité de l'aditus, la trépanation portera électivement sur le mur du facial sans découverte de ce dernier toutefois (ESCAT). BARRAUD va plus loin et met systématiquement le nerf à nu. Intervenant ainsi dans trois cas aux cinquième, sixième, vingtième jour il a obtenu la guérison rapide de la paralysie. ESCAT par simple décongestion provoquée de la région périfaciale a de même observé chez deux malades le retour de la motilité.

Le traitement électrique de la paralysie faciale. — Il intervient à titre d'adjuvant, et ne saurait se substituer à la thérapeutique étiologique envisagée des paralysies otitiques ou traumatiques. On en a usé et abusé. Certains otologistes, MOURE entre autres, y ont renoncé, le jugeant inutile, voire dangereux. Il demande à être manié et dosé comme toute médication.

Pratiquement, l'électrothérapie n'interviendra qu'au bout de quelques jours, après constatation de la persistance de la paralysie.

Seul traitement physique mis en œuvre habituellement, il peut s'associer utilement aux massages de la face, à la thermothérapie, à la gymnastique faciale en invitant le sujet à faire des efforts pour mouvoir ses muscles en s'essayant à grimacer, à siffler notamment.

Pour agir plus directement sur le nerf, BOURGUIGNON, se basant sur la propriété de l'ion iode à libérer les nerfs dans les cicatrices, a appliqué l'ionisation à l'iodure de potassium au traitement des paralysies du nerf facial, même de celles ne relevant pas d'une cause traumatique. La méthode demeure en discussion (DUHEM). BOURGUIGNON, qui s'est occupé tout spécialement de l'électrothérapie de la paralysie faciale, a eu l'idée aussi, dans la contracture post-paralytique d'électriser le côté sain. La radiothérapie (CONSTANTIN, COLANERI), la diathermie (BORDIER, SABATUCCI) ont été aussi utilisées, combinées à la galvanisation dont elles favorisent les effets.

Traitements médicamenteux. — Le traitement spécifique mérite une mention toute spéciale. Il n'est pas question du traitement de la névrite syphilitique reconnue. Mais à côté de l'infection directe par le spirochète, celui-ci est capable d'entretenir l'infection du rocher, par les germes banaux de la suppuration, de favoriser dès lors l'infection du nerf, de la rendre résistante aux thérapeutiques usuelles. Il y a donc toujours intérêt, dans les paralysies persistantes, à effectuer les recherches nécessaires en vue de dépister une syphilis latente, et d'organiser éventuellement le traitement. On utilisera de préférence le cyanure de mercure intra-veineux (10 injections de 0,01 centigr.) très actif, auquel on fera succéder s'il y a lieu, la médication arsénicale. Par prudence, et pour ménager la susceptibilité nerveuse, il vaut mieux ne pas instituer celle-ci d'emblée.

II. — Traitement tardif de la paralysie faciale

Il comporte des méthodes très diverses : les unes directes, agissant sur le nerf pour en favoriser la régénération ; les autres indirectes, visant par interventions cutanées, musculaires, ou sur le système sympathique, à améliorer l'esthétique de la face.

Les premières (Libérations nerveuses, anastomoses) doivent être utilisées avec circonspection (SÉBILEAU). Elles sont d'une application délicate, donnent des résultats tardifs souvent incomplets ou nuls. On accordera la préférence aux méthodes indirectes.

Méthodes indirectes. — Cutanée. Elle consiste pour rétablir la symétrie de l'orifice buccal, dans l'excision d'un lambeau de peau de la joue près de la commissure, et dans la suture consécutive d'avant en arrière en vue de redresser la commissure.

Pour parer à la lagophthalmie, la tarsorrhaphie externe en réduisant la fente palpébrale met l'œil à l'abri des causes d'irritation (fig. 6).

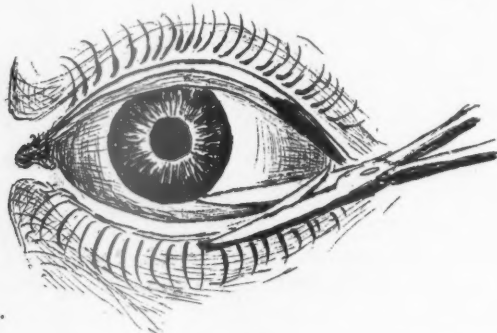


FIG. 6. — La tarsorrhaphie : sinus simple anesthésie locale ou ovide en arrière des cils, les bords palpébraux vers la commissure externe. Suture consécutive.

Sous-cutanée. — On cherche cette fois à redresser l'orifice buccal en créant un bloc cicatriciel rétractile autour d'un fil ou de plusieurs fils tendus sous la peau depuis la tempe jusqu'à la commissure. STEIN a utilisé la transplantation du fascia lata. BUSCH a employé l'anse de fil de bronze. On peut aussi se servir, comme DUFOURMENTEL, de soie ou de catgut.

Musculaire (LEXER. 1908, GOMOIU). — La méthode consiste dans l'insinuation au milieu des fibres des orbiculaires des lèvres et des paupières, de lambeaux empruntés aux muscles du voisinage non innervés par le facial : bord antérieur du temporal pour l'orbite ; masséter sternocleido-mastoïdien pour la bouche, ont été utilisés.

Opération sur le sympathique cervical (LERICHE, 1919). Elle vise à rétablir l'occlusion palpébrale. La résection du ganglion supérieur, la sympathectomie péricarotidienne, ou mieux la section du sympathique au-dessus du

ganglion inférieur (LERICHE et FONTAINE, 1926) entraînent, ce que l'on savait déjà, l'énophtalmie favorable à l'étalement des paupières paralysées à la surface de l'œil ; en outre, on observe une véritable occlusion *volontaire* de l'œil. Cette conséquence inattendue de la section sympathique tend à modifier nos conceptions sur le mécanisme des mouvements palpébraux. Nous ne le discuterons pas ici. Il semble même que l'intervention permette la réapparition dans une certaine mesure du tonus musculaire dans l'ensemble facial. Il est curieux de noter que certaines anastomoses ne se montrent sans doute efficaces que par les modifications qu'apporte l'opération dans le système sympathique artériel de la région du cou. Ainsi, s'explique la disparition paradoxale de la lagophtalmie, trois jours après une anastomose spinofaciale, dans un cas de TAVERNIER. WERTHEIMER a réalisé chez le même malade en deux temps la résection ganglionnaire et l'anastomose hypoglosso-faciale.

Relèvement de la commissure buccale par crochet orthopédique, OMBREDANNE (1921) a fait confectionner par FARGIN-FAYOLLE un crochet prenant point d'appui sur une dent supérieure et relevant à l'autre extrémité la commissure abaissée. Ce crochet qui ne sert que « pour sortir » corrige très simplement le défaut d'esthétique dans le territoire facial inférieur. PATEL et PONT ont utilisé un dispositif semblable (fig. 7).

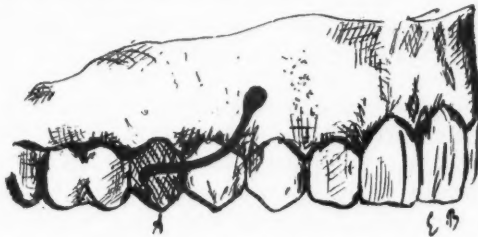


FIG. 7. — Le relèvement commissural par crochet. Crochet prothétique soudé à une coiffe dentaire en or (Pont).

Indications. — Les méthodes indirectes nous paraissent préférables. Elles sont d'une application plus simple et peuvent être mises en œuvre d'assez bonne heure, en même temps que l'on poursuit encore, par les moyens étudiés plus haut, la cure de la paralysie. Elles fournissent des résultats plus réguliers et plus rapides. Ces résultats, palliatifs sans doute, sont suffisants dans une pratique difficile.

La tarsorrhaphie notamment est une excellente opération, mettant le sujet à l'abri de l'inconvénient le plus sérieux de sa paralysie. Pour la commissure labiale, le crochet d'OMBREDANNE, de PONT, nous paraît devoir rendre d'excellents services.

Par ailleurs, on n'est guère renseigné sur les effets à longue échéance du relèvement commissural par anse de fil, ou aponévrotique, ni sur les myoplasties. Nous avons tendance à croire que, dans les opérations musculaires,

le résultat obtenu n'est pas supérieur dans beaucoup de cas, à l'utilisation simple des fils sous-cutanés et que le lambeau musculaire détaché du voisinage perd vite de sa tonicité.

Enfin, parmi les méthodes indirectes, l'opération de LERICHE a fourni la preuve de son efficacité (PATEL, SANTY, ROBINEAU, BOTREAU-ROUSSEL, JIANU, NOWIKOFF). Elle rétablit l'occlusion palpébrale, améliorant même la tonicité de la musculature faciale inférieure. Il serait du reste facile de compléter ses effets palpébraux par un crochet orthopédique ou un fil suspenseur commissural. Le temps seul permettra de juger de la persistance des résultats.

Conclusions

Les paralysies auriculaires, celles en particulier qui intéressent le plus l'otologiste : paralysies inflammatoires, opératoires zostériennes, sont rares, souvent incomplètes. Un traitement approprié en amène la régression fréquente.

Le nerf facial étant un nerf mixte, ses paralysies ne doivent pas seulement être étudiées au seul point de vue des troubles moteurs créant l'asymétrie faciale. Les modifications de la sensibilité un peu délaissées jusqu'ici, doivent être étudiées tout spécialement dans les paralysies auriculaires, proprement intra-pétreuses, c'est-à-dire dépendant d'une lésion du nerf mixte après la réunion de ses deux racines et avant l'abandon des collatérales sensitives.

Ces modifications de la sensibilité subjective et objective seront recherchées au niveau de l'oreille externe et des deux tiers antérieurs de la moitié linguale correspondante. Malheureusement elles sont d'une étude difficile. Au niveau de l'oreille notamment des suppléances sensitives interviennent pour fausser les résultats de l'exploration. Ces troubles de la sensibilité, les douleurs en particulier, sont surtout marqués dans la variété zostérienne de la paralysie. Elle est en effet conditionnée par l'infection primitive du ganglion sensitif de la première paire.

Les paralysies inflammatoires sont surtout dues à la compression du nerf par la muqueuse congestionnée, s'exerçant sur les deuxième ou troisième portions du facial à la faveur de déhiscences de l'aqueduc de Fallope. La névrite intervient plus rarement et plus tardivement.

La paralysie faciale ne complique pas seulement l'otite moyenne suppurée, l'otite congestive non suppurée peut aussi la conditionner. Il y a lieu cependant d'être réservé, dans l'attribution de la paralysie faciale à un catarrhe latent de l'oreille. On recherchera attentivement les manifestations subjectives et objectives de ce dernier avant d'affirmer l'étiologie otitique de la paralysie.

Les paralysies opératoires relèvent, elles aussi, souvent de la compression ou de la contusion nerveuse, plus rarement de la section. Celle-ci est plus fréquente dans les plaies de l'oreille par projectiles.

Les paralysies zostériennes sont des complications assez fréquentes de

l'infection du ganglion géniculé. Les manifestations éruptives et sensibles de cette dernière précédant et accompagnant la paralysie, caractérisent celle-ci. Cependant, ces manifestations peuvent être discrètes et fugaces. Il faut les rechercher avec attention, parfois dans d'autres territoires ganglionnaires que celui de l'oreille intéressés en même temps que lui, tout particulièrement du côté de la VIII^e paire.

Les paralysies a frigore, sont aujourd'hui rares, une fois mises à part, les paralysies zostériennes frustes, les névrites infectieuses, souvent syphilitiques, ou toxiques, les catarrhes discrets otomastoïdiens. Elles semblent répondre d'après les idées neurologiques nouvelles, à des troubles vasculaires inflammatoires d'origine encore imprécise, du noyau bulbaire.

Le traitement de la paralysie faciale auriculaire est avant tout un traitement otologique : drainage précoce des cavités infectées et antisepsie nasopharyngée dans la paralysie otitique, toilette et désinfection de la plaie traumatique opératoire ou accidentelle, en vue d'éliminer toutes causes de compression et d'éviter l'infection secondaire du nerf contus.

L'électrothérapie est un adjuvant utile dont il y a lieu de régler l'emploi avec prudence.

Le traitement anti-syphilitique sera mis en œuvre éventuellement aussi, pour modifier un terrain défavorable, et préciser un diagnostic.

On ne doit intervenir qu'avec réserve dans les paralysies tardives. La régression spontanée d'une paralysie d'apparence définitive avec R. D. totale, peut s'observer après six mois et plus. A notre avis, il faudra donner la préférence aux méthodes thérapeutiques indirectes, lesquelles visent, sans action sur le nerf, à rétablir l'équilibre de la face : Tarsorrhaphie, relèvement commissural opératoire ou par crochet, opération sympathique.

Index bibliographique ⁽¹⁾

- BARD. — Le signe de l'orbiculaire et le signe du frontal dans les paralysies faciales leur signification physiologique (*Progrès méd.*, 1927, p. 97).
- BAUDOUIN. — Le système sensitif du facial (*Gazette des Hôp.* 1921, p. 501).
- BALLIART et MAGITOT. — L'innervation de la glande lacrymale (*Annales d'Oculistique*, 1927).
- BELL (Ch.). — The nervous system of the human body, 3^e édition, p. 4326, 1836.
- BERGARA. — Localisation des paralysies faciales périphériques d'après la sécrétion des glandes lacrymales et salivaires (*Revista oto-neuro-Oft.*, 1927. *Anal in Revue neurologique*, 1928, p. 646).
- BERTIN. — Les aspects de la paralysie faciale périphérique en Otologie (*L'Oto-rhino-laryngologie intern.*, janvier 1928, p. 5).
- BETCHEREW. — Les fonctions bulbo-médullaires. Doin, 1909.
- BONNIER (P.). — Le signe de Ch. Bell dans la paralysie faciale périphérique (*Revue neurologique*, avril 1898).
- BLOCH. — Tétanos céphalique et paralysie faciale (*Soc. de Laryng. des Hôp. de Paris*, mai 1926 et mars 1927).
- BLOCH. — XXXIII^e Congrès annuel O. R. L. Liège (in *Bull. trimest. de la Soc. belge d'O. R. L.* juillet 1927).

(1) Nous énumérons ici les travaux des quinze dernières années. Pour ceux antérieurs à cette période, nous n'indiquons que les plus marquants, renvoyant pour les autres aux index de certaines publications désignées chemin faisant.

- BOBONE. — Sur l'étiologie des paralysies faciales périph. (*Soc. italienne d'O. R. L.*, 1896).
- BOURGUET. — Anatomie chirurgicale du Labyrinthe (*Thèse*, Toulouse, 1904-1905).
- BOURGUIGNON. — Les innervations doubles découvertes par l'électrophysiologie (*C. R. Acad. des sciences*, 24 janvier 1927, p. 237).
- BRÉTÈCHE. — Paralysies faciales périphériques (*Le Monde médical*, nov. 3927).
- BROCA et LUBET-BARBON. — Les suppurations de l'oreille moyenne et leur traitement, 1895.
- CASTEX. — Maladies du larynx du nez et des oreilles. Baillière.
- CHARPENTIER. — A propos de la communication de M. Bourguignon sur l'innervation faciale (*Revue neurolog.*, 1927, I, p. 498).
- CHAVASSE et TOUBERT. — Diagnostic des mal. des yeux, des oreilles et des voies aériennes supérieures. Doin, 1903.
- CITELLI. — Traité d'otologie. Turin 1920.
- CLAOUÉ (C.). — Oreille interne (*Thèse*, P. ris 1928).
- CLAOUÉ et VANDENBOSCHE. — Chirurgie des maladies de l'oreille, du nez et du pharynx, 1928.
- COLLET. — Oto-laryngologie. Doin, 1928.
— Un nouveau signe de la paralysie faciale (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 14 février 1928).
- COLONNA. — Contribution à l'étude des paralysies des nerfs crâniens dans les affections de l'oreille (*Thèse*, Alger 1925).
- CRÉMIEUX. — Les paralysies faciales (*Revue de Laryngologie, Otologie, Rhinologie*, octobre 1927, p. 646).
- DÉJERINE. — Séméiologie du système nerveux, 1926.
- DÉJERINE (J. et A.) et MOUZON. — Les syndromes cliniques des traumatismes des nerfs périphériques (*Presse médicale*, 1915).
- DUCHENNE de BOULOGNE. — Traité de l'électrisation localisée, 1855.
- ESCAT. — Technique oto-rhino-laryngologique, 1921, 3^e édition.
- FROMENT. — Le signe du plafonnement, signe de paralysie f. p. latente (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 16 juin 1925).
— Paralysie des nerfs moteurs (*Traité de path. méd. et Thérap. appliquée*, 1924).
— Paralysie des nerfs crâniens (*Nouveau traité de Médecine*, Vidal, Teissier, fasc. XX (à paraître)).
- GAILLARD. — Un cas d'hémiplégie faciale otogène en deux temps (*Annales des maladies de l'Or.* 1922, p. 1204).
- GELLÉ. — Du massif osseux du facial et de ses lésions (*Annales des maladies de l'Oreille*, t. XX, 1894, p. 1).
- GIRARD. — Essai d'anatomie chirurgicale du labyrinthe (*Arch. de Laryngologie*, 1911, p. 830).
- GIROU. — L'hémiplégie otogène en deux temps (*L'O. R. L. intern.*, 1928, p. 97).
- GODARD. — Le rameau lingual du facial (*Soc. anatomique*, 11 juin 1921).
- GUISEZ. — Diagnostic, traitement et expertise des séquelles O. R. L. Baillière, 1921.
- GUILLAIN. — Le réflexe naso-palpébral ; valeur pronostique dans la paralysie faciale (*C. R. à la Soc. de Biologie*, 13 nov. 1920).
- HARTMANN (E.). — La neurotonie rétro-gassérienne (*Thèse*, Paris 1924).
- HOVELACQUE. — Anatomie des nerfs crâniens et rachidiens et du système grand-sympathique. Doin, 1927 (*Index bibliographique très important*).
- HOVELACQUE et ROUSSET. — Notes sur la disposition anatomique du rameau sensitif du conduit et du rameau auriculaire postérieur du facial. (*Soc. anat. de Paris*, 1922).
- HUET. — Les syncinésies faciales (*Rev. neurolog.* 1905, p. 443).
- JACQUES. — Contribution à l'étude de la physiologie de la corde du tympan (*L'O. R. L. intern.*, 1920, p. 325).
- JOURICHITCH. — Contribution à l'étude des mouvements syncinétiques dans la paralysie faciale périphérique. (*Thèse*, Lyon 1922).
- LANNOIS. — Maladies des oreilles, du nez, du pharynx et du larynx. T. I, 1908.
- LANNOIS et M^e JOUVE. — Troubles moteurs du trijumeau d'origine otique (*Soc. franc. d'O. R. L.*, 1927).
- LAURENS. — Chirurgie d'un nerf facial et de l'aqueduc de Fallope (*Arch. de Laryng.*, 1905, p. 469).
- LAURENS. — Chirurgie de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx, 2^e édition. Masson 1924.

- LERMOYEZ. — De la non-ingérence du nerf facial dans la paralysie du voile. (*Ann. des mal. de l'Oreille*, 1898, p. 564).
- LERMOYEZ, BOULAY et HAUTANT. — Traité des affections de l'oreille, T. I, 1921.
- LUC. — Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne. 1900.
- LERICHE et FONTAINE. — De quelques faits physiologiques touchant les fibres oculo-pupillaires du sympathique cervical (*Presse médicale*), 20 oct. 1926).
- MACKENSIE (Dan.). — La paralysie faciale (*Monographies intern. O. R. L.*, 1922, n° 5).
- MIGNON. — Complications des otites moyennes suppurées, 1898.
- MOURE, LIEBAULT, CANUYT. — Technique chirurgicale O. R. L. t. I, 1922.
- PAUTET. — De l'hémimimie faciale d'origine otique (*Thèse Lyon* 1899-00, n° 80).
- PIERRE. — Les troubles de la sensibilité dans les paralysies du nerf facial (*Presse médicale*, juin 1922, p. 488).
- PITRES et VAILLARD. — Maladies des nerfs périphérique et du sympathique (*Nouveau traité méd.*, Brouardel et Gilbert, 1924, t. XXXVI).
- POLITZER. — Traité des maladies de l'oreille (*Traduction Joly*, 1884).
- PREDESCU-RION, JIANU et NOICA. — La paralysie faciale d'origine otique (*VII^e congrès roumain d'O. R. L.*, 1928 à paraître).
- PUGNAT. — Les épiphoras d'origine auriculaire (*Revue de Laryng.*, 1920, p. 389).
- RADOVICI. — Un nouveau signe pour le diagnostic de la p. f. l'abolition du réflexe palmo-mentonnier (Mirnesco-Radovici) (*Presse méd.*, n° 29, 1926).
- RAMSAY-HUNT. — Système sensitivo sensoriel du facial et sa symptomatologie (*The Jour. of nerv. & ment. diseases*, 1909, p. 321).
- RENDU. — Syncinésie palpébro-auriculaire dans la p. f. (*Journal de méd. de Lyon*, 20 août 1926).
- ROUVIÈRE. — Anatomie. Masson 1924.
- SAMARA. — Paralysie associée des nerfs crâniens dans les affections des voies aéro-digestives supérieures. (*Thèse*, Paris 1925).
- SAINT ARIFEW. — Anomalie du facial dans la cécité (*Arch. int. de laryng.* 1925, p. 301).
- TESTAZ. — Les paralysies faciales douloureuses. (*Thèse*, Paris 1837).
- TESTUT et JACOB. — Traité d'anatomie médico chirurgicale, t. I, 3^e édition 1914.
- TOUBERT et JACOB. — Le coude du facial (*in traité d'anatomie médico-chir.* de Testut et Jacob, t. I, 3^e édition 1914, p. 72).
- TROISIER. — Article « Paralysie faciale » du *Dict. Dechambre*, 4^e série, t. I, p. 75 (important index concernant les travaux anciens jusqu'à 1876)

Paralysie faciale dans les otites

- ARY DOS SANTOS. — Association de una parálisis facial a una parálisis vestibular durante el curso de una otitis media aguda (*Revista española de Laryng.*, 1921, n° 5 et 6).
- BELLIN, ALOIN et VERNET. — Ostéite tuberculeuse du temporal et des cavités annexes de l'oreille (*Journal de Chirurgie*, 1919).
- BELIN, ALOIN et VERNET. — Antrax de la nuque. Thrombo-phlébite. Paralysie faciale (*Lyon chirurg.*, n° 5, 1918).
- BAR. — De la paralysie faciale au cours du catarrhe aigu de l'oreille moyenne (*Bull. et Mém. de la Soc. franc. d'Otol. de Laryng. et de Rhinol.*, Congrès de 1900).
- BARANGER. — Du pronostic et des indications opératoires apportés par la paralysie faciale périphérique au cours d'une otite moyenne purulente aiguë (*Ann. des Mal. de l'Oreille*, nov. 1926).
- BEC. — De la nécrose du labyrinthe et en particulier du limaçon (*Thèse Lyon*, 1893-1894).
- BELON. — Sur un cas de pyolabyrinthite guéri après élimination spontanée d'un séquestre du limaçon (*Ann. de la Soc. argentine d'O. R. L.*, Ano III, n° 1. an. in *Revue de Laryng.*, 1921).
- BERTIEN. — Paralysie dissociée du nerf facial par cholesteatome latent. Intervention. Guérison. (*L'O. R. L. internationale*, fév. 1924).
- BRINDEL. — Quelques cas de complications graves de l'otite suppurée. (*Revue hebdomadaire de Laryngologie*, 1917, n° 1).
- CANUYT. — Otite moyenne gauche suppurée avec mastoïdite et paralysie faciale ; trépanation ; guérison (*Soc. oto-neuro-oculist.* Strasbourg, Janvier 1922 et *L'O. R. L. internat.*, 1922, p. 260).

- CARTAZ. — La névrite du facial (*in Thèse Grivot, loc. cit.*).
- CALICETTI. — Sur l'existence d'un point fréquemment douloureux de la pointe de l'apophyse mastoïde dans les suppurations aiguës de l'oreille moyenne (*L'O. R. L. intern.*, avril 1926).
- CHATELIER (H.-P.). — Considérations sur le diagnostic et le traitement des otites tuberculeuses (*Revue de Laryng.*, 15 mai 1926).
- CHAVASSE et TOUBERT. — Étude sur les complications temporales et endocraniennes d'origine otique (*Arch. de laryng.*, 1905, t. I, p. 673).
- CHEATLE. — Otite moyenne suppurée chronique, labyrinthite avec méningite ; légère paralysie faciale ; opération ; guérison (*Soc. royale de Méd. de Londres*, 1926 *in Revue de Laryng.* janvier 1928).
- CHEATLE. — Un cas de suppuration chronique de l'oreille moyenne avec nécrose du labyrinthe postérieur, paralysie faciale, gonflement parotidien et fusée purulente descendant derrière le maxillaire supérieur jusqu'au voile du palais et l'amygdale (*The Journal of Laryng. Rhin. and Otology*, 1907, avril, p. 152).
- CLEMINSON. — Un cas d'otite moyenne scarlatineuse avec paralysie faciale. Discussion importante sur l'opportunité opératoire. (*Soc. roy. de Méd. de Londres. Sect. Otology*, 1923, *in Revue de Laryng.*, 1924, p. 266).
- CULPIN. — Paralysies faciales et otites suppurées (*The Journ. of. Lar.*, 21 janv. 1922, p. 41).
- CLAOUÉ (R.). — Deux cas de cholestéatome volumineux du temporal (*Arch. intern. de Lar.*).
- CAIG. — Paralysie faciale par cérumen (*in Thèse Grivot, loc. cit.*, p. 74).
- DALEINS. — Paralysie faciale otitique (*Thèse Paris*, 1895).
- DELEAU. — La paralysie de la face produite à volonté dans un cas de lésion de l'oreille moyenne. Rapport Roche (*Bull. de l'Ac. de Méd.*, 1857). Disc. TROUSSEAU, CLOQUET, LARREY).
- DELORT. — Paralysie faciale double par carie du rocher (*Bull. Soc. Anatomique*, 1821, p. 220).
- EITELBERG. — La névrite faciale (*in Thèse Grivot, loc. cit.*).
- ERATH. — Paralysie faciale par otite moyenne chronique ; opération ; guérison (*Soc. suisse d'O. R. L. de Leysin. In Revue de Lar.*, 1927, p. 278).
- FERNANDEZ. — Paralysie faciale et pansement paraffiné (*Ann., Soc. scient. de Bruxelles*, t. 45, I, p. 213).
- FRANK. — Cité par Roche, à propos observ. de DELEAU, *loc. cit.*
- GAILLARD. — Un cas de mastoïdite syphilitique (*Soc. franc. d'O. R. L.* oct. 1926. *In Ann. des Maladies de l'Oreille*).
- GELLE. — Otite et paralysie faciale (*Congrès de Berlin*, 1890, *in Ann. des mal. de l'oreille*, 1890, p. 729).
- GIROU. — Contribution à l'étude du cholestéatome ; paralysie faciale en deux temps ; opération : guérison (*Ann. des Mal. de l'Oreille*, 1923).
- GIROU. — L'hémiplégie faciale otogène en deux temps (*L'O. R. L. intern.*, Mars 1928).
- GREENSTEIN. — Paralysie faciale par mastoïdite aiguë chez un diabétique. Guérison (*The laryngoscope*, nov. 1927, *in L'O. R. L. int.*, 1928, p. 224).
- GRIVOT. — Contribution à l'étude de la paralysie faciale otitique (*Thèse Paris*, 1903).
- ILL. — Paralysie faciale double chez un même malade (*Soc. de Lar. des Hôp. de Paris*, 1925, *in Ann. des Mal. de l'Oreille*, 1925). Discussion : HALPHEN, WORMS, SÉBILEAU.
- LANNOIS. — De l'étiologie otique de certains cas de paralysie faciale dite a frigore (*Cong. des aliénistes et neurologistes*, Clermont, 1894, *in Ann. O. R. L.*, 1894, p. 1091).
- LANNOIS et RENDU. — Nécrose du rocher avec paralysie faciale. Séquestre, opération, guérison (*Lyon médical*, 11 mai 1913).
- LEBÉGUE. — Deux cas de paralysie faciale au cours de l'otite moyenne aiguë traités par l'évidement p.-mastoïdien conservateur (*Soc. franc. O. R. L.* 1921).
- LEMAITRE, LÉVY-BRUHL et AUBIN. — Les oto-mastoïdites du pneumococcus mucosus (*Arch. intern. de Lar.*, juin 1927).
- LEMAITRE et AUBIN. — Cholestéatome de la fosse cerebelleuse avec paralysie faciale (*Soc. Lar., Hôp. Paris*, 9 juillet 1926).
- LERMOYEZ. — Étude clinique de la tuberculose de l'oreille (*Ann. des Mal. de l'Oreille*, 1914).
- LE MÉE, BLOCH et CAZEJUST. — Otites lantentes chez l'enfant (*Rapport. Congrès franç. d'O. R. L.*, 1925).

- LUBET-BARBON. — Otite moyenne suppurée ; carie de la paroi interne. Paralyse faciale. Opération de Stacke. Mort. Autopsie (*Arch. int. de Lar.*, 1893, p. 257).
- O. MALLEY. — Nécrose du temporal gauche étendue au facial et au labyrinthe, consécutive à une triple infection : scarlatine, rougeole, diphtérie (*An. in Revue de Laryng.* 1924, p. 275).
- MOLLISON. — Double paralyse faciale par mastoïdite tuberculeuse bilatérale (*Brit. Journ. of children disease*, janv. 1919).
- PASQUIER. — Paralyse faciale par bouchon de cerumen (*Soc. parisienne O. R. L.*, 21 déc. 1927, in *Annales* 1928).
- RETROUVEY. — La tuberculose de l'oreille (*Revue Laring.-Oto-rhin.*, juillet 1927).
- ROOKER. — Paralyse faciale au début d'une otite (*The Laryng.*, 1921. *An. in L'O. R. L. intern.* août 1921).
- ROTH. — Méningite aiguë avec paralyse faciale et méningite rémittente (*New-York méd. Journ.* 1923, *An. in Revue de Laryng.*, 1925, p. 771).
- RUTTIN. — Paralyse faciale au cours d'une otite aiguë (*Soc. autr. d'Otologie* 1926. *An. in Ann. des Mal. de l'Oreille*, nov. 1927).
- SARGNON. — Quelques cas de paralyse faciale otitique (*L'O. R. L. internationale*, avril 1928, p. 145).
- VERNIEUVE. — Note sur les paralysies faciales primitives et tardives post-opératoires des tuberculeux (*Revue de Laryng.*, 1915).
- VOORHEES. — Paralyse faciale otogène (*The Laryngoscope*, Janv. 1920. *An. in L'O. R. L. intern.*, 1920).
- VIRGILI. — Paralyse faciale otitique (*Riforma medica*, 1923. *An. in Paris méd.*, 1924, p. 432).
- VIELLE. — Actinomycose de l'oreille (*Thèse Lyon*, 1905).
- VIGNARD et SARGNON. — Complications crano-cérébrales otitiques. Considérations cliniques et opératoires (*Arch. intern. de Lar.*, 1913).
- NATKYN-THOMAS. — Un cas de nécrose du rocher avec des complications inattendues (*Revue de Laryng.-Otol. et Rhinol.*, nov. 1927, p. 675).
- WEILL et PEHU. — Tuberculose vertébrale latente et ostéite tuberculeuse du rocher compliquée de paralyse faciale chez un nourrisson de 13 mois (*Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 8 juin 1904).

Paralysies traumatiques (opératoires et par coups du feu du rocher)

- AGAZY. — Lésion violente de l'oreille avec fracture du rocher et paralyse faciale ; opération ; guérison (*Bullett delle Mal. dell' orecchio*, déc. 1913).
- BALDENWECK et QUIRIN. — Un cas d'atteinte multiple des nerfs crâniens par balle de revolver (*Soc. oto-neuro-oculist.*, Paris 1927. *An. in Ann. ophthalm.*, janv. 1928).
- BOURGEOIS et SOURDILLE. — Otites et surdités de guerre. Collection Horizon-MASSON, 1918.
- BOURGUET. — Cure radicale des otites chroniques par le conduit (*Soc. franç. d'O. R. L.*, 1927).
- BOURGUET. — L'évidement petro-mastoidien (*Le Concours médical*, 15 nov. 1922, p. 3.666).
- BREMOND et BONNET. — Considérations sur la paralyse faciale au cours des otites moyennes et consécutives aux interventions sur la mastoïde (*Soc. Oto-neuro-ocul. du Sud-Est*, avril 1926. *An. in Revue neurolog.*, 1926, p. 1273).
- CALDERA. — Paralyse faciale traumatique chez un porteur d'otorrhée chronique avec cholestéatome (*Bull. ital. mal. O. G. N.*, oct. 1922).
- CANUYT. — L'oto-rhino-laryngologie en temps de guerre (*Journal de Méd. de Bordeaux*, février mars, avril 1916).
- CHAUVEL et NIMIER. — Traité pratique de chirurgie d'armée. Paris 1890.
- CHAVANNE. — Considérations otologiques à l'occasion de 3.127 observations personnelles de guerre (*L'O. R. L. intern.*, 1922).
- CHAVANNE. — Chirurgie réparatrice et orthopédique. Masson, Paris, 1920.
- TORRICIANI. — Paralyse faciale et acoustique par éclat d'obus (*Arch. ital di otol.* 1919. *Annal. in R. de Laryng.*, nov. 1921).
- COSTINI. — Observations de guerre sur les affections de l'oreille (*L'O. R. L. intern.*, 1921, n° 49).
- COULET. — Fracture du rocher par balle, paralyse faciale ; opération (*Revue de Laryng.*, 1922, p. 568).
- DAUDIN-CLAVAUD. — Contribution à l'étude de la paralyse faciale par blessure de guerre (*Thèse Bordeaux*, 1917).

- DELSAUX. Contribution à l'étude des traumatismes de l'oreille et du rocher *Presse oto-rhino-laryng. belge*, mars 1914).
- FORSCHNER et LOOS. — A propos des paralysies faciales consécutives à l'anesthésie des amygdales (*Monat. f. th.*, 2, LXI n° 3, in *Annales O. R. L.*, 1928, p. 440).
- GUILLEMINET. — A propos de quelques observations de paralysie multiple des nerfs crâniens par fracture du crâne (*Lyon méd.*, 1928, p. 3).
- GAVELLO. — Paralisi del facciale consecutiva a trauma del l'orecchio (*La pratica oto-rhino-laringologica*, 30 avril 1913).
- GUISEZ. — Diagnostic, traitement et expertises des séquelles oto-rhino-laryngologiques. 1 vol. Baillière, 1921.
- HALLEZ. — La paralysie faciale double d'origine traumatique (*Revue de Laryng.*, 1918, p. 25).
- JACQUES et LOMY. — Paralysies traumatiques du facial et du spinal (*L'O. R. L. intern.*, 1919).
- KOENIG. — Deux cas de paralysie faciale par caustique, in : *Arnal* : Anesthésie locale pour opération sur l'appareil auditif : (*Revue de Laryng.*, 1914, p. 305).
- LASAGNA. — Extraction des projectiles de guerre de l'oreille (*Arch. ital. d'Otol.*, janv. 1919. *An. in L'O. R. L. intern.*, 1920, p. 179).
- LEGUAY. — Les blessures de guerre de la mastoïde (*Thèse Lyon*, 1916).
- LASAGNA. — Extraction des projectiles de guerre de l'oreille (*Arch. ital. d'Otol.*, janv. 1919. *An. in L'O. R. L. intern.*, 1920, p. 179).
- LEGUAY. — Les blessures de guerre de la mastoïde (*Thèse Lyon*, 1916).
- LEIDLER. — Complications crâniennes d'origine otitique guéries par l'intervention (*Soc. des Méd. de Vienne. An. in Presse méd.*, 23 déc. 1908).
- LEIDLER. — The medical department of the U. S. army in the world war. Vol. XI, part. 2, 1926.
- LE MÉE. — Des coups de feu de l'oreille dans la pratique civile et de leurs complications aabyrinthiques (*Thèse Paris*, 1910).
- LOMBARD et ROUGET. — La voie atloïdo-occipitale dans l'accès au golfe de la jugulaire in Laurens : *Chirurgie de l'O. R. L. loc. cit.*
- MERELLI. — Les plaies par armes à feu de la région mastoïdienne pendant la dernière guerre. (*Arch. ital. di Laringologia*, 1920. *An. in L'O. R. L. intern.*, nov. 1920).
- MILLET. — Paralysie faciale transitoire consécutive à l'anesthésie locale de la mastoïde (*Ann. des mal. de l'Oreille*, nov. 1927).
- MOURE. — Paralysies faciales de la guerre (*La Presse médicale*, 13 avril 1916).
- MOURET. — Trépanation du golfe de la jugulaire par la voie transjudo-digastrique (*Ann. des mal. de l'Oreille*, nov. 1919).
- MOURET. — La mastoïdite jugo-digastrique (*Congrès français d'O. R. L.*, 1914). Discussion : LUC.
- D'ELSNITZ et L. CORNIL. — Paralysie des six derniers nerfs crâniens et du sympathique par blessure de guerre du conduit (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 janv. 1919).
- PERKINS. — Des contractions du facial durant l'opération radicale de la mastoïde (*Annals of O. R. L.*, sept. 1915, n° 3).
- RENDU. — De la trépanation du labyrinthe dans les labyrinthites chroniques (*Thèse Paris*, 1909).
- RUTTIN. — Traumatisme et paralysie faciale gauche ; hémato-tympan droit et plus tard paralysie faciale droite (*Arch. de Lar.* 1925).
- SOLLIER, CHARTIER, FÉLIX ROSE, VILLANDRE. — Traité clinique de Neurologie de guerre, 1 vol. chez Alcan édit. Paris 1919.
- TOUBERT. — Les coups de feu de l'apophyse mastoïde par arme de guerre (*Arch. de Laryng.*, 1914, n° 3).
- TRETROP. — Perforation transversale de la face par balle d'un organe auditif à l'autre : parésie faciale ; guérison (31^e *Cong. franç. d'O. R. L.*, Paris 1919).
- TUFFIER. — Paralysie faciale traumatique datant de 15 ans avec régénération partielle depuis 5 ans. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1908, p. 356). (Discussion : SÉBILEAU.)
- VON DEN WILDENBERG et GUNS. — Cure radicale des otorrhées chroniques par la voie du conduit (*Arch. de Laryng.*, 1928, p. 303).

Paralysies faciales congénitales

- APERT. — Atrophie congénitale du pavillon de l'oreille. Asymétrie faciale. Déformation des pariétaux. Fontanelles supplémentaires (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1903, p. 125).
- BONNET-ROY. — Malformation congénitale du pavillon avec paralysie faciale (*Revue de Laryng.*, 1920, p. 449).
- DELHERM. — Note sur les paralysies faciales congénitales (*Soc. d'Electrothérapie et Radiologie*, 26 juin 1926).
- FALLOUX. — Les paralysies faciales congénitales (*Thèse Paris*, 1909).
- GOLDREICH. — Paralysie faciale par agénésie du rocher (*Soc. de Méd. int. et Pédiatrie*, Vienne, 25 oct. 1906).
- LANNOIS et LEMARCHADOUR. — Des malformations congénitales de l'oreille externe (*Revue d'Orthopédie*, 1903).
- L. LÉVY et H. DE ROTSCCHILD. — Paralysie faciale par agénésie du rocher (*Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1903, p. 246).
- MARFAN. — Clinique des maladies de la première enfance, 2^e série 1928.
- MARFAN et A. DEVILLE. — Paralysie faciale congénitale (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 1^{er} août 1901).
- MOUTARD-MARTIN. — Atrophie congénitale de l'oreille externe, paralysie faciale (*Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1903).
- SAILLY. — Contribution à l'étude des malformations congénitales de l'oreille avec agénésie du rocher (*Thèse Paris*, 1926).
- SCHULLER. — Paralysie faciale congénitale et agénésie du rocher (*Soc. de méd. interne et de Pédiatrie*, Vienne 1906).
- SOUQUES et HILLER. — Paralysie faciale congénitale par agénésie du rocher (*Bull. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1903, p. 121).
- WELLI, GARDERE, WERTHEIMER, BERNHEIM. — Agénésie partielle du rocher avec absence du conduit, malformations congénitales multiples (*Arch. de Méd. des enfants*, mai 1924, p. 273).

Paralysie faciales dans les tumeurs du rocher.

- BERTOIN. — Les sarcomes du rocher (*Thèse Lyon*, 1921).
- CHRISTINNEK. — Cité par BERTOIN, *loc. cit.*
- CUVILLIER. — Contribution à l'étude du cancer de l'oreille (*Thèse Paris*, 1913).
- GARCIN. — Le syndrome paralyt. unilat. des n. crâniens dans les tumeurs de la base du crâne (*Thèse Paris*, 1927).
- DANIOL. — Le sarcome primitif de l'apophyse mastoïde (*Thèse Paris*, 1921).
- GUTTMANN. — Un cas de carcinome de l'oreille moyenne (*The laryngoscope*, vol. XXX, n° 10. *An. in L'O. R. L. intern.*, mars 1921).
- HENSCHEN. — Cité par CUSHING : Les tumeurs du nerf acoustique. Trad. Deniker et de Martel 1917.
- LANNOIS, PORTE et MIRANDA. — Paralysies multiples des nerfs crâniens par sarcome du rocher (*Soc. des Sciences médicales de Lyon*, 1920).
- LEIDLER. — L'épithélioma de l'oreille moyenne (*Arch. f. Ohrenheil.*, 1908, t. LXXVII, p. 17).
- MOLINIE. — Paralysie de cinq nerfs crâniens (VII^e, VIII^e, IX^e, X^e, XI^e) consécutive à un anévrysme de la région pétro-mastoïdienne (*Revue de Laryng.*, fév. 1921).
- MOREAU. — Sur les tumeurs ponto-cérébelleuses (*Soc. française d'O. R. L.*, 1927).
- REBATTU. — Ostéo-fibrome du rocher (*Soc. de Méd. et des Sc. méd. Lyon*, 28 févr. 1923).
- VON DEN WILDENBERG. — Paralysie faciale guérie par résection d'un ostéome du canal de Fallope (*Congrès Soc. belge d'O. R. L.*, 1921).
- WORMS. — Epithélioma mélanique du pavillon. Paralysie faciale (*Soc. de laryngol. des hôp. de Paris*, 9 nov., 1927).

Paralysies dans le zona géniculé

Consulter l'index bibliographique et les travaux de :

- DOMBROWSKI. — Contribution à l'étude de la paralysie faciale zostérienne (*Thèse Paris*, 1912).
- BAUDOUIN. — Les troubles moteurs dans le zona (*Thèse Paris*, 1920).
- BERTOIN. — Zona auriculaire (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 août 1926).
- Et en outre :
- ANDRIEU. — Les troubles vestibulaires dans le zona (*L'O. R. L. intern.*, juillet 1927, p. 327).
- AYMES et RONCY. — Paralysies faciales zostériennes (*Revue d'O. N. O.*, mai 1925).
- BAR. — De l'herpès zoster et de quelques troubles paralytiques consécutifs (*Soc. franç. d'O. R. L. Congrès d'Oct. 1926 Paris*).
- BLOCK. — Zona des VII^e et VIII^e paires (*Congrès internat. d'otologie*, Paris 1922).
- BRUZZONE. — Sindrome completa ed incompleta del ganglio genicolare da herpès zoster (*Arch. ital. di Otologia*, 1927, p. 61).
- CHAVANNE. — Zona auriculaire avec p. f. et zona pharyngien (*L'O. R. L. intern.*, 1920, p. 189).
- DAVIS. — Herpès zoster de l'oreille et mastoïdite (*The Journal of Laryng.*, juin 1914).
- FEDERICI. — Sur un cas de zona céphalique intéressant plusieurs nerfs et ayant probablement la caisse du tympan) comme voie d'entrée du virus infectieux. (*Revue d'O. N. O.*, janv. 1927, p. 14).
- GRAVIER. — Zona maxillaire supérieur et paralysie faciale (*Soc. nat. de Méd. et des Sc. méd.*, 22 mars 1922, in *Lyon médical*, 10 oct. 1922).
- HALPHEN. — Zona auriculaire (*Soc. d'O. N. O. de Paris*, 5 mai 1926).
- LEMAITRE, BAUDOUIN et SAILLY. — Zona avec paralysie faciale. Adénite pré-éruptive (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1927, p. 503).
- MESONERO ROMANOS. — Un caso interesante de zona otico-cervical con parálisis facial periférica (*Revista española de Laringología*, nov.-déc. 1920).
- POISSON. — Zona otitique avec paralysie faciale et névralgie du trijumeau (*Revue de Laryng.*, 1925, p. 307).
- RAMADIER et PERIER. — Le zona otique (*X^e Congrès intern. d'Otologie*, Paris 1922).
- RAMOND. — A propos du zona (*Progrès médical*, 1923).
- RAMOND. — Paralysie faciale zostérienne (*Presse médicale*, 21 avril 1928).
- RAMOND et POIRAULT. — Zona avec paralysie faciale. Troubles trophiques et sensitifs de la muqueuse linguale (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 8 mai 1914).
- RAMSAY-HUNT. — Complications paralytiques du zona céphalique (*The Journ. of. of the am. assoc.*, 1909, p. 1456).
- RAYMOND et LEBEL. — L'adénite primitive du zona (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1921).
- REVERCHON et GAUD. — Paralysie faciale d'origine otique avec zona héli-palatin et héli-lingual (*O. R. L. intern.*, Déc. 1919).
- SEARS. — Herpès zoster oticus (*Annales of Otology*, 1927, An. in *O. R. L. intern.* 1928, p. 187).
- SOQUES. — Paralysie faciale périphérique par Zona latent de l'oreille (*Soc. de Neurologie*, 6 avril 1922).
- STEWART. — Herpès zoster oticus (*The Journal of Laryngology*, oct. 1927).
- SIMEON et DENIZEL. — Syndrôme géniculé, paralysie faciale et zona du trijumeau (*Soc. d'O. N. O. du Sud-Est*, 26 mars 1927. An. in *Revue neurologique*, 1927, t. II, p. 202).
- TINEL, BARUCK et CASTERAC. — Vésicules linguales au cours d'un zona otitique avec paralysie faciale (*Revue neurolog.*, 1926, t. II, p. 351).
- TROISIER et R. VENDEL. — Zona paratin et otique avec paralysie faciale (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1927, p. 491).
- WORMS et LIEUX. — Zona otitique associé à des paralysies faciale et palato-laryngée (*Soc. d'O. N. O. Paris*, mars 1926, in *Revue d'O. N. O.* avril 1926).
- WORMS et DE LAVERGNE. — Zona et paralysie faciale. Du syndrome géniculé à la paralysie faciale dite a frigore (*Revue de Laryng.*, 31 août 1923).

Paralysies faciales à frigore

- ALAJOUANINE et MAURIC. — Sur quelques infections du névraxe intéressant avec prédilection le système nerveux périphérique (*Le Bull. médical.*, 1928, p. 205).
- ALEXANDER. — Zur klinik eine patholog anatomie des sogenannten zeumatischen facialislähmung (*Arch. fur Psychiatrie*, t. XXXV, 1902, p. 779).
- BARRAUD. — Paralyse du nerf facial a frigore (*Soc. franç. de Lar.*, 1925).
- BARRÉ et LERICHE. — Sur la pathogénie de la paralysie faciale consécutive à certaines sections du trijumeau (*Revue neurologique*, 1926, p. 1254).
- BARRÉ, REYS et MORIN. — Paralyse faciale avec troubles objectifs latents des nerfs cochléaire et vestibulaire du même côté (*Revue d'O. N. O.*, oct. 1925).
- BOUTHOUX. — De l'étiologie otique de la paralysie faciale a frigore (*Thèse Lyon*, 1894).
- BÉRIEL et GATE. — Diplégie faciale survenue après un traitement antisiphilitique par le novarsénobenzol (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 20 déc. 1927, in *Presse médicale*, janv. 1928).
- BERTEIN. — La paralysie faciale réflexe a frigore (*L'O. R. L. intern.*, janvier 1928, p. 5).
- CAUSSÉ. — Considérations sur l'étiologie de la paralysie faciale a frigore (*Soc. de Lar. des Hôp. de Paris*, 1927, in *Annales des Mal. de l'Oreille*, 1927, p. 973).
- CAUSSÉ. — Remarques sur la paralysie faciale a frigore. Nécessité d'un examen systématique de la VIII^e paire (*Revue de Laryng.*, 1927, p. 189).
- CHALIER et M^{lle} GAUMOND. — Paralysies diphtériques généralisées avec atteinte du facial et du grand hypoglosse (*Soc. nat. de Méd. et des Sc. méd. de Lyon*, janv. 1928, in *Presse méd.*, 21 janv. 1928).
- CHANOZ. — Quelques cas de paralysie faciale (*Soc. des médecins praticiens de Lyon*, mai 1909. *Journ. des médecins praticiens*, 31 mai 1909).
- DEJERINE et THEOHARI. — Autopsie d'un cas de paralysie faciale a frigore (*Semaine médicale*, 1897, p. 453).
- ESCAT. — Traitement chirurgical simplifié de la paralysie faciale dite a frigore (*Soc. franç. d'O. R. L.* 1926). Discussion : SEBILEAU, L. DUPONT, HALPHEN, TARNEAUD, FERNANDEZ, COULET, BARRAUD, RAMADIER, ESCAT et aussi : *Ann. mal. O. R. L.* 1927, p. 213.
- FELDSTEIN. — Doit-on traiter chirurgicalement la paralysie faciale a frigore (*Journal des Praticiens*, 27 août 1927).
- FREINEL. — Paralysie faciale rhumatismale avec paralysie du vestibule et audition normale (*Soc. autrich. d'Otologie*, 1922, in *Annales des mal. de l'Oreille*, 1923, p. 197).
- FUCHS. — Pathogénie et pathologie de la paralysie faciale périphérique (*Wien klin. Weshensch.*, 1927, vol. 40, p. 1129, *An. in Gaz. des Hôp.* 1928).
- HELSMOORTEL (J.). — Un cas de p. f. avant coureur d'un zona otique. Groupement belge d'études O. N. I., 23 juin 1926 (in *Revue neurol.*, 1926, t. II).
- HUET. — Paralysie faciale dite a frigore (*Soc. de Laryng. des Hôp. de Paris*, 1927, in *Annales des mal. de l'Oreille*, avril 1927). Discussion : BOURGEOIS, LEMAITRE, LE MÊE, BLOCH.
- HERZOG. — Sur l'étiologie de la soi-disant paralysie faciale rhumatismale (*Disch. zeits. fur nerve*, 1927, vol. LXXXVIII, in *Gazette des Hôp.*, 1927).
- JACQUEMART. — De la paralysie faciale associée à la paralysie de l'acoustique (*Thèse Lyon*, 1906-07).
- JUMENTIE. — Paralysies multiples homolatérales consécutives à une radicotomie trigéminal rétro-gassérienne pour névralgie faciale : évolution régressive de ces troubles : résultats éloignés (*Soc. d'O. N. O. de Paris*, déc. 1927, in *Presse médicale*, 14 janv. 1928).
- KRON. Die Gesichtsnervenerkrankungen in der Zahnheilkunde, Dyk, Leipzig.
- Nervenkrankh in ihren Beziehungen zur Zahn und Maudleiden. Dyk, 1928.
- LAVERAN. — Article : « Froid » (*Dictionnaire de Dechambre*, t. XLUII), (*Index bibliographique important*).
- LOOS. — Temporäre partielle facialislähmung nach operativen eingriffen in der Mundhohle (*Viertel fur Zahnheilkunde*, 1923, p. 178-186).
- LORTAT-JACOB, FERNET et POUMEAU-DELILLE. — Syndrôme facio-vestibulaire bilatéral au cours de la période secondaire (*Presse médicale*, janv. 1928. *Soc. Franç. de Dermat. et de Syphilog.*, déc. 1927).

- MINKOWSKI. — Anat. pathol. p. f. a frigore (*Arch. f. Psych.*, 1891).
- MIRALLIE. — Paralyse faciale périphérique avec autopsie (*Semaine méd.*, 1906, p. 558).
- MOURIQUAND, GARNIER et LEORAT. — Paralyse diphtérique du facial et de l'hypoglosse (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 20 déc. 1921).
- NEUMANN. — Du rôle de la prédisposition nerveuse dans l'étiologie de la paralysie faciale a frigore (*Arch. neurol.*, vol. XIV, 1897, p. 1).
- NEVEU-DEROTRIE. — Paralyse faciale d'origine dentaire et buccale (*Thèse Paris*, 1924).
- NOBECOURT. — Clinique des maladies des enfants. Affections du système nerveux. Masson, 1928.
- RADOVICI. — La paralysie faciale épidémique au cours de l'épidémie actuelle de poliomyélite en Roumanie (*Presse médicale*, 25 avril 1921).
- RAMADIER. — La syphilis auriculaire. Doin, 1928.
- ROGER et J. REBOUL-LACHAUX. — Diplégie faciale avec otalgie et surdité unilatérales par ménigite syphilitique de la base (*Revue d'O. N. O.*, n. I, janv. 1927, p. 31).
- THOMAS (A.). — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la paralysie faciale périphérique et de l'hémispasme facial (*Revue Neur.*, 1907, p. 1273).
- VERGER. — L'origine poliomyélitique probable de certaines paralysies des nerfs moteurs périphériques (*La médecine*, 1928, n° 5).
- WISNER. — *Compte-rendu du Congrès d'O. R. L.*, 1926, in *Revue d'O. N. O. T. V.*, n° 9, novembre 1927, p. 741).
- ZIEKENS. — (Ueber einen weiteren fall von fazialparese nach mandibularanästhesie (*Deutsche Monatschr. für Zahnk.*, 1923, p. 369).

Traitement

- ARCE. — Anastomose spino-faciale (*Revue de Lar. Otol. Rhinol.*, n° 20, oct. 1927, p. 646).
- ANTONIOLI. — Anastomose spino-faciale pour paralysie faciale (*Journal de Chir.*, sept. 1927).
- BOTREAU-ROUSSEL. — Traitement de la paralysie faciale par résection du ganglion cervical supérieur (*Rapport Robineau*, in *Bull. de la Soc. de Chir.*, Paris 1926, p. 896).
- BOURGUET. — Présentation d'un évidé labyrinthique (*Soc. par. d'O. R. L.*, 1921, in *O. R. L. intern.*, janv. 1922).
- BOURGUIGNON. — Traitement des paralysies faciales par ionisation iodurée avec pénétration intracrânienne du courant (*Presse médicale*, 1923, p. 184).
- BROWN (A.). — Resultados de dos casos de anastomosis hipoglosfacial (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1926, p. 709).
- BRUNETTI. — Les anastomoses musculaires dans le traitement de la paralysie faciale (*Arch. ital. di Otol.*, 1920, vol. XXXI, p. 3).
- BUZZARD. — Le traitement de la paralysie faciale traumatique (*L. O. R. L. intern.*, n° 10, oct. 1927, t. XI, p. 434).
- CORRADO. — Sur l'anastomose hypoglosso-faciale (*Revue de Laryng.*, sept. 1927).
- COLANERI. — Les progrès récents en Électro-radiologie (*Bull. méd.*, 1928).
- COLLEDGE. — Anastomose hypoglossofaciale (*Journal of Laryng.*, 1922).
- COLLEDGE et BAILEY. — Anastomose du facial pour paralysie (*Roy. Soc. of Méd.*, 1925, in *Ann. des mal. de l'oreille*, 1925).
- TORRIGIANI. — La chirurgie de l'oreille à l'hôpital O. R. L. de la II^e armée. *An. dans l'O. R. L. intern.*, 1920.
- D'ONOFRIO. — Paralysie faciale guérie par ossiculectomie (*Arch. ital. di otol.*, 1925 in *Arch. int. de laryng.*, décembre 1926).
- DUFOURMENTEL. — Acquisitions récentes en chirurgie plastique. (*Le Bulletin médical*, 22 févr. 1928.)
- DUFOURMENTEL. — La chirurgie faciale sans cicatrices (*Journal de Méd. et de Chir. pratiques*, 10 mars 1926).
- DUFOURMENTEL et BONNET-ROY. — Chirurgie d'urgence des blessures de la face et du cou, 1918).
- DUFOURMENTEL. — Correction esthétique de la paralysie faciale (*Soc. des chirurgiens de Paris*, 1^{er} juin 1928.)

- DUHEM. — Quelques précisions sur le traitement de la paralysie faciale par ionisation iodurée (Réponse à M. Bourguignon) (*Bull. de la Soc. franç. d'Electro-radiologie*, oct. 1927).
- DUNDAS-GRANT. — Six cas de paralysie faciale (*Soc. roy. de Méd. Sect. Otology (Disc. importante)*, 4 juin 1925, *an in Revue de Laryng.*, janv. 1928).
- ESCAT et VIEL. — Manuel opératoire de l'anastomose du nerf facial et du nerf massétérin (*Annales mal. oreilles*, déc., 1924, p. 1149).
- FAHRADNICEK. — Contrib. trait. chir. p. f. Casopis lekaru ceskych., 1927 (*Journal de Chir.*, 1928, p. 533).
- FAURE. — Sur le traitement chirurgical de la paralysie faciale d'origine intra-rocheuse. Anastomose du facial et de la branche trapézienne du spinal (*Gaz. les Hôp.*, 1988, p. 259).
- GAUDIER. — Valeur des transplantations nerveuses, musculaires et tendineuses dans le traitement des paralysies (*Congrès de Chir.* 1907. Disc. : BROCA, SEBILEAU, *in Presse méd.*, 1907, p. 740 et 741).
- GIRARD. — Le traitement chirurgical de la paralysie faciale périphérique (*La Quinzaine thérapeutique*, 1907).
- COMOUI. — La méthode myoplastique de traitement de la paralysie faciale (*Lyon chirurg.*, 1913, p. 461).
- GUILLEMINET et LATREILLE. — A propos de quelques cas de paralysies multiples des nerfs crâniens (*Lyon médical*, 1^{er} janvier 1928).
- HASTINGS. — Transplantation de la moitié antérieure du masseter pour paralysie faciale (*Roy. Soc. of Méd.*, 16 janv. 1920 *in Journ. of Laryng.*, mai 1921).
- JIANU et BUZIONU. — Opération de Leriche dans la paralysie faciale post-traumatique (*Lyon chir.*, 1928, n° 1).
- JUSTER. — Paralysie faciale a frigore (Thérapeutique) (*Presse méd.*, 1927, p. 1388).
- LAFFITTE-DUPONT. — 5 cas d'anastomose hypo-glosso-faciale pour paralysie faciale périphérique (*Soc. de Méd. et de Chir.*, Bordeaux, 7 janv. 1921).
- LECÈNE. — Traitement de la paralysie faciale par anastomose hypo-glosso faciale (*Soc. de Neurol.*, 1920, *in Presse méd.*, nov. 1920).
- LECÈNE et LERICHE. — Thérapeutique chirurgicale, t. II, p. 81.
- LENORMANT. — Le traitement myoplastique de la paralysie faciale (*Presse méd.*, 13 sept. 1913).
- LEO. — Section totale du facial par balle. Anastomose avec le spinal (*Compte-rendu du Congr. de Chir.*, Paris 1918, p. 103).
- LERICHE. — Traitement de la lagophthalmie permanente dans la paralysie faciale définitive par la section du sympathique cervical (*Presse méd.*, 17 avril 1919).
- LERICHE et WERTHEIMER. — Sur l'ablation du ganglion géniculé (*Lyon chir.*, 1924, p. 185).
- LERICHE. — A propos du rapport de M. Robineau sur le traitement de la paralysie faciale par résection du ganglion cervical supérieur (*Soc. de Chir. de Paris*, 3 nov. 1926).
- OMBREDANNE. — Correction de la commissure buccale dans la paralysie faciale (*La Presse méd.*, 10 août 1921).
- PASSOT. — La chirurgie esthétique des rides du visage (*La Presse méd.*, 12 mai 1919).
- PATEL et PONT. — Appareil pour corriger la déviation consécutive à la paralysie faciale (*Soc. de Chir. de Lyon*, 20 oct. 1921, *in Lyon chir.*, janv.-févr. 1922).
- PORTMANN. — Voie de choix pour la recherche des projectiles dans les coups de feu de l'oreille (*Presse médicale*, 6 avril 1921).
- SERGER. — Une anastomose hypo-glosso-faciale réussie (*Lijeenichi Viiesmk.* vol. XLVII, n. 11, p. 693, nov. 1927 (*in Revue neur.*, 1926).
- SICARD. — Traitement orthopédique de la paralysie faciale par le crochet d'Ombrédanne (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 6 mai 1921).
- Paralysie faciale provoquée et sympathectomie homologue dans l'hémipasme facial (*Soc. de Neurol.*, 3 mars 1927, *in Rev. neur.*, 1927, t. I, p. 443).
- SOLAU. — De l'intervention immédiate et de la technique opératoire dans les coups de feu de l'oreille (*Thèse Paris*, 1908-1909).
- TARNEAUD. — Paralysie faciale et paracentèse du tympan (*Soc. par. O. R. L.*, 26 janv. 1928).
- Importance de la recherche de la syphilis dans les suppurations chroniques de l'oreille (*La Vie médicale*, 1926, p. 2529).

- TAVERNIER. — A propos des résultats paradoxaux immédiats après opération pour paralysie faciale (*Soc. de Chir. de Paris*, 1926, p. 992).
- TITTONÉ. — Résultats de deux anastomoses spino-faciales (*Lyon chir.*, sept.-oct. 1921).
- VELTER. — Technique et indications de la tarsorrhaphie (*L'hôpital*, avril 1928).
- VIGNES. — Cochet d'Ombredane pour corriger la déviation de la commissure buccale (*R. Laryng.*, 1922, p. 786).
- WATSON-WILLIAMS. — Anastomose glosso-pharyngo-faciale (*The Journ. of Lar.*, 1927, p. 516).
- WORMS. — Fistule mastoïdienne post-opératoire. Guérison par traitement anti-syphilitique (*Soc. Lar. Hôp. Paris*, 9 nov. 1927).
- ZAHRADNICEK. — Contribution au traitement chirurgical p. f. (*Arch. de Lar.*, 1928 p. 373).

PHYSIOLOGIE DE L'AUDITION (1)

Par A. BOXAIN

Oto-rhino-laryngologiste honoraire des Hôpitaux de Brest

PREMIÈRE PARTIE

La physiologie de l'audition à travers les âges

De l'antiquité au début du xvi^e siècle, il ne peut guère être question d'une physiologie de l'audition qui se bornait à quelques vues de l'imagination, touchant la transmission et la perception des sons, vues ne reposant sur aucune base sérieuse, l'anatomie de l'oreille étant encore inexistante.

1^o D'André Vésale à Helmholtz

D'André Vésale à Helmholtz, la physiologie de l'audition suit, mais irrégulièrement, les progrès de l'anatomie qui concernent surtout l'oreille moyenne jusqu'aux précisions apportées en 1851 par le marquis de Corti sur l'organisation du limaçon. Ce qui frappe d'abord les physiologistes, c'est la membrane du tympan sorte de peau de tambour tendue sur la caisse de l'oreille au labyrinthe par la chaîne des osselets dont elle est solidaire. Dès le début du xvi^e siècle se succèdent les découvertes anatomiques de Béranger de Carpi, de Nicolas Massa, d'André Vésale, de Fallope, d'Eustache et d'Ingrassias ; et Fabrice d'Acquapendens peut, à la fin du siècle, publier une première théorie de l'audition suivie, aux siècles suivants, par celles de Willis, de Schelhammer, de Vieussens, de Du Verney et de Le Cat, pour ne citer que les plus connues. Pour tous ces auteurs, le labyrinthe contient encore de l'air. Au xviii^e siècle, Cotugno et Scarpa¹ font connaître la présence, dans le labyrinthe, de la périlymphe et de l'endolymphe. Au siècle précédent Bauhin avait précisé le rôle de la trompe d'Eustache et le père Merseune avait signalé la présence, dans les sons musicaux, d'harmoniques ou sons simples. Willis avait comparé l'accommodation des sons par l'oreille moyenne, à celle des ondes lumineuses par le cristallin. D'après les physiologistes de ces diverses époques, les sons étaient transmis soit par le tympan, les osselets et la fenêtre ovale, soit par la fenêtre ronde, soit encore, pour certains, par ces deux voies. La réception des sons dans la labyrinthe et leur transmission aux centres percepteurs, reste du domaine de la pure imagination.

Les organes vestibulaires sont mal connus et leur rôle est ignoré, considéré

(1) Résumé du rapport au *Congrès de la Société française d'oto-rhino-laryngologie* (17-20 octobre 1928).

de façon assez vague comme participant au mécanisme de l'audition. Dès 1824, Flourens donne le premier coup de pioche à l'unité fonctionnelle du labyrinthe, en publiant ses recherches sur la fonction des canaux demi-circulaires.

Les sciences physiques ont progressé. Fournier démontre, par le calcul, son théorème concernant les mouvements périodiques et prouve la complexité des sons périodiques devinée au XVII^e siècle par Mersenne. Le physicien Ohm s'appuyant sur ces données pose sa loi que : l'oreille pouvant percevoir les harmoniques d'un son musical et décomposant l'onde sonore complexe en ondes répondant chacun à une des tonalités perçues.

La découverte de l'organe de Corti, la théorie de la résonance et l'invention par Helmholtz des résonateurs, allaient diriger la physiologie de l'audition dans une voie plus scientifique et plus précise. Helmholtz, s'appuyant sur la loi d'Ohm, sur la théorie des énergies spécifiques de J. Muller et sur la connaissance de l'organe de Corti, publiait en 1862 sa théorie définitive de l'audition : un système d'ondes sonores se formant dans le conduit auditif, détermine au voisinage du tympan, des mouvements de l'air qui entraînent les vibrations de cette membrane. Ces vibrations font osciller la chaîne articulée des osselets, ces oscillations de faible amplitude, mais d'énergie plus grande, sont transmises par la platine de l'étrier à la périlymphe vestibulaire et par celle-ci, aux divers milieux labyrinthiques. La membrane basilaire vibre ; et celles de ses stries se trouvant en accord avec les vibrations transmises, résonnent à leur fréquence vibratoire. Chaque impression tonale, ainsi produite, est transmise par une fibre nerveuse spéciale aux centres percepteurs du cerveau. La concavité externe du tympan renforce les sons. Les muscles du marteau et de l'étrier sont antagonistes : l'un attirant le tympan en dedans et le tendant, enfonce la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale ; l'autre possède une action inverse. Les organes du vestibule jouent dans l'audition un rôle mal défini.

2^e D'Helmholtz à nos jours

La théorie d'Helmholtz soulevait trop d'objections pour être admise d'emblée. Tous ses détails furent contestés ; et le coup de grâce lui fut donné par les recherches histologiques de plus en plus précises, concernant la constitution des diverses parties de l'organe de Corti. Il fut démontré que les stries de la basilaire n'étaient pas des cordes, ni surtout des cordes tendues et qu'elles n'étaient que le relief de fibres raides, noyées dans la substance hyaline fondamentale de la basilaire et formant au niveau de la zone pectinée de cette membrane appartenant à l'organe de Corti, un moyen de soutien. La membrane de Corti ou *membrana tectoria* fut également étudiée et ses relations avec les cellules ciliées, dites cellules auditives de Corti, furent déterminées.

Par ailleurs, grâce aux recherches d'Ewald, de Mach et Breuer, de Barany, de Magnus, de Kleign et de Quix, la physiologie spéciale des organes vestibulaires fut définie, à peu près fixée et nettement séparée de celle du limaçon

organe réservé uniquement à la réception des ondes acoustiques et préposé à l'audition. Il semble donc étonnant qu'on veuille encore imposer au vestibule un rôle dans la transmission des sons au limaçon. Il paraît très suffisant d'attribuer à la périlymphe labyrinthique, baignant les organes vestibulaire et auditif, la fonction secondaire de la transmission des pressions exercées sur elle par la platine de l'étrier, en vue de l'accommodation auditive et surtout de la protection des divers organes du labyrinthe contre les mouvements vibratoires nocifs qui peuvent les atteindre ou se produire à leur niveau.

Toutes les recherches, toutes les expériences entreprises pour ou contre la théorie d'Helmholtz ont donné naissance à de nouvelles conceptions du mécanisme de l'audition. Le rapporteur a résumé dans les deux tableaux suivants dix de ces théories nouvelles émises par des auteurs de six nationalités différentes.

DEUXIÈME PARTIE

Bilan des connaissances scientifiques permettant d'établir une physiologie cohérente de l'audition

I. — Connaissances fournies par les sciences physiques

Vibrations sonores. — On donne le nom de vibrations ou oscillations, aux mouvements de va-et-vient dont se trouve animé sous l'action d'une énergie quelconque, l'ensemble des molécules d'un corps pondérable : solide, liquide ou gazeux, ou d'une partie de ce corps. Toutes les molécules en cause se déplacent en même temps et passent, au même moment, par leur position normale d'équilibre. Ces vibrations naissent et meurent sur place, quelle que soit l'étendue du corps et des corps contigus dans lesquels elles se développent. Elles sont dites *sonores*, quand elles produisent dans notre cerveau des sensations sonores ou sons, ce qui se produit dans des limites comprises entre seize et vingt et quelques mille vibrations par seconde.

L'ensemble des molécules peut vibrer en un seul bloc ou par portions multiples. Dans ce dernier cas, les vibrations de chaque groupe moléculaire, tout en étant isochrones, ont leurs mouvements dirigés en sens inverse. C'est ainsi, par exemple, qu'une corde, une membrane, une plaque, peuvent vibrer en plusieurs parties dites : *concamérations* ou *ventres de vibrations* séparés les uns des autres par un *nœud*, une *ligne* ou un *plan nodal*, au niveau desquels les molécules restent immobiles.

Le type le plus simple de vibration est l'oscillation du pendule. Le corps suspendu, écarté de sa position d'équilibre, puis abandonné à lui-même, passe par sa position d'équilibre, et atteint une position extrême, symétrique de sa position de départ. C'est ce qu'on nommait autrefois une vibration simple. On ne compte actuellement, en acoustique, que par *vibration double*

ou *vibration complète*, comprenant l'aller et le retour au point de départ. Le terme de vibration sous-entend donc une vibration complète.

On nomme *période*, la durée d'une vibration complète. C'est la vibration en fonction du temps. On nomme *phase*, le mouvement alternatif exécuté par les molécules déplacées, de leur point de départ à leur retour en ce point. C'est la vibration en tant que mouvement.

L'*amplitude* vibratoire d'un ensemble de molécules est l'étendue de ses mouvements alternatifs. La *fréquence* vibratoire est le nombre de ces mouvements exécutés dans l'unité de temps : la seconde.

On donne le nom d'énergie vibratoire, à l'énergie de forme nouvelle développée dans un corps par une force extérieure. Elle se compose d'une énergie active ou *cinétique* et d'une énergie *potentielle* ou de réserve. Quand, par exemple, une lame métallique en vibration est parvenue à l'extrême limite de son oscillation cinétique, elle renferme encore une certaine quantité d'énergie qui lui permet non seulement de revenir à la position d'équilibre, mais encore de la dépasser et ainsi de suite jusqu'à l'anéantissement de l'énergie totale. Cette énergie latente qui entretient, pendant toute sa durée, le mouvement vibratoire, est l'*énergie potentielle*.

L'énergie vibratoire est proportionnelle au carré de la fréquence. L'énergie mécanique totale ou intensité de mouvement est la somme de l'énergie cinétique et de l'énergie potentielle (Ollivier.) L'intensité sonore est le produit ($A^2 N^2$) des carrés de l'amplitude et de la fréquence vibratoires (Bonnasse). Pour un son se propageant librement dans l'air, cette intensité est en raison inverse du carré de la distance.

Un corps vibrant à l'air libre entraîne les vibrations d'une couche plus ou moins épaisse de l'air qui l'avoi sine. Il se mêle à ces vibrations de l'air, des tourbillons de sens divers. Les mouvements vibratoires des corps affectent des formes variées.

Ondes vibratoires acoustiques progressives. — A la limite des mouvements vibratoires d'un ensemble de molécules (corps vibrant et couche d'air voisine), l'énergie vibratoire n'a pas épuisé son action. Les molécules voisines des dernières molécules entraînées dans le mouvement vibratoire d'ensemble, ont reçu un choc qui, insuffisant pour entraîner, dans ce mouvement, général une nouvelle couche de molécules, leur a cependant communiqué un ébranlement qui, répété selon le rythme vibratoire, reproduit en elles, très atténués comme amplitude, tous les caractères du mouvement vibratoire. Cet ébranlement a lieu, pour ainsi dire, sur place, ne déplaçant que de façon infime les molécules qui à la suite de chaque choc, reviennent immédiatement à leur place, après l'avoir transmis à leurs voisines immédiates. L'ébranlement se transmet ainsi, de proche en proche, de molécule à molécule, jusqu'à l'épuisement de l'énergie transmise. C'est cette énergie transmise qui constitue l'onde vibratoire progressive acoustique, propagatrice des sons.

Il est d'observation banale que les ondes acoustiques se propagent en tous sens dans les divers milieux et qu'en raison des formes diverses de ces milieux, elles affectent elles-mêmes, des formes variées. Le moindre vent

déforme les ondes aériennes qui théoriquement, en milieu absolument calme et indéfini, affectent une forme sphérique. Toute solution de continuité d'un corps solide, dans laquelle pénètre de l'air, sert de véhicule à l'énergie vibratoire des ondes. En somme tout ce qu'on peut dire, à leur sujet, c'est que pratiquement, elles sont de l'énergie vibratoire transmise de molécule à molécule, sans que leur forme générale ait grande importance.

On caractérise souvent un son, au point de vue physique, par sa *longueur d'onde*, terme qui exprime le rapport existant entre la vitesse générale des sons dans un milieu homogène et la fréquence d'un son donné, transmis par ce milieu. La formule de la longueur d'onde est donc

V (*vitesse générale des sons dans un milieu*)

N (*fréquence vibratoire d'un son donné*).

cette formule peut se traduire de la façon suivante : *la longueur d'onde est la distance que parcourt l'ébranlement vibratoire pendant la durée d'une vibration de la source sonore*. Plus la fréquence vibratoire d'un son est considérable et moins grande est sa longueur d'onde pour un même milieu.

Toutes les ondes vibratoires, qu'elles soient transmises par des particules d'éther ou des molécules de matière pondérable, sont soumises, à peu près, au point de vue de leur progression, aux mêmes lois générales. Ollivier dit textuellement à ce sujet : *Les ondes ultra-violettes, lumineuses, infra-rouges, hertziennes sont transversales ; les ondes sonores se propageant dans les milieux gazeux sont longitudinales ; mais les lois générales de la propagation sont les mêmes pour toutes ces ondes : réflexion, réfraction, diffraction, interférences, sont régies dans les deux cas par des lois semblables*.

Pourtant, d'après Bonasse, la réflexion des ondes acoustiques n'obéit réellement à la loi générale qu'à partir d'une fréquence vibratoire d'environ 4.000. Jusqu'à ce chiffre, les ondes contournent les obstacles. Au-dessus, l'obstacle forme *ombre acoustique*. L'onde est réfléchiée par l'obstacle et ne peut le franchir que si, dans sa réflexion, elle rencontre une surface propre à la réfléchir de nouveau et à la diriger en dehors et au-delà de l'obstacle.

*
* *

Les ondes vibratoires acoustiques, bien que se comportant généralement, dans leur progression, comme toutes les radiations, en diffèrent cependant, en ce qu'elles ne se propagent pas dans le vide. Nous avons vu qu'elles suivent, à peu près les mêmes lois de la réflexion, de la réfraction, de la diffraction et de l'interférence. De plus, elles pénètrent, comme elles, plus ou moins facilement, les corps pondérables suivant la nature et l'épaisseur de ceux-ci. Elles pénètrent également un milieu donné, en raison directe de leur amplitude et surtout de leur fréquence vibratoires. Comme certaines radiations, elles peuvent aussi être filtrées. M. Canac, directeur à Toulon du laboratoire du centre d'études scientifiques de la marine, a construit des filtres réglables, permettant de réaliser l'extinction des ondes de telle ou telle fréquence et d'isoler ainsi un son de longueur d'onde déterminée,

débarrassé de tous les sons parasites qui l'accompagnent et gênent sa perception.

Les traités de physique sont peu explicites au sujet de ces propriétés communes aux ondes vibratoires acoustiques et aux diverses radiations. Cependant, les faits sont là ; et comme otologistes nous savons que les sons graves, de grande longueur d'onde, sont beaucoup moins pénétrants que les sons aigus d'ondes plus courtes. Si, de façon générale, les sons peuvent impressionner les éléments sensoriels auditifs par des voies différentes, ce n'est aussi qu'avec un rendement très différent. La voie normale aéro-tympanique composée de fluides séparés par de minces membranes, et des beaucoup la moins résistante à la pénétration des ondes acoustiques aériennes ; et tout obstacle à leur transmission par cette voie, gêne et même supprime la perception des sons graves, perception cependant restée normale et relativement améliorée par voie de contact crânien.

Complexité des ondes acoustiques. — Les ondes acoustiques sont bien rarement simples. Si les vibrations qui leur ont donné naissance sont simples, mais le plus souvent ne le resteront pas : d'autres ondes, provenant de sources différentes, venant, en cours de route, se combiner avec elles et former ainsi des ondes composées. Mais l'onde émanée d'un corps vibrant est le plus souvent complexe. Toute fonction périodique, dont le tracé n'est pas constitué par une seule sinusoïde, est complexe et, d'après le théorème de Fourier, représente la somme d'une fonction sinusoïdale, dite fondamentale de période T et d'une série de fonctions sinusoïdales de périodes $\frac{T}{2}, \frac{T}{3}, \frac{T}{4}, \frac{T}{5}$, et ainsi de suite sans limite déterminée.

L'onde d'un son complexe comme celle d'un son simple, extrêmement rare, peut se combiner avec d'autres ondes. Ces ondes complexes ou combinées arrivant simultanément à l'oreille, transmettent des ébranlements vibratoires de caractères très variés. Nous sommes donc obligés d'admettre, qu'il existe, au même moment, dans les molécules traversées par ces ondes, des compositions non seulement cinématiques, mais encore dynamiques ; chaque molécule ne pouvant éprouver, dans le même temps, qu'un seul mouvement vibratoire et la pression résultant de l'énergie vibratoire ne pouvant y prendre qu'une valeur. C'est la faculté de combinaison en un seul, de ces divers ébranlements vibratoires, qui constitue le théorème des petits mouvements, corollaire, suivant Bonasse, de la proposition suivante : *une équation, aux dérivées partielles linéaires, admet comme intégrale, la somme d'un nombre quelconque d'intégrales particulières.*

Comme ces ondes composées conservent dans la molécule leur individualité particulière et provoquent, cependant, des sensations sonores différentes, correspondant aux ondes diverses entrant dans leur composition, il faut nécessairement que leur décomposition ait lieu avant leur perception par le cerveau. Le mécanisme par lequel s'effectue cette décomposition ou dissociation des ondes dites composées ou complexes, est un des éléments essentiels d'une théorie de l'audition qu'il domine même de façon prépondérante.



La dissociation des ondes acoustiques complexes a été observée en dehors de l'oreille, mais de façon exceptionnelle. Un fait qui démontre à la fois, la complexité d'un son d'apparence simple, tel qu'un son musical, et sa dissociation avant sa perception, est l'audition des harmoniques ou sons simple qui entrent dans sa composition et lui donnent son timbre caractéristique. Comme l'a exprimé Helmholtz, cette dissociation est analogue à celle qui a lieu en dehors de l'œil, d'une onde lumineuse complexe. Or nous savons qu'elle a lieu en optique, par un des procédés physiques du prisme ou du réseau, quand elle ne se produit pas par simple absorption de certaines ondes et diffusion ou réflexion des autres. Mais tandis que l'œil reçoit et des ondes simples et des ondes plus ou moins complexes qui sont perçues par le cerveau telles qu'elles sont arrivées à la rétine, l'oreille ne reçoit pour ainsi dire, que des sons plus ou moins complexes. Mais dans ce dernier cas, le cerveau percevant des sensations sonores variées, il faut bien que ces ondes complexes aient été dissociées dans leur trajet, de l'oreille au centre de perception.

Il est évident, en y réfléchissant un peu, que la dissociation des sons, comme l'enseignait Helmholtz ne peut être que périphérique, c'est-à-dire n'être opérée que dans l'oreille même. L'analyse centrale, l'analyse par le cerveau ne saurait être qu'un acte psychique n'ayant rien à voir avec l'analyse physique, celle par exemple de la lumière blanche, décomposée par une prisme ou un réseau optique en ses éléments constitutifs : les couleurs du spectre. La dissociation d'ondes acoustiques complexes ne saurait, être qu'un acte psychique n'ayant rien à voir avec l'analyse physique, celle par exemple de la lumière blanche, décomposée par un prisme ou un réseau optique en ses éléments constitutifs : les couleurs du spectre. La dissociation d'ondes acoustiques complexes ne saurait non plus, reconnaître non plus, reconnaître comme cause qu'un des procédés physiques connus : réflexion, résonnance spécialisée ou dissociation par un réseau.

Savart, en France, et Baumgarten, en Allemagne ont étudié la dissociation des sons par miroirs paraboliques, la distance du miroir à la source sonore devant varier pour chacun des sons composants. Helmholtz a étudié la dissociation par les résonateurs, chaque résonateur accordé à une tonalité donnée, ne vibrant sous l'action d'un son complexe, qu'au son simple contenu dans ce son complexe. Enfin, Oppelt a observé et étudié la dissociation des sons par les réseaux, dissociations qu'avait autrefois observé Kœnig par réflexion d'un son dans un long tuyau, lors des expériences de Regnault sur la vitesse des sons.

La dissociation d'une onde acoustique complexe par un réseau, a lieu par diffraction comme celle d'une onde lumineuse complexe dans l'expérience classique de Fraunhofer. Les ondes simples entrant dans la composition de l'onde complexe, sont, à leur passage à travers les fentes du réseau, déviées dans leur progression, en raison directe de leur longueur et en

raison inverse de la largeur des fentes du réseau. Un réseau quelque peu analogue a été observé par Héséhoux dans ses expériences sur la réfraction des sons par leur passage à travers les corps poreux ; leur vitesse diminuant avec l'augmentation de densité du milieu et, pour une même densité, croissant avec leur fréquence vibratoire.

Rôle des membranes en acoustique. — Il est bien difficile d'admettre comme certains physiciens, qu'une membrane aussi bien qu'une plaque ou même un mur, ne transmettent les sons propagés par l'air, qu'en vibrant totalement, en se déplaçant en mouvements alternatifs, normalement à leur plan. Il semble, en effet, admis par tous que les sons se propagent par ondes progressives, c'est-à-dire par ébranlement vibratoire successif des molécules du milieu qui les transmet. Ces ondes progressives existent dans tout milieu, solide, liquide ou gazeux, qui transmet des sons. Il n'y a aucune raison pour qu'un son passant d'un milieu à un autre, la transmission ne s'en fasse pas également par ondes progressives. La quantité d'énergie si faible qu'émettent certains sons d'une intensité minime, comme le tic-tac d'une montre transmise par une pièce de bois de plusieurs mètres de long, ne saurait déplacer, normalement à un de ses plans, en mouvements alternatifs, cette pièce de bois. Mais on conçoit facilement qu'une énergie vibratoire insuffisante pour déplacer un ensemble considérable de molécules, puisse au contraire ébranler de proche en proche, une à une, ces mêmes molécules offrant individuellement une résistance parfois très faible. La progression des autres ondes vibratoires ou radiations, dont le substratum est la particule d'éther au lieu de la molécule matérielle, a lieu, d'un corps à un autre, par ondes progressives. Il est logique de penser qu'il n'en est de même pour les ondes vibratoires acoustiques qui, de façon générale, sont soumises dans leur progression, aux mêmes lois.

Une membrane corps solide de minime épaisseur élastique et dépressible, peut vibrer sous l'action d'un son suffisamment intense, mais ne vibre pas fatalement sous l'action d'un son d'énergie mécanique insuffisante à vaincre son inertie. Tel son émis à certaine distance et pouvant faire vibrer une membrane, ne fera pas vibrer une plaque beaucoup plus rigide et plus résistante. Une membrane pourra se laisser traverser par des ondes acoustiques sans pour cela entrer en vibration, sans être le siège de déplacements alternatifs de toute sa substance, de même qu'un mur qu'ilaisse passer des sons propagés par l'air ne se déplace pas pour cela en entier, normalement à son plan.

Marage a publié le résultat de deux expériences qui démontrent qu'une membrane ne vibre pas toujours sous l'action d'un son émis, même à une distance très modérée ; et cependant cette même membrane placée à l'entrée de l'oreille, laisserait facilement passer ces mêmes sons. L'une de ces expériences paraît surtout, à ce point de vue, concluante. La membrane très mince d'une capsule de Kœnig dans laquelle passe un courant d'acétylène allumé au tube de sortie, ne peut vibrer à l'air libre sous l'action des sons d'une sirène à voyelles, mise en action à proximité. L'examen de la flamme au miroir tournant ou sa photographie cinématographique, n'y

révèle pas le moindre mouvement vibratoire communiqué par la membrane au gaz de la capsule. Mais si l'on place au-devant de la membrane, un cylindre ou pavillon, de quelques centimètres de long, qui concentre sur sa surface une quantité plus considérable d'énergie vibratoire, l'observation constate immédiatement la transmission à la flamme, de mouvements vibratoires caractéristiques pour chaque son émis par la sirène. On ne peut expliquer ces faits que par l'absence, dans le cas de membrane à l'air libre, d'une énergie suffisante pour lui imprimer des déplacements, énergie qui devient suffisante quand elle est concentrée par une canalisation de quelques centimètres de long.

Tel son qui peut faire vibrer une membrane, ne fera pas vibrer une plaque, même précédée d'un petit cylindre ou pavillon. Il faudra souvent pour que la plaque se mette à vibrer, qu'elle soit en outre munie d'une petite caisse de résonance parallèle à sa surface et d'une hauteur minime, propre à favoriser la formation d'ondes stationnaires dont les vibrations entraîneront les siennes. On ne peut guère expliquer autrement les vibrations des plaques de l'enregistreur du phonographe et du transmetteur téléphonique.

Les vibrations d'une membrane semblent liées, d'après Bonasse, à la formation par les ondes progressives arrivant à leur contact, d'ondes stationnaires, vibrations secondaires résultant de l'interférence des ondes réfléchies par la surface de la membrane avec les ondes directes qui les suivent. L'énergie mécanique de ces ondes stationnaires est en rapport avec l'énergie des ondes progressives dont elles cumulent la somme des énergies. La membrane se comporte en somme, d'abord comme un corps rigide, comme un mur dit Bonasse et réfléchit les ondes qui ne la pénètrent pas, de même, qu'une vitre de verre se laisse pénétrer par les ondes lumineuses et peut en même temps, en diffuser ou réfléchir une partie. Seulement, la membrane est très mince, facilement dépressible et élastique, et peut céder à la pression nodule des ondes qu'elle réfléchit. Il en résulte qu'au moment de la formation de l'onde stationnaire, le plan de la membrane ne correspond plus à un plan nodal qui se trouve reporté à l'extrême limite du recul de la membrane, mais bien à un plan ventral. Ainsi se trouve expliquée cette divergence des physiiciens au sujet de la vibration des membranes : les uns prétendant qu'elles vibrent tantôt aux nœuds, tantôt aux centres d'ondes stationnaires. En somme, elles semblent vibrer sous l'influence d'ondes stationnaires dont elles sont l'origine, et leur mise en vibration dépend du rapport existant entre l'énergie des ondes progressives qui se réfléchissent à leur surface et la résistance de cette surface à leur action mécanique.

Il paraît probable que plus une membrane est facilement perméable aux ondes qui l'atteignent et moins elle vibre facilement sous leur action. Cela nous expliquerait qu'à partir d'un certain chiffre de fréquence vibratoire — 3072 v. d. — répondant au sol⁶, d'après les recherches de Wien, Zwademaker et Quix, Escat et Vaquier, la sensibilité de perception des sons diminue pour disparaître entièrement au-dessus d'un chiffre autrefois fixé à trente et quelque mille et qui ne serait, paraît-il que l'ordre de vingt mille.

En effet, le pouvoir de pénétration des ondes acoustiques étant, comme celui des radiations en général, en raison inverse de leur longueur d'onde, il y a lieu de croire que les ondes d'une fréquence supérieure à vingt et quelque mille, pénétreraient trop facilement les résonateurs membraneux de l'organe de Corti pour être réfléchies par eux et par conséquent, pouvoir donner lieu à la formation d'ondes stationnaires nécessaires à leur résonance ou vibration.

Ondes stationnaires. — Leur formation au contact des parois d'une salle, sous l'émission d'un son d'intensité suffisante, a été démontrée expérimentalement par Savart et Seebeck. On les constate facilement, en approchant d'une de ces parois une membrane tendue sur un cadre et munie d'un petit pendule à balle de sureau. Elles se forment à demi-longueur d'onde à l'air libre ; la vitesse de l'onde réfléchie et de l'onde directe étant la même, l'interférence des deux ondes a lieu à mi-chemin de leur trajet réciproque. Elles ont été également constatées par Wiener, dans la réflexion des ondes lumineuses. L'essentiel pour leur production est que l'incidence des ondes progressives soit telle, que l'onde réfléchie puisse se rencontrer avec l'onde directe qui la suit et interférer avec elle.

Les ondes stationnaires acoustiques, dites aussi par certains auteurs : ondes fines ou concamérations, se forment aussi dans les tuyaux, cavités ou caisses de résonance. Dans les tuyaux étroits, à longueur très supérieure au diamètre transversal, la formation des ondes stationnaires obéit à des lois strictes, déterminées par Bernoulli, Wertheim, Hopkins et Quet. Le tuyau ouvert à son extrémité terminale, doit contenir un nombre entier de demi-longueurs d'onde, et le tuyau fermé, un nombre impair de quart de longueur d'onde. Ce sont ces ondes stationnaires qui donnent principalement, aux instruments à vent, leur sonorité et leur timbre particulier.

Dans les tuyaux larges, à diamètre transverse, beaucoup plus marqué par rapport à leur longueur, et probablement aussi dans les causes de résonance à diamètre transverse l'emportant sur la longueur ou la hauteur, la formation des ondes stationnaires ne suit plus de lois précises. Comme l'ont démontré Hopkins et Quet, pour les tuyaux longs, l'onde doit être réfléchie un très grand nombre de fois, avant d'interférer avec l'onde directe qui la suit à l'intervalle de deux vibrations de la source sonore.

Dans les tuyaux ouverts, la réflexion de l'onde se fait, d'après Wertheim, sur l'air extérieur, mais pas exactement sur le plan tangent à l'extrémité ouverte. Elle a lieu un peu plus loin, ce plan d'air ayant quelque peu cédé à la pression des ondes progressives. Il semble qu'il doive en être de même dans un tuyau large et très court, tel qu'une petite caisse de résonance aplatie dont une des extrémités est formée d'une membrane tendue ou d'une plaque.

Résonance acoustique. — Nous entendons sous ce terme, le phénomène consistant en l'entrée en vibration d'un corps, sous l'action d'ondes progressives acoustiques. Elle est, en réalité, une vibration secondaire, reproduisant sous une forme très atténuée, la vibration primitive de la source sonore. La vibration d'une membrane, d'une plaque et de tout corps sus-

ceptible de vibrer sous l'action d'ondes stationnaires, est un phénomène de résonance acoustique. Nous dirons que cette résonance est simple, quand elle se produit sous l'action d'ondes de n'importe quelle fréquence vibratoire — c'est la résonance des membranes et des plaques — ; elle est, au contraire, dite spécialisée ou différenciée, quand elle n'a lieu que sous l'action d'ondes d'une fréquence déterminée ; telle est celle d'une corde de piano qui ne résonne, ne vibre, que si le son correspondant à la fréquence vibratoire à laquelle elle est accordée, est émis dans son voisinage.

Un corps pouvant vibrer, résonne d'autant plus facilement à des sons différents, que son facteur amortissant est plus considérable, c'est-à-dire que ses vibrations durent moins longtemps. Les membranes et les plaques ont un facteur amortissant des plus grands et peuvent ainsi vibrer sous l'action d'ondes de caractères très différents, de fréquences très variées, se succédant à des intervalles extrêmement courts. Si son facteur amortissant est très peu marqué, si mis en vibration, il continue à vibrer pendant un temps relativement long, il ne peut guère résonner que sous l'influence d'un son dont la fréquence vibratoire correspond à celle de ses propres vibrations. Sa résonance est spécialisée. Cette résonance a lieu, comme la résonance simple, sous l'action d'ondes stationnaires et, pour ainsi dire toujours par l'intermédiaire d'une caisse de résonance (coffre du piano, cavité du violon, caisse de résonance d'un diapason, sphère ou cylindre d'un résonateur d'Helmholtz ou de Kœnig). Helmholtz, d'ailleurs, expliquait les vibrations de ses résonateurs par les chocs vibratoires déterminés par l'air enclos dans leur cavité.

II. — Données anatomiques, histologiques et physiologiques

L'organe de l'ouïe peut être divisé, au point de vue anatomique, de façon bien nette, en trois parties : 1^o l'oreille externe, en contact permanent avec l'atmosphère et comprenant le pavillon et le conduit auditif ; 2^o l'oreille moyenne composée de la caisse du tympan et de ses annexes : trompe d'Eustache et autre mastoïdien ; 3^o l'oreille interne : cochlée ou limaçon. Le vestibule, région anatomique différente, possédant des organes spéciaux ayant une physiologie spéciale, ne doit plus être compris sous cette dénomination d'oreille interne ; il fait seulement partie de cet ensemble d'organes logés dans l'épaisseur du rocher et désigné, depuis longtemps, sous le nom de labyrinthe.

Trois membranes séparent les divers compartiments de l'organe auditif, du conduit à l'appareil récepteur des sons : la membrane du tympan qui, en dehors de son rôle dans l'accommodation auditive, sépare l'air de l'oreille moyenne de l'air extérieur ; la membrane de la fenêtre ronde également préposée à l'accommodation et qui sépare l'air de la caisse de la pérylimphe tympanique du limaçon ; enfin la membrane basilaire qui sépare la voie de transmission du canal cochléaire contenant l'appareil récepteur.

Oreille externe

Pavillon de l'oreille. — Les traités de physiologie, en parlant du pavillon de l'oreille, disent, de façon commune, qu'il est un appareil collecteur des sons. Pour beaucoup d'auristes, il ne jouerait aucun rôle dans l'audition proprement dite. Les anciens auteurs, cependant, lui accordaient un rôle dans l'audition, en tant que réflecteur des ondes sonores. Et il est bien certain que dans certaines directions, les sons, surtout ceux de grande fréquence vibratoire, dont les ondes se comportent comme les rayons lumineux, ne sauraient pénétrer par le méat auditif s'ils n'étaient réfléchis vers lui par les diverses zones du pavillon. L'expérience de Webber qui consiste à écouter le bruit d'une montre placée sur une table, devant soi, puis à effacer avec les mains les deux pavillons, en les appliquant étroitement contre la paroi crânienne, semble assez concluante en faveur du rôle de réflecteur des ondes acoustiques, dont est pourvu le pavillon de l'oreille. On rend cette expérience encore plus concluante en appliquant sur les pavillons une feuille épaisse de carton à l'aide d'un bandage roulé et en introduisant dans l'orifice percé en face du méat, un bout de tube de caoutchouc ne dépassant pas en dehors, la face externe du carton. On se rend compte, dans ces conditions, que non seulement l'orientation auditive est le plus souvent défectueuse, mais que l'audition des sons du sifflet de Galton est des plus mauvaises, en dehors de l'axe du méat. Il est même probable qu'en dehors de cet axe, l'audition du sifflet, quand elle a lieu se fait après réflexion sur un obstacle extérieur, d'un côté ou de l'autre du plan médian sagittal. L'oreille droite par exemple, étant bouchée et le sifflet étant actionné de ce côté, en face de l'oreille, l'audition de son bruit se fait quand même par l'autre oreille, vers laquelle un obstacle situé à gauche, a réfléchi ce bruit.

Une observation précise de Gradenigo, à ce sujet vient corroborer ces vues. Elle concerne un cas d'excision traumatique du pavillon dont il ne restait plus que le tragus et une petite portion des parties supérieure et inférieure de la conque. *Après cicatrisation normale, il fut constaté que tandis que l'oreille normale percevait le tic-tac d'une montre à quatre mètres de distance, l'oreille privée de pavillon, aussi bonne que l'autre avant le traumatisme, ne percevait plus la montre qu'à 0 m. 50 dans la direction du méat. Mais si l'on introduisait à l'entrée du conduit auditif, un spéculum auris largement évasé, l'audition de la montre pour l'oreille mutilée, s'élevait à 1 m. 50. Pour les sons graves il n'y avait pas de différence appréciable entre les deux oreilles. En outre l'orientation auditive était de ce côté des plus défectueuses.*

Boerhaave considérait le pavillon comme un organe uniquement destiné à réfléchir les ondes et à les diriger vers le conduit et s'était livré à de longs calculs démontrant que sa conformation assurait mieux la transmission des sons.

L'orientation auditive. — L'expérience démontre qu'une fois le champ auditif latéral déterminé, le pavillon de l'oreille est des plus utiles pour

l'orientation angulaire. L'onde acoustique émanée d'un corps vibrant, n'apporte pas avec elle dans le conduit ni dans la caisse du tympan ou l'oreille interne, d'éléments pouvant nous renseigner sur la direction des sons. En dehors de leur complexité, de leur amplitude et de leur fréquence vibratoires qui nous donnent les notions de timbre, de tonalité et d'intensité, les ondes acoustiques, une fois qu'elles ont pénétré dans le conduit auditif, ne peuvent nous fournir, en sus, la notion de leur origine en direction. Elles ne peuvent guère pénétrer dans le conduit qu'à la suite de réflexions plus ou moins nombreuses, la conformation du pavillon, avec ses saillies du tragus et del'anti-tragus et la disposition en chicane des deux lèvres du méat auditif, s'opposant, même dans l'axe du conduit, à leur pénétration directe. Les théories de P. Bonnier et du Prof. Barch accordant aux ondes acoustiques le pouvoir de transporter avec elles des éléments agissant sur le tympan, le saccule ou même le cerveau, sont donc, dans l'état actuel de nos connaissances sur les propriétés des ondes vibratoires acoustiques, complètement inadmissibles.

L'orientation angulaire ne peut avoir raisonnablement qu'une origine extérieure au conduit auditif et doit, selon toute probabilité, être liée à l'incidence des ondes sur le pavillon et même les parois craniennes. Les illusions d'orientation par disposition, autour du pavillon, d'écrans diversément inclinés, réfléchissant les ondes en sens contraire de leur direction primitive, prouvent, il semble bien, l'importance de leur incidence sur le pavillon, comme renseignement sur la direction dont elles viennent. Mais il est évident que ce renseignement ne peut provenir que d'une sensation tactile. De même que nous reconnaissons par le sens du tact, la direction, dans laquelle une tige rigide atteint notre pavillon, de même pouvons-nous à notre insu, reconnaître par ce même sens, la direction dans laquelle une onde frappe la surface de ce pavillon. C'était d'ailleurs la conclusion à laquelle était arrivée Weber, au sujet de l'orientation angulaire. Mais il est probable que d'autres facteurs interviennent aussi dans cette question, telles : l'habitude, l'éducation de l'oreille, la recherche instinctive et rapide, par un léger mouvement de tête, du maximum d'intensité du son dans le champ auditif latéral où il est perçu.

L'orientation latérale est celle qui se fait à droite ou à gauche du plan sagittal de la tête. Elle semble uniquement due à la différence d'intensité des sons transmis à l'une et l'autre oreille, suivant que la source sonore se trouve située d'un côté ou de l'autre de ce plan. Certains physiiciens ont pensé qu'il s'agissait, surtout pour les sons de très faible intensité, de l'appréciation par l'oreille ou le centre perceuteur auditif, d'une avance de phase des ondes transmises. Il ne semble pas que l'oreille ou le cerveau soient plus aptes à percevoir une avance ou un retard de phase plus facilement qu'une différence d'intensité, surtout pour un son peu intense. Une expérience décrite par le rapporteur, paraît bien démontrer que c'est bien la différence d'intensité qui est en cause et qu'il s'agit là d'un phénomène dû au principe physiologique du maximum de stimulation, sur lequel Gray (de Glasgow) a attiré l'attention et en vertu duquel, de plusieurs

impressions de même nature atteignant simultanément un organe des sens, seule l'impression la plus forte est perçue et détermine la sensation.

Conque auditive. — La conque auditive semble bien destinée à concentrer les ondes et à les diriger vers le méat auditif, après un nombre plus ou moins grand de réflexions qui doivent atténuer l'énergie vibratoire des ondes acoustiques et les rendre ainsi moins nocives pour les éléments sensoriels auditifs.

Conduit auditif. — Chez l'adulte, l'ensemble des portions cartilagineuse et osseuse du conduit, mesure de 0 m. 025 à 0 m. 03 de long, sur environ 0 m. 01 de diamètre. L'entrée du conduit ou méat auditif est généralement étroite, en forme d'ellipse à grand diamètre vertical et fréquemment réduite à l'état de fuite heureusement dilatable. La saillie du tragus la masque en partie et ses deux lèvres : la tragiennne et la semi-lunaire, sont disposées en chicane ; d'où la nécessité pour inspecter l'entrée du conduit, d'attirer le pavillon en haut et le tragus en avant. De nombreux poils drus et courts, ainsi qu'une substance molle, sécrétée par le conduit : le cérumen, en garnissent la partie initiale.

L'axe des conduits auditifs est dirigé, de dehors en dedans et très légèrement d'arrière en avant. Le conduit, lui-même, n'est pas rectiligne, mais courbe, à convexité supéro-postérieure. Il est, en outre, quelque peu rétréci, à l'union des portions cartilagineuse et osseuse et présente, à ce niveau, sur sa paroi inférieure, une saillie en dos d'âne, parfois assez marquée. Cette conformation du conduit oblige évidemment les ondes acoustiques à des réflexions, avant d'atteindre la membrane du tympan.

Oreille moyenne

L'oreille moyenne comprend la caisse du tympan et ses annexes : la trompe d'Eustache et l'antré mastoïdien.

Caisse du tympan. — Comprise latéralement entre la membrane du tympan et la paroi externe du labyrinthe, elle répond en avant à l'orifice tympanique de la trompe d'Eustache, et en arrière, à l'entrée du canal mastoïdien (*aditus ad antrum*). La paroi supérieure la sépare de la cavité crânienne et sa paroi inférieure, du golfe de la jugulaire. On peut la considérer comme composée de quatre loges séparées, à peu près, les unes des autres par le promontoire, saillie du labyrinthe s'avancant presque au contact de la partie centrale du tympan. Dans la loge antérieure débouche la trompe d'Eustache ; dans la loge postérieure se trouve la fenêtre ronde et l'entrée du canal mastoïdien. La loge supérieure ou ottique, la plus vaste, contient la chaîne des osselets suspendue aux parois de la caisse par divers ligaments et reliée au tympan par le manche du marteau. Sur la paroi interne de cette loge, au-dessus du promontoire, se trouve la fenêtre ovale que ferme la platine de l'étrier et que surmonte le canal de Fallope donnant passage au nerf facial. La loge inférieure, très petite, descendant un peu au-dessous de la paroi inférieure du conduit auditif, constitue plutôt un couloir ou rigole, assurant au-dessous du promontoir, la communication entre les loges antérieure et postérieure.

La face externe de la caisse est constituée par la membrane du tympan qui forme avec l'horizon, un angle d'environ 45°. Cette membrane comprenant trois feuillets, est parcourue par de multiples filets nerveux et irriguée par de nombreuses artérioles dont les pulsations lui impriment normalement des battements réguliers dont on peut démontrer l'existence à l'aide d'un petit manomètre adopté à l'entrée du conduit auditif.

Le tympan, dans son ensemble, présente extérieurement une convexité surtout prononcée dans son segment antérieur où elle se révèle fréquemment, à l'éclairage, par un reflet ou triangle lumineux. Mais en examinant ses détails, on constate qu'il y existe, en dépit de la concavité générale de la membrane, quelques parties planes ou même convexes en dehors. Sa convexité la plus prononcée répond à l'apophyse externe du marteau. A sa périphérie il présente également une convexité due, d'après Gellé, à l'élasticité de ses fibres circulaires et qui a reçu le nom de : bourrelet de Gerlach. Le segment postérieur de la membrane, en arrière du manche du marteau, lui doit, vers sa partie inférieure sa légère convexité en dehors. Le pourtour de la membrane est enchâssé dans la rainure du cadre osseux tympanal. A sa partie supérieure, où ce cadre est interrompu, elle se continue par un tissu flasque : la membrane de Schrapnell, puis par le périoste du conduit auditif.

La chaîne articulée des osselets relie le tympan à la fenêtre ovale et au vestibule labyrinthique. Elle peut, comme le tympan lui-même qui en est solidaire par son union intime avec le manche du marteau, être mobilisée par la contraction des muscles du marteau et de l'étrier. Le muscle du marteau sert, à l'état de repos, par sa gaine fibreuse, de simple ligament fixant le tympan dans sa situation et sa courbure normales. En se contractant, il augmente la tension et la concavité générale de la membrane qu'il attire avec le manche du marteau vers la paroi labyrinthique, en refoulant dans la fenêtre ovale la platine de l'étrier. Le muscle de l'étrier à une action diamétralement opposée.

*
* *

Quel est le rôle du tympan ? On s'est ingénié à démontrer qu'il pouvait vibrer sous l'action des sons. Sur le cadavre, Politzer y réussit, en reliant par un tube, le conduit auditif à un tuyau d'orgue actionné par une soufflerie. Savart se servit d'une plaque de verre qu'il fit vibrer avec un archet à très petite distance du tympan desséché d'une pièce anatomique dont le conduit auditif osseux avait été scié au ras du cadre tympanal. On a aussi démontré qu'une flamme manométrique recevait, par l'intermédiaire d'une sonde fixée dans la trompe d'Eustache, les impressions d'ondes acoustiques dirigées dans le conduit auditif. Mais tout cela ne prouve pas que, sur le vivant, un tympan soumis à l'action des muscles de la chaîne, et animé des battements réguliers que lui communique son riche réseau d'artérioles, puisse vibrer sous l'action de sons d'intensité quelconque et entraîner la chaîne articulée des osselets. L'amplitude vibratoire des ondes

parvenant habituellement à l'oreille, varie de quelques centimètres ou même millièmes de millionième de millimètre, à quelques millionièmes. Leur énergie mécanique est donc extrêmement faible. Comment imaginer que transformées au contact de la membrane, en ondes stationnaires, elles puissent lui imprimer ainsi qu'à la chaîne des osselets dont elle est solidaire, des oscillations suffisantes ? D'autant plus que l'articulation de la tête du marteau avec celle de l'enclume, est, comme on le sait, assez lâche pour permettre au premier de ces osselets des mouvements, dans une certaine mesure, indépendants du reste de la chaîne.

Gellé avait d'ailleurs constaté, comme nombre d'auristes, qu'une audition, encore assez bonne, était possible sans tympan ni osselets et malgré une ankylose bien constatée de l'étrier dans la fenêtre ovale. Dans ces cas, c'est surtout la portée de l'audition qui est diminuée. Gellé en avait conclu que les sons étaient transmis au vestibule, non par oscillations du tympan et des osselets, mais bien par ébranlement moléculaire progressif, comme cela se produit dans le téléphone à ficelle des enfants. Il croyait encore, il est vrai, au rôle du saccule dans l'audition.

Cependant, presque tous les auristes ou physiologistes, depuis Helmholtz, ont été d'avis qu'en cas de disparition du tympan et des osselets, ou même de simple ankylose des osselets, la transmission des sons avait lieu par la fenêtre ronde. C'était évidemment plus logique. Mais on peut se demander comment alors ils justifiaient la transmission par la voie la plus longue et la moins directe.

Il est difficile de préjuger ce que serait l'audition sans tympan ni osselets avec une caisse n'ayant subi aucune inflammation et dont la paroi interne, surtout au niveau de la loge postérieure, n'aurait subi aucune altération. On a pourtant observé une audition presque normale chez des sujets qui n'ayant jamais eu d'otite, présentaient une rétraction du tympan avec immobilisation de la chaîne des osselets. Le Prof. Citelli en a rapporté en 1922, un certain nombre de cas, chez d'anciens adénoïdiens opérés de leurs végétations.

Si le rôle du tympan et des osselets, comme transmetteurs des sons par la fenêtre ovale est, pour une foule de raisons, des plus douteux, on peut, par contre, affirmer qu'en dehors de son rôle de cloison protectrice de la caisse, il remplit deux fonctions des plus utiles : 1^o celle de réapprovisionner en air l'oreille moyenne et d'y maintenir, avec une température convenable, la pression utile ; 2^o celle de favoriser la pénétration, dans le limaçon, des ondes acoustiques d'énergie médiocre ou, au contraire, de réduire au minimum la quantité d'énergie susceptible, avec des ondes de grande énergie et de grande pénétration, d'envahir cet organe et d'altérer ses éléments sensoriels.

Trompe d'Eustache. — Il est actuellement admis qu'en dehors de certains actes physiologiques ou de conditions pathologiques, la trompe est close et ne donne pas accès à l'air du naso-pharynx ni à celui de l'oreille moyenne. D'après les recherches d'Hartmann et de Gellé, une pression de vingt à quarante millimètres de mercure est nécessaire pour que l'air pénétre du

naso-pharynx dans la caisse du tympan et inversement. Une diminution de pression suffisante au niveau du pavillon de la trompe (de 40 à 20 et même exceptionnellement, 6 millimètres de mercure) peut rendre ce conduit perméable à l'air de la caisse du tympan.

Les conceptions de Gellé et de Politzer sur le mécanisme présidant aux échanges d'air entre le naso-pharynx et l'oreille moyenne, ne peuvent être admises. Ce mécanisme semble être le suivant : sous l'influence d'une contraction musculaire, physiologique ou volontaire, suffisamment énergique des releveurs et tenseurs du voile du palais, le muscle du marteau se contracte en synergie avec le péristaphylien externe innervé comme lui par la racine motrice du trijumeau. Le tympan est attiré vers la paroi interne de la caisse, chassant une petite quantité d'air de l'oreille moyenne et de façon plus précise, de la loge antérieure de la caisse. L'adduction du tympan est rapidement suivie, dès que la contraction du muscle du marteau a pris fin, d'un brusque retour en place, mouvement dû à son élasticité normale. Cette brusque abduction aspire par la trompe encore béante, un volume d'air au moins égal à celui sorti de la caisse et suffisant pour maintenir dans l'oreille moyenne, le léger excès de pression qui d'après les expériences de Secchi, s'y trouve normalement.

Il semble, par ailleurs, que la conformation si spéciale de la trompe, et celle de la caisse elle-même, aient pour raison la protection de l'atmosphère de l'oreille moyenne et son indépendance relative. En forme de sablier, légèrement coudée au niveau de sonsthme qui mesure environ un millimètre de largeur sur deux à trois millimètres de hauteur, la trompe aplatie de dehors en dedans, est tapissée par une muqueuse lâche et mobile, sur la plus grande partie de sa longueur. Son pavillon, d'autre part, constitue un système de fermeture à valve commandé par la contraction musculaire du voile du palais. On ne peut donc s'étonner, dans ces conditions, que la circulation de l'air, entre le naso-pharynx et l'oreille moyenne, ne soit pas libre et n'obéisse qu'à certaines conditions de pression et de dépression déterminées par le jeu des muscles présidant à l'ouverture du pavillon de la trompe et à l'adduction du tympan suivie de son abduction.

Antre mastoïdien et cellules péri-antrales. — Ces cavités sont reliées à la loge postérieure de la caisse par le canal mastoïdien. Leur rôle semble être celui d'un réservoir d'air destiné, en cas de besoin, à remplacer celui qui s'est échappé par la trompe, au moment de son ouverture. En cas de déperdition d'air, malgré l'action du tympan qui tend à la limiter, par son adduction, et à la réparer par son abduction, il est fait appel à l'air de réserve des cellules et de l'antre mastoïdiens dont sans doute la muqueuse de revêtement, comble en se tuméfiant, en partie les cavités. Chez les oiseaux soumis, dans leurs vols, à des variations marquées de la pression atmosphérique, ces réservoirs d'air sont très développés, en vue peut-être de parer à des pertes répétées de l'air endo-tympanique.

L'accommodation auditive. — Au XVII^e siècle, Willis estimait que la caisse du tympan devait, probablement, réfracter les ondes sonores et les diriger vers l'oreille interne, comme la cornée et le cristallin dirigent les ondes

lumineuses sur la rétine. Au siècle suivant, Lecat considéra l'accommodation comme liée aux divers degrés de tension du tympan, chacun de ces degrés permettant à la membrane de vibrer à un son différent. Savart fit justice de cette théorie, en démontrant qu'une membrane, quelle que soit sa tension, est capable de vibrer aux diverses tonalités sonores, son degré de tension n'ayant pour effet que de modifier, en plus ou en moins, l'amplitude de ses mouvements vibratoires.

Depuis Savart, la conception de l'accommodation auditive s'est, à peu près bornée à cette tension variable du tympan, limitant l'amplitude de ses vibrations et protégeant ainsi l'appareil sensoriel contre l'intensité des sons. Gellé pensa que le jeu de la platine de l'étrier jouait également un rôle dans l'accommodation. Comme Toynbee et Hinton, il estimait que l'ouverture plus ou moins marquée de la fenêtre ovale devait favoriser ou restreindre l'entrée des sons dans le vestibule. Son épreuve des pressions centripètes semblait confirmer cette supposition. Le muscle de l'étrier, ouvrant la fenêtre présidait à l'attention auditive, et celui du marteau en la fermant, pourvoyait à la protection de l'appareil sensoriel.

Il semble très probable que la pression de la platine de l'étrier sur la périlymphe vestibulaire limite l'amplitude des vibrations atteignant le labyrinthe ou s'y développant secondairement, et contribue ainsi, à la protection de tous les organes labyrinthiques baignés par la périlymphe. Mais, pour le rapporteur, partisan convaincu de la transmission des sons au limaçon par ondes vibratoires et non par vibrations, il apparaît que le jeu de la platine de l'étrier est surtout utilisé pour l'accommodation auditive qu'il envisage de la façon suivante : La pression de l'air endo-tympanique, comme l'a démontré Secchi, est légèrement supérieure à celle de l'air extérieur. La loge postérieure du tympan se comporte comme une lentille gazeuse ayant comme faces : en dedans la membrane de la fenêtre ronde et en dehors le segment postérieur du tympan. Ces deux faces sont soumises à l'action des muscles du marteau et de l'étrier qui leur impriment des modifications de courbure suivant les circonstances. Dans l'attention auditive, volontairement ou instinctivement, le muscle de l'étrier se contracte et attire la platine de cet osselet en dehors et en arrière, diminuant ainsi la pression exercée sur la périlymphe labyrinthique. La membrane de la fenêtre ronde, normalement convexe vers la rampe tympanique du limaçon, comme l'ont observé Scarpa, puis Politzer, accentue sa convexité par suite de la diminution de pression qu'elle subit. D'autre part, le mouvement de l'étrier s'est transmis à la chaîne des osselets. La longue branche de l'enclume et le manche du marteau ont été, de même, portés en dehors et un peu en arrière, les têtes de ces osselets pivotant en sens contraire. Le manche du marteau inclus dans la membrane du tympan, l'entraîne en dehors, en même temps que par son léger mouvement en arrière, il détend son segment postérieur qui bombe un peu plus vers la conduit auditif. La lentille biconvexe ainsi accentuée, fait converger au maximum, vers la rampe tympanique ; les ondes de faible énergie, dont il importe qu'une quantité suffisante pénètre jusqu'aux éléments sensoriels auditifs.

En cas d'émission inattendue d'un son plus intense et plus pénétrant, sous l'influence d'un réflexe très rapide, comme celui de l'iris pour l'œil, le muscle du marteau se contracte, attire le tympan en dedans et le manche du marteau en dedans et en avant. L'ensemble de la membrane devient plus concave et son segment postérieur voit sa convexité aussi réduite que possible, effacée même par la traction en avant et en dedans qu'opère sur elle le manche du marteau. L'action du muscle du marteau sur le tympan et la chaîne des osselets, ramène l'étrier en avant et en dedans et enfonce sa platine dans la fenêtre ovale où elle vient faire pression sur la périlymphe. Cette pression transmise à la fenêtre ronde, refoule sa membrane en dehors, vers la caisse où elle vient bomber, comme l'ont observé Mach et Kessel. La lentille est devenue plan concave ou même biconcave et les ondes réfractées par elle divergent, en partie, vers les parois de la caisse, diminuant ainsi la quantité d'énergie vibratoire en direction vers l'entrée de la rampe tympanique.

Oreille interne

Le limaçon ou cochlée comprend deux conduits en spirale, séparés l'un de l'autre par la lame spirale osseuse et la membrane basilaire qui s'y insère. Ce sont : 1° la rampe vestibulaire logeant le canal cochléaire où se trouvent les éléments sensoriels auditifs baignant dans l'endolymphe ou *humeur de Scarpa* ; 2° la rampe tympanique remplie par la périlymphe ou *humeur de Cotugno* ainsi que la rampe vestibulaire avec laquelle elle communique par l'hélicotreme qui, d'après Sappey, n'est ni un trou ni un canal, mais bien un véritable pas de vis. L'acqueduc de Fallope s'ouvre à l'entrée de la rampe tympanique, en dedans de la membrane de la fenêtre ronde. Pour Sappey, comme pour Duverney, ce conduit ne livrerait passage qu'à un diverticule de la dure-mère, à une artériole et à une veine. Pour Testut, au contraire, il constitue la voie de communication la plus importante entre la périlymphe et le liquide céphalo-rachidien.

La périlymphe labyrinthique remplit les rampes vestibulaire et tympanique du limaçon et aussi le vestibule où elle baigne le saccule, l'utricule et les canaux demi-circulaires, organes eux-mêmes remplis par l'endolymphe.

Les relations entre le vestibule et le limaçon, semblent se limiter aux transmissions de pression exercée par la platine de l'étrier sur la périlymphe, dans le vestibule, au niveau de la fenêtre ovale. Elles s'exercent à travers l'hélicotreme, sur la périlymphe de la rampe tympanique de la membrane de la fenêtre ronde. Cette pression exercée sous la contraction du muscle du marteau, est relativement lente et continue, si on la compare aux pressions qu'exerceraient dans la théorie d'Helmholtz et toutes les théories similaires les vibrations transmises à cette platine par la membrane du tympan et la chaîne articulée des osselets. Comment ces vibrations très rapides, variant de seize à vingt et quelque mille, à la seconde et, comme toute les vibrations, exerçant des pressions très rapidement répétées sur la périlymphe labyrinthique, pourraient-elles se transmettre à toute la masse de cette périlymphe, ainsi qu'aux divers organes membraneux qui s'y trouvent plongés ?

Pour soutenir cette théorie de la transmission des sons, on a invoqué

le principe de Pascal. Or, d'après M. Guillemain, professeur de physique à l'École de Médecine d'Alger, ce principe ne serait pas applicable dans cette circonstance, son application exigeant que la pression s'exerce assez longtemps et dans un seul sens, à un liquide immobilisé dans un récipient à parois rigides. La mobilité du liquide périlymphatique, ainsi que l'imparfaite rigidité des parois labyrinthiques, s'opposeraient à la transmission aux éléments du limaçon membraneux, des pressions et dépressions très rapides déterminées par des vibrations de la platine de l'étrier. Ajoutons que l'interposition, entre les deux rampes vestibulaire et tympanique, d'un passage très étroit, disposé en pas de vis, n'est pas pour faciliter la transmission de vibrations jusqu'à la fenêtre ronde et que cette disposition semblerait plutôt destinée à protéger le vestibule contre des ondes de grande énergie propagées par la fenêtre ronde et la rampe tympanique du limaçon.

* * *

Le Prof. De Cigna (de Gênes) a signalé la conformation un peu spéciale du premier tour de spire, à la base du limaçon et la façon dont il s'unit au second, dans une zone où ont été constatées les lésions les plus marquées dans les surdités professionnelles par sons de haute tonalité et les traumatismes sonores expérimentaux par sons aigus chez les animaux. Pour lui, les chocs répétés, produits par les vibrations au niveau du coude formé par l'union du premier et du second tour, seraient la cause de la fréquence des lésions en cette région du limaçon. On peut lui objecter que les altérations observées au premier tour et au coude formé par son union au second, ne sont, dans les expériences faites chez les animaux, obtenues que par l'emploi des sons aigus. On peut aussi lui faire observer que ces lésions manquent généralement au sommet du limaçon, région où ce pendant les chocs vibratoires doivent être encore plus marqués, leur transmission, de la rampe vestibulaire à la rampe tympanique, admise par les partisans de la transmission par mouvements vibratoires de la platine de l'étrier, devant rencontrer en ce point, en amont de l'hélicotreme, un obstacle peut-être encore plus sérieux.

Mais cette disposition de la base du limaçon semble beaucoup plus en faveur de la pénétration des sons par la fenêtre ronde et la rampe tympanique. La théorie émise par le rapporteur, dans des publications diverses, de la pénétration des sons dans le limaçon sous forme d'ondes progressives, explique mieux cette localisation des lésions par sons aigus à la base du limaçon. Nous avons vu, au chapitre des données des sciences physiques, que si les ondes acoustiques d'une fréquence vibratoire inférieure à 4.000, peuvent contourner les obstacles, celles qui dépassent ce chiffre subissent des réflexions semblables à celles des ondes lumineuses et sont, par conséquent, arrêtées par un obstacle tel que le coude formé par le passage du premier tour de la spire cochléaire, au second, obstacle qui détermine ce qu'on a nommé une *ombre acoustique*. Le premier tour du limaçon est celui où les ondes ayant franchi la membrane de la fenêtre ronde, pénètrent en plus

grande quantité jusqu'aux éléments sensoriels. Les ondes courtes des sons aigus y subissent un plus grand nombre de réflexions que celles plus longues des sons de moyenne ou basse tonalité qui sont réfléchies sous des angles beaucoup plus larges. Au niveau du coude formé par l'union du premier et du second tour de spire, les ondes courtes sont arrêtées par cet obstacle, se réfléchissent très fréquemment jusqu'à leur pénétration dans le canal cochléaire ou l'épuisement de leur énergie vibratoire. Les ondes plus longues, d'une fréquence inférieure à 4.000, peuvent, au contraire, franchir l'obstacle par des réflexions beaucoup plus larges et contourner d'autant mieux les obstacles suivants que leur longueur d'onde est plus considérable. Il s'en suit que selon ce qui a été constaté dans les surdités professionnelles par sons aigus longtemps perçus et dans les expériences sur les animaux par sons de diverses tonalités, également longtemps perçus, les sons aigus, surtout ceux de très grande fréquence, doivent atteindre les éléments sensoriels auditifs surtout au niveau du premier tour de la spire cochléaire, et de son union avec le deuxième tour ; et que les sons de fréquence, moindre, les atteignent à des niveaux d'autant plus rapprochés du sommet du limaçon, que leur fréquence est moins considérable. C'est la seule explication plausible des constatations anatomo-pathologiques faites dans les surdités professionnelles, parfois dans les surdités séniles et surtout dans les expériences sur les animaux, si l'on repousse l'hypothèse des résonateurs spécialisés.

Membrane basilaire. — D'après Testut, elle est constituée par : 1^o une couche hyaline ; 2^o une couche de cellules fixes du tissu conjonctif. La couche hyaline, au niveau de la zone dite striée ou pectinée, renferme des fibres raides, noyées dans sa substance et disposées en éventail, du ligament spiral externe, aux piliers externes des arcades de Corti. Ces fibres répondent aux stries vues par Hensen et Nuel et qu'Helmholtz supposa être des cordes tendues accordées aux diverses tonalités et vibrant sous leur influence. On en compte trois à quatre par pilier.

La rapidité avec laquelle s'altèrent, après la mort, les divers éléments du limaçon, a obligé les histologistes à pratiquer leurs recherches sur des limaçons obtenus par vivisection sur des animaux. Ces éléments peuvent ainsi être fixés avant toute décomposition cadavérique. C'est ainsi que Vasticaire a pu décrire la structure histologique normale de la basilaire du lapin et démontrer que la lame hyaline de la basilaire, au niveau de la zone striée contient plusieurs plans de grosses fibres dont les extrémités internes se groupent et se terminent, en suivant une direction ascendante, dans un massif hyalin précédant les piliers externes avec lesquels ils n'ont aucune liaison... Ces grosses fibres sont entièrement comprises dans un dédoublement de la lame hyaline. On remarque au milieu d'elles, des noyaux oblongs en plus ou moins grand nombre. Une fine membrane anhyste recouvre le feuillet hyalin du côté du canal cochléaire. Le feuillet hyalin regardant la rampe tympanique est doublé d'une substance amorphe que tapisse un tissu conjonctif délicat.

D'après Shambaugh, l'examen de la basilaire du porc, montre que les fibres de la zone pectinée ne sont pas indépendantes et qu'elles sont, comme l'a

déjà montré Hardesty, entrelacées à la façon d'un cordon plat. Dans certaines parties, elles sont tellement cachées par les éléments cellulaires qui les entourent, qu'on ne voit réellement pas comment, si elles représentaient des cordes vibrantes, elles pourraient vibrer isolément. De plus, à la base du limaçon, au lieu d'être plus minces et plus tendues, pour résonner, d'après la théorie d'Helmholtz, aux sons les plus aigus, elles sont, au contraire, bien que plus courtes, invariablement plus épaisses et moins régulières. La basilaire épaissie en cette région, y perd ses caractères normaux, alors qu'on y trouve l'organe de Corti absolument normal.

La zone lisse de la basilaire comprise entre les piliers internes et externes des arcades de Corti est constituée par une lame hyaline finement striée, très mince et d'épaisseur assez régulière. Elle est doublée sur sa face tympanique, d'une substance amorphe de nature indéterminée. (Vasticar) *membrana tectoria*. Il est démontré depuis longtemps, que cette membrane n'est pas, comme la figurent les traités d'anatomie et même d'histologie les plus récents, libre et flottante à son extrémité externe, mais qu'elle s'étend parallèlement à la membrane réticulée, au-dessus des cellules sensorielles ciliées, s'attachant par son bord interne à la protubérance de Huschke et par son bord externe aux premières cellules de Claudius.

D'après Shambaugh, les conditions anatomo-histologiques de l'organe de Corti sont analogues à celles des organes vestibulaires. Il comprend, en effet, comme eux, des cellules de soutien et des cellules ciliées que surmonte un élément spécial, d'origine épithéliale : membrane otolithique pour l'utricule et le saccule, cupules pour les ampoules des canaux demi-circulaires, *membrana tectoria* pour l'organe de Corti. Cette analogie de structure doit faire penser que le fonctionnement de ces divers organes est analogue et qu'il est dû aux contacts de l'élément suspendu avec les cils des cellules sensorielles.

Au point de vue de sa structure, la *membrana tectoria* semble, d'après ce même auteur, admirablement propre à remplir le rôle de membrane vibrante. Eminemment délicate, elle paraît apte à répondre aux excitations les plus légères. De consistance demi-fluide, elle est constituée par un grand nombre de fibrilles délicates, incrustées dans une matrice gélatineuse ; et son poids spécifique est, à très peu près, celui de l'endolymphé qui la baigne.

Vasticar et Shambaugh, l'un dès 1909, l'autre en 1910, sont arrivés, dans leurs recherches sur les rapports de la *membrana tectoria* avec l'organe de Corti, à des conclusions semblables. Ils ont tous deux constaté : 1^o qu'il existe un contact réel entre les cils des cellules auditives et la *tectoria* ; 2^o que la raie de Hensen est constituée par la superposition de points qui ne sont autres que les points d'attache de filaments ciliaires, reliant la *membrana tectoria* aux cellules de soutien ou aux cellules ciliées. Il résulte de ces dispositions, ainsi que l'exprime Vasticar dans une communication à l'Académie des sciences, que se trouvent constituées (entre la *tectoria* et la membrane réticulée des sortes de petites cages dans lesquelles sont emprisonnés les cils des cellules sensorielles.



Les cellules sensorielles auditives sont alignées des deux côtés du tunnel formé par les arcades de Corti. Du côté interne elles sont sur un seul rang ; du côté externe, elles forment trois ou quatre rangées. Le tunnel de Corti s'élève au contact de la zone lisse de la basilaire et s'étend tout le long de la spirale. Il présente sur ses parois latérales, des claires-voies plus étroites en dedans qu'en dehors. Ces claires-voies ont, de face, l'aspect des réseaux employés en acoustique pour mesurer les longueurs d'ondes de certains sons. Le rapporteur, dans un travail présenté à l'Académie de Médecine, en 1927, a exposé le rôle probable du tunnel de Corti, resté jusqu'alors sans emploi dans le mécanisme de l'audition. C'est un rôle de dissociation des ondes acoustiques complexes, par diffraction à travers les réseaux de ses parois latérales, rôle analogue à celui du réseau optique de Fraunhofer dissociant les ondes lumineuses complexes en leurs éléments simples.

Les *dendrites* des neurones sensitifs périphériques (cellules bi-polaires du ganglion spiral) se ramifient sur les parois des cellules auditives et y recueillent les impressions acoustiques reçues par les cellules auditives. *Leurs axones*, par leur réunion à la sortie du canal spiral, forment le nerf cochléaire qui s'accole d'abord au nerf vestibulaire pour former le tronc du nerf auditif, et s'en sépare peu après, pour pénétrer dans le névraxe par le sillon bulbo-protubérantiel. Ses fibres se terminent par des arborisations libres, autour des cellules de deux noyaux gris : le tubercule acoustique et le noyau antérieur ou accessoire auditif placés côte à côte à la partie antérieure du pédoncule cérébelleux inférieur. Les fibres afférentes de ces noyaux aboutissent aux olives supérieures, partie à l'olive du côté correspondant, partie à celle du côté opposé. Le faisceau acoustique ainsi composé de fibres croisées en grande partie, et de fibres directes en moins grand nombre, après avoir détaché vers le tubercule quadrijumeau postérieur des fibres courtes qui se terminent en partie dans le tubercule correspondant, en partie dans le tubercule opposé, fournissent aussi aux tubercules antérieurs des fibres directes et croisées. Ces fibres courtes transmettent des impressions acoustiques inconscientes. Elles sont affectées aux mouvements réflexes. Les fibres longues poursuivant leur chemin vers l'écorce cérébrale, en passant par le segment postérieur de la capsule interne, vont se terminer à la partie moyenne de la première circonvolution temporale et peut-être aussi de la seconde :

III. — Données cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentales

1° Données cliniques

Epreuves auditives. — Elles sont basées sur la perception variable par l'oreille, des sons de tonalités différentes, et sur la comparaison de la perception par voie aéro-tympanique (voie normale) avec celle qui a lieu par contact crânien.

L'explication du résultat de ces expériences résulte de deux notions distinctes : 1^o la notion de résistance différente à la pénétration des ondes acoustiques, des diverses voies par lesquelles les sons peuvent atteindre les éléments sensoriels auditifs : voie aéro-tympanique, voie aéro-cranienne, voie de contact crânien; 2^o la notion d'ambiance sonore, issue de ce fait, de constatation banale, que nous entendons mieux dans le silence qu' dans un milieu bruyant et qu'on doit, il semble, expliquer par ce principe du maximum de stimulation déjà énoncé et qui établit que dans tout organe des sens, de plusieurs impressions de même nature, transmises simultanément, seule la plus forte se trouve perçue. Il en résulte que toute altération de la voie de transmission aéro-tympanique, isole relativement les éléments sensoriels auditifs de l'ambiance sonore extérieure et rend plus facilement perceptibles les sons transmis par voie de contact crânien.

A l'état normal, l'examen de l'audition par les sources sonores les plus variées, prouve, sans contestation possible, la supériorité de la perception par voie aéro-tympanique. La voie aéro-cranienne lui est très inférieure, ainsi que, à un degré bien moindre, la voie de contact crânio facial. La différence de perception par ces diverses voies, ne peut guère s'expliquer que par des différences de résistance à la progression des ondes vibratoires acoustiques.

Les sons graves de grande longueur d'onde, transmis par l'air, rencontrent plus de résistance que les sons aigus, d'ondes plus courtes. Pour ces derniers surtout, intervient une question d'audibilité. La zone de plus grande sensibilité de l'oreille aux sons, s'étend de l'ut³ (256 v. d.) au sol⁷ (6144 v. d.) avec maximum hypersensible au sol⁶ (3072 v. d.). Au-dessous et au-dessus de ces nombres limites, la sensibilité auditive décroît rapidement.

La basse fréquence vibratoire des sons graves, d'énergie médiocre, est, très probablement, la principale raison de leur pénétration plus difficile, malgré l'amplitude parfois considérable des vibrations de la source sonore. Les sons très aigus, d'une fréquence compatible avec leur perception par l'oreille, sont au contraire très pénétrants. Ils deviennent même, à partir d'une certaine fréquence, tellement pénétrants, que leur action sur les résonateurs membraneux de l'organe de Corti, devient de moins en moins efficace et disparaît au-delà d'un chiffre de vingt et quelque mille vibrations. Le développement d'ondes stationnaires est devenu insuffisant ou même impossible au contact de membranes devenues trop perméables à des ondes trop énergiques, trop facilement pénétrantes, ne pouvant plus subir les réflexions nécessaires.

En présence d'une diminution suffisamment marquée de l'audition, l'examen par les sons de diverses tonalités permet la réception. Une diminution ou abolition de la perception par voie aéro-tympanique, des sons les plus graves, avec maintien de l'audition des sons aigus, indiquera une altération de la transmission. Au contraire, une diminution ou abolition de la perception des sons aigus, avec persistance de l'audition des sons graves, plaidera en faveur d'une altération des éléments sensoriels récepteurs. Il est toutefois rationnel qu'une atteinte de l'ensemble de ces éléments, diminue la perception de tous les sons, surtout de ceux qui sont normalement les moins au-

dibles. Notons en outre, que Burnett a prouvé par expérience, qu'une augmentation de la pression intra-labyrinthique, supprime la perception des sons aigus avant celle des sons graves.

Les épreuves auditives comparant la perception par voie aéro-tympanique à la perception par contact crânien, donnent des renseignements plus précis. Elles se font à l'aide de diapasons (généralement de l'ut² (128 v. d.) au La³ (435 v. d.).

L'épreuve de Rinne, généralement faite avec l'Ut², permet de comparer la durée de la perception aéro-tympanique avec celle obtenue par contact crânien au niveau de la mastoïde. Si le diapason est plus longtemps perçu au contact de la mastoïde que par la voie aéro-tympanique, nous pourrions conclure à une altération de cette dernière voie. Si, par contre, le diapason est plus longtemps perçu, comme à l'état normal, par voie aéro-tympanique qu'à la mastoïde, nous pourrions éliminer une altération de la transmission et conclure à une altération très probable des éléments sensoriels (les altérations portant sur les voies nerveuses étant beaucoup plus rares). En cas d'altération de la voie de transmission aéro-tympanique, voie qui ne se limite pas à l'oreille externe et à l'oreille moyenne, mais doit logiquement s'étendre jusqu'aux points où les ondes pénètrent dans le canal cochléaire, la résistance des parois crâniennes au passage des sons, est évidemment devenue inférieure à celle de la voie aéro-tympanique. D'autre part, du fait même de l'altération de la transmission aéro-tympanique, les éléments sensoriels se trouvent, dans une certaine mesure, isolés de l'ambiance sonore extérieure, condition favorisant encore la perception par contact crânien.

Une autre épreuve, dite de Schwabach, permet par la durée de perception du diapason vibrant au vertex comparée à sa durée à l'état normal, quand les deux oreilles sont atteintes de façon égale, de conclure dans le même sens que l'épreuve de Rinne. Elle pourra même, dans les cas douteux, donner une indication plus précise. Il faudra toutefois, qu'elle soit faite en milieu bien calme, d'ambiance sonore peu sujette à variations et dans lequel la durée de perception normale du diapason au vertex, aura été nettement déterminée. Le diapason vibrant au vertex étant plus longtemps perçu que chez un sujet normal, cela indiquera que la transmission se fait mieux par voie de contact crânien que par voie aéro-tympanique et que l'altération de cette dernière, par l'isolement relatif des éléments sensoriels, favorise cette meilleure perception par contact crânien. Les dernières vibrations du diapason qui chez un sujet normal, n'étaient plus perçues, à cause de l'ambiance sonore extérieure supprimant la perception des ondes trop faibles transmises par la paroi crânienne, sont, en ce cas, perçues, l'ambiance extérieure ayant été, en grande partie neutralisée. L'exactitude de cette explication ressort nettement du fait que, si le diapason n'étant plus perçu au vertex, on obstrue légèrement, avec le bout du doigt, l'entrée du conduit auditif, la sensation sonore reparaît immédiatement (épreuve dite de Bing).

La diminution de la durée normale de perception du diapason-vertex, indiquera, au contraire, une altération ou un trouble fonctionnel de l'appar-

reil sensoriel, avec intégrité probable de la transmission aéro-tympanique qu'il est d'ailleurs facile de vérifier d'autre façon.

L'épreuve de Weber, dans le cas de surdité unilatérale ou plus marquée d'un côté, donne le moyen de reconnaître rapidement, s'il s'agit d'une altération de la voie de transmission aéro-tympanique ou de l'appareil sensoriel. Le diapason, vibrant au vertex, nous montre que l'altération de la voie aéro-tympanique de l'oreille sourde ou la plus sourde, entravant la pénétration des ondes aux éléments sensoriels et isolant, par là même, ceux-ci de l'ambiance extérieure, la voie de contact crânien devient de ce fait supérieure et transmet mieux le son. En cas d'altération de l'appareil sensoriel, le son du diapason doit au contraire, forcément, être perçu par l'oreille dont l'appareil est intact ou par celle des deux oreilles dont les éléments sensoriels sont le moins altérés.

L'explication du résultat des épreuves auditives, basé sur la notion de résistance différente des milieux transmetteurs et celle d'ambiance sonore, est certainement plus logique que l'explication, couramment admise, des sons entrant par la fenêtre ovale, ressortant soit par la même voie, soit par la fenêtre ronde et subissant un renforcement, quand se présente un obstacle à leur sortie vers l'extérieur.

Examens cliniques. — Les résultats des examens cliniques concordent généralement avec ceux des épreuves auditives, si l'on a une conception bien claire des conditions de la transmission des sons au limaçon. Il est évident qu'une simple immobilisation de la chaîne des osselets qui paralyse l'accommodation, tout en diminuant la portée de l'audition, ne gênera pas la transmission des sons par la fenêtre ronde et qu'en pareil cas, si la voie de transmission constituée par la loge postérieure du tympan, la fenêtre ronde, la rampe tympanique et la zone lisse de la basilaire, est en état normal, la transmission par voie de contact crânien restera, comme à l'état normal, inférieure à celle de la voie aéro-tympanique. C'est ainsi que le Professeur Citelli a rapporté en 1922, au Congrès international d'Otologie, un certain nombre de cas d'immobilisation des osselets avec audition presque normale. ces cas ne visaient pas d'anciennes affections suppurées de l'oreille. Comme cela a été déjà dit, la voie de transmission n'est pas limité au conduit, au tympan et à sa caisse. Une surdité sérieuse comme celle de l'oto-spongiose, s'observe fréquemment avec un tympan d'aspect normal et une chaîne d'osselets en apparence mobile. Nous avons cependant, en pareil cas, une supériorité bien tranchée de la transmission par contact crânien sur la transmission aéro-tympanique. Dans les examens, après nécropsie, de limaçons de sourds-muets, on a souvent trouvé, en dehors de l'occlusion osseuse des fenêtres, une hyperostose de la capsule labyrinthique, avec rétrécissement de l'espace périlymphatique, parfois complètement comblé par du tissu conjonctif. On a observé une intégrité complète du limaçon, du nerf auditif, des voies cérébrales et des centres percepteurs de l'écorce, avec une occlusion osseuse des deux fenêtres. Pareille observation a été faite aussi, dans l'oto-spongiose.

On a observé également chez des sourds-muets et même dans certains

états pathologiques de la caisse du tympan, des lacunes auditives qui disparaissaient à la suite d'un traitement. Escat a signalé la neutralisation de sons par bourdonnements de l'oreille, de même tonalité et d'intensité plus grande. Des lacunes auraient aussi été observées dans certaines surdités labyrinthiques, ainsi que dans des lésions des centres nerveux percepteurs et même dans l'hystérie. D'après Urbantschitsch, en comparant alternativement l'audition du son non perçu ou faussement perçu, par voie aéro-tympanique et par contact crânien, on peut reconnaître si la lacune ou la diplacousie dysharmonique est due à une lésion de la caisse ou à une lésion des éléments sensoriels. Si le son non perçu ou faussement perçu par voie aéro-tympanique est normalement perçu par contact crânien, c'est que les éléments sensoriels ne sont pas en cause. Cette question des lacunes auditives, assez rares d'ailleurs, demanderait à être étudiée plus complètement. Mais il semble bien qu'on ne peut y voir une justification de la théorie d'Helmholtz sur la spécialisation de la perception des sons par résonneurs spécialisés.

2° Données anatomo-pathologiques et expérimentales

Dans les examens du limaçon après nécropsie, on a trouvé dans les surdités professionnelles par sons aigus et parfois aussi dans les surdités séniles, des altérations des éléments sensoriels limitées à la base du limaçon, au niveau du premier tour et surtout au coude formé par l'union de ce premier tour avec le second. Ces constatations furent le point de départ d'une série d'expériences ayant pour but de voir si cette localisation des altérations, dans une région où la théorie d'Helmholtz plaçait la résonnance des sons aigus, correspondait bien à une action spécifique de ces sons sur cette région.

Si les expériences de Stépanoff et de Corradi sur le cobaye, ont démontré que la destruction d'une région limitée des limaçons n'abolissait pas l'audition pour un son de tonalité déterminée, par contre celles entreprises par traumatismes sonores sur les animaux, par Wittmaack, Max d'Heidelberg, Siebenmann et Yoshii, ont permis de constater que les sons aigus, longtemps perçus, déterminaient des altérations nettement prépondérantes au premier tour et au coude formé par son union au second tour. Elles ont également démontré que la perception longtemps continuée de sons graves ou de moyenne tonalité pouvait déterminer des lésions au deuxième et troisième tour, le premier tour restant indemne. Ces altérations par sons graves, se montrèrent d'ailleurs infiniment moins sérieuses que celles causées par les sons aigus à la base de la spire. Mais une constatation des plus importantes de l'avis du rapporteur, est celle qui a été faite par tous les expérimentateurs, sans cependant qu'ils en aient tiré une conclusion quelconque : *C'est l'intégrité complète, à la suite de ces traumatismes sonores, des organes vestibulaires : saccule, utricule et canaux demi-circulaires.* C'est tout au plus si à la suite de détonations répétées d'arme à feu, à l'entrée du conduit auditif, on a relevé quelques légères lésions de ces organes, lésions qui n'ont pas été l'objet d'une étude plus approfondie.

TROISIÈME PARTIE

Synthèse

Un premier point sur lequel, il semble, tous doivent être d'accord, c'est que les sons transmis par l'air, parviennent à l'oreille par l'intermédiaire d'ondes vibratoires progressives dont les caractères ont été indiquées. Ces ondes frappent le pavillon de l'oreille et sont fatalement réfléchies par lui. La suppression du pavillon entraîne la perte ou la diminution de l'audition, dans certaines directions, des sons aigus de faible intensité qui, par leur qualité de sons d'une grande fréquence vibratoire, se comportant dans leur progression comme les ondes lumineuses, ne peuvent plus se réfléchir sur le pavillon ni être dirigés par lui vers la conque et le méat auditif, et d'autre côté, à cause de leur faible intensité, n'ont plus, après réflexion sur un obstacle extérieur, l'énergie vibratoire suffisante pour atteindre l'entrée du méat. Les sons plus graves, pouvant contourner les obstacles ; ont évidemment plus de facilité pour atteindre la conque et le méat auditif.

Ce qui se passe pour l'audition des sons doit se produire au point de vue de l'orientation auditive angulaire. C'est dans les directions extrêmes par rapport à l'axe du méat auditif, que les erreurs d'orientation sont le plus fréquentes. On confond facilement le haut et le bas, ainsi que l'avant et l'arrière, surtout pour les sons aigus et faibles qui ne peuvent guère plus arriver à l'oreille que par réflexion sur un obstacle extérieur. Les erreurs sont moins fréquentes pour les sons graves d'une intensité suffisante qui sont réfléchis sous des angles plus lages et peuvent contourner les obstacles. L'expérience de Weber avec effacement du pavillon et les modifications qui en ont été faites, ainsi que l'observation de Gradenigo qui a été rapportée, ne laissent aucun doute à ce sujet.

Les sons, en pénétrant dans le conduit, n'apportent pas avec eux d'autres notions que celles de leur tonalité, de leur timbre et de leur intensité. Il semble donc logique d'attribuer l'appréciation de la direction de laquelle parvient un son, à une cause extérieure qui ne peut guère être que l'incidence sous laquelle il frappe le pavillon de l'oreille : avec ce corollaire que, ainsi que le pensait Weber, une sensation tactile inconsciente nous renseigne sur cette incidence. Par ailleurs, l'éducation, l'habitude, la recherche instinctive et rapide par un léger mouvement de tête, dans le champ latéral auditif où le son est perçu, de son maximum d'intensité, doivent aussi entrer en ligne de compte.

L'orientation dans le champ latéral, correspondant à chacune des oreilles, semble due à la différence d'intensité du son atteignant l'un et l'autre de ces organes et non à une différence de phase comme le pensent certains physiiciens, du moins pour les sons graves. C'est là encore une application du principe du maximum de stimulation qui fait que dans un organes des sens, de deux ou plusieurs impressions de même nature, transmises simultanément, la plus forte seule est perçue.

*
*
*

Les ondes vibratoires acoustiques ne peuvent guère pénétrer dans le conduit auditif sans une ou plusieurs réflexions. La disposition en chicane des deux lèvres du méat auditif les y obligent ainsi qu'ensuite, dans le conduit lui-même, les diverses courbures qu'il présente.

Arrivées au contact du tympan, comment vont-elles se comporter ? L'inclinaison à 45° de cette membrane n'est pas très favorable à la formation d'ondes stationnaires. Toutefois, s'il s'en forme, il est des plus probables que leur énergie mécanique est souvent bien faible relativement à la résistance de cette membrane très tendue, fixée par la gaine fibreuse du muscle du marteau à la partie interne de la caisse, soumise à l'action alternative des muscles du marteau et de l'étrier et soumise aussi aux mouvements pulsatiles continus que lui imprime son riche réseau d'artérioles. Sans compter que l'articulation de la tête du marteau avec celle de l'enclume est suffisamment lâche pour permettre au premier de ces osselets des mouvements, dans une certaine mesure indépendants du reste de la chaîne. On ne voit pas dès lors, comment des ondes dont l'amplitude vibratoire varie habituellement de quelques centièmes, et même millièmes de millièmes de millimètre, pourrait faire osciller, selon la théorie d'Helmholtz et les théories similaires, cette membrane et la chaîne d'osselets dont elle est solidaire, fixée de tous côtés aux parois de la caisse par des ligaments ; le tout pesant environ 0 gr. 16 à 0 gr. 18 centigrammes. Pour la faire osciller, il faut l'action des muscles du marteau ou de l'étrier ou encore les vibrations de grande amplitude d'un tuyau d'orgue directement transmises au conduit auditif par l'intermédiaire d'un tuyau souple, comme l'a fait Politzer sur le cadavre, pour démontrer que le tympan et les osselets pouvaient vibrer.

Ce n'est certes pas le faible bruit d'une montre perçu à 1 m. 50 ou 2 mètres de distance qui est capable de déplacer en mouvements vibratoires tout cet appareil relativement et ne jouissant pas d'une mobilité idéale. Il serait plus logique d'admettre, comme Gellé, la transmission des sons comme dans le téléphone à ficelle avec lequel s'amuse les enfants, c'est-à-dire, par ébranlement moléculaire progressif. Mais pourquoi vouloir que cette transmission se fasse par la chaîne des osselets et le vestibule, puisqu'il est prouvé qu'une audition, parfois très suffisante, malgré la disparition du tympan, des osselets et la condamnation même de la fenêtre ovale par ankylose de l'étrier, est possible. D'autre côté n'est-ce pas dans l'attention auditive, alors que le tympan et la chaîne sont détendus au maximum par l'action du muscle de l'étrier, que l'ouïe acquiert sa plus grande finesse. Or, l'expérience de la chaîne de montre nous prouve que, pour transmettre à l'oreille le tic-tac de la montre, il est indispensable qu'elle soit tendue au maximum et que ses mailles soient au contact le plus étroit.

Mais un fait plus probant encore est celui de l'immunité des organes vestibulaires à la suite des traumatismes sonores professionnels ou expérimentaux. On sait que l'oreille soumise à la perception longtemps continuée

de bruits ou sons, surtout de tonalité élevée, subit de graves altérations de l'organe de Corti, allant parfois jusqu'à sa destruction plus ou moins étendue, à la base du limaçon, si le traumatisme a été causé par des sons aigus. Les éléments sensoriels des organes vestibulaires : saccule, utricule, ampoules des canaux demi-circulaires ayant une constitution analogue à celle de l'organe de Corti, ou peut se demander pourquoi, si les sons passent par la fenêtre ovale et le vestibule pour atteindre, par une voie en somme détournée, le limaçon, les organes les premiers et les plus gravement atteints, en cas de traumatismes sonores, ne sont pas précisément ceux du vestibule. Il est surtout difficile d'admettre que si les sons transmis par le tympan et la chaîne des osselets, le sont par des vibrations et par conséquent des pressions exercées par la platine de l'étrier sur la périlymphe vestibulaire, les organes du vestibule baignés par cette périlymphe et qui rendent même l'accès de ces vibrations, assez difficile à la rampe vestibulaire, puissent rester indemnes de toute altération alors que les éléments sensoriels du limaçon sont si maltraités, comme cela a été observé dans les autopsies de chaudronniers et dans les expériences par perception continue de sons divers chez les animaux. Or ces organes vestibulaires ont une organisation très analogue à celle de l'organe de Corti.

Toutes ces raisons nous obligent d'admettre que les sons pénètrent dans le limaçon par une autre voie qu'il est logique de croire aussi directe et aussi perméable aux sons, que possible. Il ne saurait s'en trouver une autre que la fenêtre ronde, fermée par une mince membrane séparant de l'air de la caisse, la périlymphe de la rampe tympanique, à la base du limaçon, au début du premier tour de la spire cochléaire.

*
* * *

L'oreille moyenne comprenant la caisse du tympan et ses annexes : la trompe d'Eustache et l'antre mastoïdien, a deux fonctions qui, sans se confondre, sont cependant quelque peu solidaires l'une de l'autre : 1^o celle de transmettre les sons au limaçon ; 2^o celle de favoriser ou entraver, suivant le cas, cette transmission, par le jeu de l'accommodation auditive.

On a longtemps cru que les divers états de tension de la membrane du tympan, la mettaient à même de vibrer sous l'action de tel ou tel son. Savart fit justice de cette conception, en démontrant qu'une membrane pouvait vibrer sous l'action de sons de n'importe quelle tonalité et que ses divers états de tension ne faisaient que modifier l'amplitude de ses mouvements vibratoires. Depuis lors, la transmission par les mouvements vibratoires du tympan et des osselets étant admise, on a généralement considéré l'accommodation auditive comme liée aux différents états de tension de la membrane, augmentant ou diminuant l'amplitude de ses vibrations et par conséquent, favorisant l'intensité de certains sons et atténuant les autres.

Gellé a, en outre supposé que le jeu de la platine de l'étrier, en ouvrant et fermant tour à tour la fenêtre ovale, favorisait ou entravait la pénétration des sons dans le vestibule. Son épreuve des pressions centripètes semblait confirmer cette vue.

Le rapporteur ayant repoussé la transmission par la fenêtre ovale et le vestibule, a conclu à la pénétration des ondes acoustiques dans le limaçon, à travers la membrane du tympan et celle de la fenêtre ronde. Il a donc imaginé une nouvelle explication de l'accommodation auditive cadrant avec cette conception.

La pression de l'air endo-tympanique étant, comme l'a démontré Secchi, légèrement supérieure à celle de l'air extérieur, on peut considérer que la loge postérieure comprise entre le promontoire et la paroi postérieure de la caisse, forme, avec le segment postérieur du tympan en dehors, et la membrane de la fenêtre ronde en dedans, une véritable lentille gazeuse, analogue à la lentille de Sondhaus qui sert à démontrer la réfraction des sons. A l'état normal, la membrane de la fenêtre ronde, en dehors de toute action des muscles de la chaîne des osselets, bombe légèrement vers la rampe tympanique du limaçon. D'autre part, le segment postérieur du tympan est plan ou même très légèrement convexe vers le conduit. Il doit en résulter une convergence des ondes vers l'entrée de la rampe tympanique, convergence que peut encore accroître, dans l'attention auditive, la contraction instinctive ou quasi-volontaire du muscle de l'étrier dont l'action ne peut qu'augmenter la convexité de la lentille. C'est l'accommodation aux sons faibles et par conséquent aux sons émis de loin, l'intensité sonore étant en raison inverse du carré de la distance. On peut presque dire que c'est une accommodation à la distance.

Survienne un son d'intensité assez grande et surtout de haute tonalité, un réflexe rapide détermine la contraction du muscle du marteau et attire la membrane vers la paroi interne de la caisse, refoulant en même temps l'étrier dans la fenêtre ovale où il vient faire pression sur la périlymphe vestibulaire, pression transmise, nous le savons, à travers l'hélicothème à la périlymphe tympanique à la membrane de la fenêtre ronde qui, cela a été démontré, vient bomber dans la caisse du tympan. Le tympan lui-même est devenu, dans son ensemble, plus concave extérieurement. Le manche du marteau attiré en dedans en avant a tendu le segment postérieur de la membrane et l'a aussi déprimé, rendant ainsi cette face externe de la lentille gazeuse légèrement concave. De biconvexe qu'elle était, la lentille est devenue biconcave et les ondes qu'elle transmet sont réfractés en divergence. L'oreille se protège ainsi contre les sons les plus nocifs de grande intensité et de haute tonalité. La quantité d'énergie vibratoire pénétrant dans la rampe tympanique est ainsi limitée. C'est l'accommodation à l'intensité, dans un but de protection des éléments sensoriels.

La trompe d'Eustache joue un rôle secondaire, mais cependant très important dans l'accommodation auditive, en maintenant dans l'oreille moyenne la pression d'air nécessaire. La circulation de l'air par la trompe n'est pas libre et a lieu par un mécanisme spécial, résultant des actions synergiques du muscle péristaphylin externe extenseur du voile du palais, dilateur du pavillon de la trompe, et du muscle du marteau : tous deux innervés par des filets nerveux provenant de la branche motrice du trijumeau (filets émanés du ganglion otique). L'ouverture du pavillon de la trompe

tend à aspirer l'air du naso-pharynx vers la caisse du tympan. L'adduction brusque du tympan, à ce moment, tend à refouler hors de la caisse une petite quantité d'air, tout en limitant cette perte grâce au compartimentage de la caisse réalisé par la saillie du promontoire contre laquelle vient se porter la membrane. D'ailleurs la réserve d'air des cavités mastoïdiennes est là pour parer à une déperdition trop marquée de l'air endotympanique. A la fin d'une déglutition, en même temps que cesse l'action du péristaphylin externe et que se ferme le pavillon de la trompe, la contraction du muscle du marteau prend fin et la membrane revient à sa place habituelle grâce à son élasticité normale, aspirant l'air de la trompe et rétablissant ainsi, dans l'oreille moyenne, la pression utile.

*
* *

Que vont devenir les ondes acoustiques dirigées par la lentille gazeuse vers la partie initiale de la rampe tympanique du limaçon ? Pénétrant sous des incidences diverses dans un conduit spiroïdal, elles subiront fatalement, dès leur entrée des réflexions sur les parois de ce conduit, en partie osseux, en partie membraneux. Si la partie osseuse est peu perméable, la partie membraneuse constituée par la basilare l'est de façon inégale. Toute sa *zone pectinée* au contact de laquelle se dressent les cellules de soutien des cellules auditives, doit l'être beaucoup moins que la mince lame hyaline comprise entre les piliers internes et externes des arcades de Corti et qui a reçu le nom de *zone lisse*. Il est donc très probable que dans leurs réflexions, les ondes pénètrent en moyenne partie dans le canal cochléaire par la zone lisse qui doit offrir à leur pénétration, une résistance des plus faibles. Les ondes frappant les parois de la rampe tympaniques aux autres points sont, ou réfléchies, ou en partie absorbées c'est-à-dire anéanties.

Les ondes qui franchissent la fenêtre ronde sont de longueurs différentes. Elles doivent donc, comme nous l'avons vu, se trouver réfléchies de façons différentes. Les ondes les plus courtes, se comportant comme les rayons lumineux, doivent nécessairement subir des réflexions plus nombreuses que les ondes de grande longueur qui sont réfléchies à angles plus larges et peuvent même contourner les obstacles. Les ondes courtes qui caractérisent les sons aigus doivent, en grande partie être arrêtées par le coude assez brusque formé par le passage du premier au second tour de la spire. Elles doivent y subir un très grand nombre de réflexions et pénétrer en majeure partie à ce niveau. Les ondes de plus grande longueur, caractérisant les sons de moyenne tonalité et les sons graves, ont pénétré, en quantité moins considérable, au niveau du premier tour de spire et ont pu franchir le coude, obstacle très difficilement franchissable pour les ondes d'une fréquence supérieure à quatre mille. C'est, il semble bien, la seule raison plausible des lésions observées dans ces deux régions de la spire cochléaire, dans les nécropsies de sourds professionnels (chaudronniers) et des animaux soumis à la perception, longtemps continuée, de sons aigus. Dans les expériences faites avec des sons de tonalité moins élevée et surtout de sons graves, des lésions beaucoup moins sérieuses ont atteint les deux derniers

tours, en respectant le premier. Les ondes des sons de tonalité moyenne et grave ont une énergie vibratoire beaucoup moins considérable et sont moins nocifs pour les éléments sensoriels.

Cette répartition des ondes aux divers tours du limaçon, constitue une sorte de triage, de dégrossissement des masses sonores qui atteignent simultanément l'oreille ; et c'est sans doute, la raison d'être du développement des éléments sensoriels sur trois tours de spire. Mais cela n'est pas encore suffisant pour la netteté et la précision de l'audition. Les ondes complexes appartenant à des tonalités élevées, moyennes ou basses, doivent être décomposés de façon plus précise.

La loi d'Ohm, fondement de la théorie d'Helmholtz, posait que l'oreille pouvant distinguer dans un son musical, les divers harmoniques ou sons simples entrant dans sa constitution, devait contenir un certain nombre de résonnateurs spécialisés, vibrant chacun à une tonalité déterminée. Ces deux physiiciens ne voyaient que cette explication de la dissociation des ondes acoustiques qu'ils comparaient cependant à celle des ondes lumineuses.

Les examens histologiques modernes ont démontré, de façon irréfutable, que les cordes tendues et accordées aux diverses tonalités n'existaient pas. Il faut donc qu'il y ait dans l'oreille un autre procédé de dissociation des ondes acoustiques complexes. Le rapporteur pense l'avoir trouvé dans la diffraction des ondes, à travers les réseaux latéraux ou claires-voies des parois latérales du tunnel, formé par la juxtaposition des arcades de Corti. C'est un procédé analogue à celui de la dissociation des ondes lumineuses complexes par le réseau optique de Fraunhofer.

Il semble donc très probable que les ondes acoustiques complexes ayant pénétré, aux divers tours de la spire, dans le tunnel de Corti par la zone lisse de la membrane basilaire, sont diffractées en passant par ses réseaux latéraux. Une fois dissociées, elles vont atteindre les résonnateurs membranueux formés entre la *membrana tectoria* et la *membrane réticulée* et placés au-dessus des cellules sensorielles auditives, de chaque côté du tunnel.

Atteignant ces résonnateurs, elles y développent des ondes stationnaires qui entraînent les vibrations des divisions de la *membrana tectoria*. Ces vibrations agissent sur les cils des cellules auditives, recourbés, dans chaque petite loge, au contact de la tectoria ; et les impressions qui en résultent, sont transmises par les cils aux corps des cellules sensorielles où les recueillent les *dendrites des neurones périphériques ou cellules bipolaires ganglionnaires* dont les *axones* réunis vont former le tronc du nerf cochléaire.

Le nerf cochléaire, d'abord réuni au nerf vestibulaire pour former le tronc du nerf acoustique, s'en sépare peu après, pour pénétrer dans le névraxe et gagner les noyaux gris de la partie antérieure du pédoncule cérébelleux inférieur. Les fibres éfferentes de ces noyaux, après avoir subi une débussation partielle, vont constituer le faisceau acoustique qui détache des fibres courtes, directes et croisées vers les tubercles quadrijumeaux (*impressions inconscientes, destinées à divers réflexes*) et va se terminer dans la partie moyenne de la première circonvolution temporale et peut être aussi de la seconde (*centre acoustique cortical des sensations auditives conscientes*).

CONGRÈS

CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Tenu à Paris les 17-20 octobre 1928

Généralités

1^o Roger Bertoin (Lyon). — Syndrome hyperthermique post-opératoire chez un nourrisson. Guérison.

On a décrit un syndrome de « mort rapide des nourrissons opérés avec pâleur et hyperthermie » qui survient — exceptionnellement — moins de 24 heures après une intervention (mastoidite, par exemple), sans qu'on puisse l'attribuer à une complication pulmonaire, méningée ou infectieuse appréciable.

B. rapporte l'observation d'un enfant de 9 mois qui fut opéré pour une mastoidite latente et présenta quelques heures plus tard une T de 41°3 avec pâleur et abattement extrêmes ; le traitement habituel par les enveloppements froids, le sérum adrénaliné et l'huile camphrée demeura sans effet. Une ponction lombaire ramena un liquide clair, sous forte pression, dans lequel l'examen cytologique ou clinique ne décela rien d'anormal ; une notable amélioration suivit la rachicentèse qui dut — bien qu'il n'y eût aucun signe méningé — être renouvelée 2 jours après, alors que l'état avait empiré de nouveau. La température baissa de façon régulière et la guérison se fit normalement.

En l'absence d'une notion pathogénique certaine (dysfonctionnement du thymus, septicémie, choc, etc.), on peut admettre l'hypothèse d'une poussée hypertensive intracrânienne d'origine sympathique agissant sur les centres de la régulation thermique ; en tous cas il convient de pratiquer des ponctions lombaires qui ont paru amener la guérison dans le cas étudié.

— **J. M. Le Mée (Paris)** qui fut le premier à décrire le syndrome hyperthermique chez le nourrisson, ne croit pas, dans l'observation rapportée, qu'il s'agissait d'un accident d'ordre thymique. La sémiologie en est toute différente, d'après ce qu'il a pu observer chez un adulte porteur d'un gros thymus et qui fit, dans les jours consécutifs à l'intervention, une série d'accidents reproduisant au ralenti, ce qu'on observe d'une façon précipitée chez le nourrisson. Il reste fidèle à la médication adrénalinée et depuis 2 ans, n'a observé aucune alerte. Il croit toutefois, que l'adrénaline doit toujours être employée à titre préventif. Si son action préventive est incontestable, son action curative est beaucoup plus douteuse lorsque les premiers accidents sont déclenchés.

— **Lafite-Dupont (Bordeaux)** demande si la pression du L. C. R. a été prise.

2^o J. Vialle (Nice). — Contribution à l'étude de l'agranulocytose.

L'auteur rapporte la quatrième observation française d'angine agranulocytaire, obser-

vation particulièrement intéressante parce que, à la leucopénie extrême (720 leucocytes) portant surtout sur les polynucléaires neutrophiles, s'ajoutèrent une anémie intense et rapide (1.540.000 hématies) et un état hémorragique analogue à celui des purpuras infectieux. Il s'agit là, pour l'auteur, d'un type de transition, intermédiaire, au point de vue hématologique, entre l'agranulocytose pure de Schulz et l'insuffisance médullaire aiguë totale. J. Vialle, montre, à cette occasion, qu'on ne peut accorder à l'agranulocytose l'autonomie nosologique que Schulz avait pensé lui conférer, et qu'on doit la considérer non pas comme une protopathie, mais seulement comme un syndrome.

3^e *George Canuyt (Strasbourg).* — **Les accidents mortels au cours de l'anesthésie locale et régionale en oto-rhino-laryngologie.**

Après avoir rappelé les bases expérimentales de l'anesthésie locale et régionale l'auteur donne le résultat de ses recherches personnelles sur la toxicité des anesthésiques locaux et sur les facteurs individuels qui influencent la dose mortelle. Après avoir brossé le tableau clinique de l'accident mortel, M. Canuyt fait part des accidents survenus en chirurgie générale, en urologie, en ophtalmologie, en stomatologie et en oto-rhino-laryngologie et insiste sur les nombreux cas qui n'ont pas été publiés.

Les causes de la mort brusque sont soit l'erreur grave, soit la toxicité des produits accrue par la sensibilité individuelle et l'état psychique du sujet.

Expérimentalement et cliniquement, il semble logique de conseiller l'emploi de produits purs et bien titrés, de solutions faibles, de doses minimales et l'introduction lente dans l'organisme.

L'auteur termine cet exposé par une étude médico-légale et juridique de la question.

— **Mahu (Paris).** Au point de vue médico-légal dont parlait M. Canuyt, je me permettrai d'indiquer une précaution simple que je n'ai jamais manqué de prendre pendant mes 30 années de pratique oto-laryngologique au cours desquelles, je dois le dire, j'ai vu de nombreux accidents, syncopaux ou autres, mais aucun accident mortel.

Cette précaution qui ne peut être utilement prise qu'en clientèle de ville ou de clinique, est la suivante :

Faire toujours apporter par le malade lui-même une solution prescrite par le médecin et contenant, par exemple, pour ce qui concerne la cocaïne :

Chlorhydrate de cocaïne.....	0 gr. 25
Eau distillée.....	5 gr.

dose reconnue non dangereuse par Reclus. La fiole est conservée et, en cas d'accidents il est facile de faire vérifier le reste du contenu en quantité et en qualité.

— **Jacques (Nancy).** Je n'ai pas observé encore d'accidents mortels, mais j'ai été plusieurs fois témoin de phénomènes impressionnants caractérisés par la survenance brusque, quelques secondes après l'application de l'anesthésique, d'une céphalalgie atroce, accompagnée de nausées et parfois, comme l'a observé Aubriot, de pâleur brusque de l'hémiface. Ces troubles angiospastiques bénins ont-ils quelque parenté de nature avec les accidents mortels ?

Je m'associe, d'autre part, entièrement au sentiment de mon collègue, relativement au facteur psychique, dont il y aura toujours à tenir grand compte.

Enfin, je demanderai à M. Canuyt si les statistiques ont envisagé l'éventualité d'anesthésies antérieures par le même agent. Les accidents publiés donnent tellement l'impression de phénomènes de choc, qu'il est légitime de poser la question du facteur anaphylactique.

— **Robert Rendu** (*Lyon*). Le facteur « appréhension opératoire », sur lequel a insisté M. Canuyt, semble devoir être précisé. En effet, personne n'a plus d'appréhension que l'enfant : or les accidents post loco-anesthésiques semblent nettement plus rares chez lui que chez l'adulte. En effet, depuis plusieurs années, chez l'enfant, j'utilise avant l'adénoïdectomie, le bain naso-pharyngien en position de Rose 2 cm³ de cocaïne à 1/20) et avant l'amygdalectomie, l'injection périamygdalienne de 10 cm³ de novocaïne à 1/50 : jamais je n'ai observé d'accident ni même de malaise, tandis que, pendant le même laps de temps, et pour un nombre équivalent d'interventions chez l'adulte, j'ai vu un certain nombre de lipothymies. Il y a donc lieu de distinguer entre, d'une part l'appréhension de l'adulte qui est souvent la crainte d'un accident anesthésique ou opératoire, et somme toute, la crainte de la mort, et d'autre part l'appréhension de l'enfant qui est surtout, et presque uniquement une crainte de la douleur.

— **Beynes** (*Limoges*). Au Congrès de 1926 j'ai déjà eu l'occasion de prendre la parole à la suite d'une communication de M. Canuyt, pour relater la mort d'un enfant de 12 ans après anesthésie locale à la novocaïne à 1/100, pour tonsillectomie faite par un de mes remplaçants au cours des vacances.

Depuis 7 ans, j'ai fait un grand nombre d'anesthésies locales chez des enfants paisibles de 10 à 15 ans, en employant des solutions de novocaïne à 1/100 et 1/200, sans accident et cette mort a jeté un certain trouble dans ma pratique courante.

Je me permettrai donc de poser une question à M. Canuyt. Parmi les cas de mort qu'il a recueillis, y a-t-il de nombreux enfants et doit-on plus particulièrement s'abstenir de l'anesthésie locale chez les grands enfants, parce que plus dangereuse ?

— **J. M. Le Mée** (*Paris*). Le Prof. Canuyt, depuis plusieurs années, poursuit ses expériences concernant les anesthésiques locaux et il semble bien que la pathogénie des accidents soit tout à fait mise au point grâce à lui. Ne conviendrait-il pas maintenant d'entrer dans le domaine pratique et de nous dire qu'elles sont les moyens préventifs qui sont susceptibles d'être employés. On risque en effet, à force de parler uniquement d'accidents, d'enlever à l'anesthésie locale la place d'honneur et de prédilection, que nous avons pris l'habitude de lui donner. Il ne faut pas oublier que dans la tonsillectomie, par exemple, si nous ne voyons pas en France les complications pulmonaires graves, en particulier abcès du poulmon, qui sont si fréquentes aux États-Unis, c'est que très probablement nous avons recours plus souvent à l'anesthésie locale alors que l'anesthésie générale à l'éther est la méthode classique de nos confrères américains. Quant aux accidents qui surviennent lorsque, pour des motifs spéciaux, on croit pouvoir continuer à l'anesthésie générale, une intervention commencée sous l'anesthésie locale, il s'agit là d'une faute individuelle qui n'entache en rien la valeur de la méthode.

— **Bourgeois** (*Paris*). A la fois pour éviter une grosse dose d'anesthésique local, et pour lutter contre l'appréhension psychique, je pratique, une heure avant l'opération, une injection de scopolamine-morphine, auxquelles j'ajoute souvent, chez les nerveux, une prise de gardénal la veille au soir.

— **Bonain** (*Brest*). Je signale, au point de vue accidents dus à l'émotivité, ceux qu'on observe chez les parents assistant parfois à l'opération sous anesthésie locale, d'un des leurs. Alors que le patient supporte sans douleur et sans émotion l'acte opératoire, on voit subitement le parent s'abattre brusquement, être pris de convulsions de courte durée, puis reprendre connaissance, tout étonné de ce qui lui est arrivé pour la première fois. Il semble qu'il y a là un argument à faire valoir, en justice, en cas de poursuite pour accident mortel sous anesthésie locale.

— **André Bloch** (*Paris*) pense qu'il existe de façon indéniable une susceptibilité particulière de certains sujets à certains anesthésiques locaux, même employés à doses minimes ; il a eu l'occasion d'observer récemment chez un enfant, deux fois de suite, à quinze jours d'intervalle, le même syndrome d'ivresse cocaïnique, pour un léger badigeonnage en vue de l'ablation de polypes du nez.

4^o Moreau (St Etienne). — De la mort rapide du nourrisson (après bronchoscopie).

Il s'agit de l'extraction de la bronche gauche d'un grain de café pratiquée chez un enfant de 11 mois, suivie d'une ascension thermique de 37° à 42° 2 terminée par la mort dans la pâleur. L'A. compare ce cas aux cinq semblables qu'il a publiés en 1925. L'autopsie a été toujours négative. Il attire l'attention sur les lésions de nécrose aiguë constatées dans la substance médullaire des capsules surrénales (Dr Devems). Les recherches de l'acétonémie, du dépistage d'un terrain tuberculeux par cuti-réactions ont été négatives.

Il insiste, pour la localisation des corps étrangers intra-bronchiques, sur l'insuffisance des renseignements de l'auscultation, la valeur indicatrice de la palpation et les erreurs interprétatives de la radioscopie.

— **Benjamins** (*Groningen*) demande à M. Moreau s'il connaît le signe radiographique de la valvule, découvert en Amérique par Manges et en même temps en Hollande, par Van Gibe. Pendant l'inspiration l'air peut entrer dans la bronche, parce que le corps étranger ne fait pas une clôture totale ; mais pendant l'expiration, les bronches se contractent et l'air ne peut pas sortir. Donc l'image radioscopique, prise pendant l'inspiration, ne donne rien d'anormal ; mais pendant l'expiration, le côté sain du poumon se contracte, tandis que le côté du corps étranger ne bouge pas. On voit sur l'image : clarté du côté malade, déplacement du médiastin et du cœur vers le côté sain. Au commencement, différence entre le diagnostic du radiologiste et du laryngologiste ; le premier a fait la localisation erronée ; maintenant, on sait qu'il faut faire deux photographies, une pendant l'inspiration, l'autre pendant l'expiration.

— **Bouchet** (*Paris*). Rapporte un cas de corps étranger bronchique méconnu, pour lequel une injection intra-trachéale de lipiodol permit une localisation précise et l'ablation du corps étranger. L'utilisation du lipiodol permet d'éliminer les causes d'erreur, si faciles dans le repérage radioscopique des corps étrangers non opaques.

5^o G. Woims (*Paris*). — **Les interventions sur les amygdales et les végétations adénoïdes chez les « Porteurs de germes ».**

Faut-il et dans quelle mesure peut-on proposer l'ablation des amygdales et des végétations aux « porteurs de germes » ?

On sait quel danger constituent pour les collectivités ces contagieux, qui, guéris d'une diphtérie, d'une méningite cérébro-spinale, d'une scarlatine continuent, malgré toutes les tentatives de désinfection, à héberger, pendant une période parfois très longue, des bacilles de Loeffler, des méningocoques, des streptocoques toxigènes au niveau de leurs cryptes amygdaliennes, véritable « quartier général » de l'infection chronique.

Voici les résultats obtenus par l'auteur, au Val de Grâce, en liaison avec son collègue Ch. Zoeller.

Les porteurs rebelles de B. de Loeffler, à réaction de Schick négative, n'ont jamais présenté de diphtérie post-opératoire.

Quand la réaction de Schick est positive, — ce qui est exceptionnel chez les porteurs rebelles, — il est indiqué de vacciner le sujet avant l'intervention.

La méningite cérébro-spinale n'est jamais apparue comme une complication des interventions sur le rhinopharynx.

En ce qui concerne la scarlatine, il faut, en milieu épidémique, se montrer circonspect dans les interventions sur les sujets à réaction de Dick positive, qui sont réceptifs à la maladie.

Quant aux porteurs de lésions tuberculeuses, l'abstention opératoire doit-être la règle, mais ici, le diagnostic peut-être très délicat. Il est beaucoup plus souvent clinique que bactériologique.

— **Robert Rendu** (Lyon). Dès 1918 j'ai pratiqué, avec plein succès, une amygdalectomie bilatérale chez un porteur rebelle de germes diphtériques. Dans la communication où je rapportais ce fait () je préconisais l'amygdalectomie et l'adénoïdectomie comme seuls capables de faire disparaître les bacilles de Loeffler chez certains porteurs invétérés, qui résistent aux agents bactéricides habituels (vapeurs iodées, poudre de sérum, air chaud). Je suis très heureux d'apprendre que cette méthode a donné, entre les mains de M. Worms, d'excellents résultats.

— **Moreaux** (Nancy). La communication de M. Worms me paraît des plus intéressantes, puisqu'elle pose la question des indications et contre-indications à l'amygdalectomie.

M. Worms, intentionnellement, laisse de côté le cas des porteurs de bacilles de Koch. Ce cas a cependant une importance capitale, et mérite attention.

Pendant la guerre, j'ai eu fréquemment l'occasion de constater la présence (sur coupes histologiques) de bacille de Koch intra-amygdalien, extra ou intra-cellulaire et cela en dehors de toute lésion organique, pulmonaire en particulier.

Je n'ai pu suivre ultérieurement les jeunes soldats que j'avais amygdalectomisés ; mais je sais que, sur trois d'entre eux, dans les amygdales desquels j'avais constaté la présence de bacille de Koch, deux n'ont présenté aucune affection tuberculeuse ; un autre, au contraire, a dû être réformé deux mois après l'intervention en pleine atteinte de granulie pulmonaire.

Si de ces faits je rapproche les observations suivantes : celle rapportée par un confrère, d'une jeune fille, jusqu'alors bien portante qui, deux mois après une amygdalectomie, succombe à une granulie et celle d'un enfant également bien portant avant toute intervention, et chez lequel évolue actuellement en quelques semaines, après amygdalectomie, un volumineux foyer pulmonaire de tuberculose dont le pronostic paraît fatal, je ne puis m'empêcher de songer que le problème des indications et contre-indications opératoires chez les porteurs amygdaliens de bacille de Koch, est de la plus haute importance et mérites étude et attention.

— **Rebattu** (Lyon). Il faut faire une distinction absolue entre les porteurs de germes diphtériques et les porteurs de germes tuberculeux.

En ce qui concerne les premiers, j'ai eu l'occasion d'enlever amygdales et végétations à 5 ou 6 d'entre eux ; le résultat fut excellent à tous égards.

Par contre, deux enfants (qui n'avaient aucune lésion pulmonaire) que j'opérai sur l'indication d'un pédiatre, moururent rapidement de méningite ; un troisième fit une tuberculose pulmonaire à évolution galopante. La tuberculose, et même la suspicion de

(¹) R. RENDU, traitement des porteurs de germes diphtériques par l'air chaud (*Lyon médical*, 25 septembre 1911, p. 826-7).

tuberculose est une contre-indication formelle, à l'adénoïdectomie et à l'amygdalectomie.

— **Moulonguet (Paris)**. Je désire poser une question à M. Worms.

Nous disposons de réactions de laboratoire décelant l'immunité du sujet, réaction de Chik et réaction de Dick. Mais les indications opératoires de la diphtérie et de la scarlatine sont relativement rares par rapport à l'ensemble des indications de l'amygdalectomie. En général, nous opérons pour des infections streptococciques chroniques, relevant de souches streptococciques variées.

Or, dans ces cas, la réaction de Dick donne peu de renseignements ; alors que faire pour déceler l'immunité du sujet ?

— **André Bloch (Paris)**. La question que vient de soulever M. Worms me paraît présenter une portée très générale ; en dehors en effet, des « Porteurs de germes » qui relèvent de diphtérie ou de méningite cérébro-spinale, on peut observer des sujets sains chez lesquels des microbes pathogènes variés peuvent se trouver au niveau des muqueuses pharyngée, nasale et chez qui, par conséquent, une intervention risque de déterminer l'apparition d'une complication grave et même mortelle, due à l'action de ces microbes. J'ai été témoin d'un tel fait à la suite d'une simple résection de cornets qui fut suivie d'une méningite cérébro-spinale à évolution foudroyante et bactériologiquement confirmée. S'il est une chose dont nous puissions nous étonner ce serait même de la rareté relative de tels accidents, étant donné que nous opérons sur des cavités dont les muqueuses recèlent toujours des micro-organismes nombreux dont la virulence peut se réveiller et sans qu'il soit possible, pratiquement, de désinfecter le champ opératoire.

Il serait donc utile dans bien des cas d'examiner minutieusement le malade, afin de dépister la moindre contre-indication opératoire et plus que jamais, restent valables les règles de prudence qui veulent que l'on s'abstienne d'opérer s'il existe la moindre poussée aiguë, la moindre notion de milieu épidémique, la moindre influence saisonnière défavorable, etc. Il est d'ailleurs à craindre que nous ne puissions jamais obtenir une sécurité absolue et que nous voyions encore survenir de temps à autre un incident tel qu'une otite consécutive à l'ablation d'adénoïdes la mieux conduite.

En ce qui concerne les interventions pratiquées sur des sujets suspects de tuberculose, je suis convaincu moi aussi, que bien souvent elles peuvent être suivies de catastrophes (méningite tuberculeuse, granulie, adénopathies multiples, etc.). J'ai présenté assez récemment un cas de ce genre qui m'avait paru avoir la valeur d'un fait expérimental, une adénoïdectomie pratiquée sur des végétations bacillifères ayant provoqué une tuberculose aiguë du pharynx. Déjà Lermoyez, avait attiré l'attention sur ces faits ; la discussion qui avait suivi l'observation précitée à la Société de Laryngologie des Hôpitaux, prouve l'intérêt qui s'y attache.

— **Jacques (Nancy)**. La pathogénie de la diffusion de l'affection amygdalienne chez les porteurs de germes est encore incisée. S'il s'agit d'autre chose que d'une chute de la résistance organique, liée au traumatisme et qu'il faille penser à une inoculation locale opératoire, le procédé d'excision à l'anse chaude trouverait là, ce semble, une particulière indication.

6^e Dutheillet de Lamothe (Limoges). — **Technique chirurgicale de l'ouverture des abcès périamygdaliens d'accès difficile.**

Frappé par la difficulté qu'éprouve souvent le spécialiste à ouvrir un abcès périamygdalien profond ou de situation anormale l'auteur a mis au point une technique chirurgicale lui permettant dans tous les cas de remplir cette tâche difficile. Après avoir intro-

duit dans le mince espace laissé libre entre les dents par le trismus un ouvre-bouche de Doyen fermé, il endort le malade au chlorure d'éthyle puis la résolution musculaire étant complète force le trismus en ouvrant le dit ouvre-bouche, il lui est dès lors facile en s'éclairant avec un miroir de Clar de vérifier la situation exacte de l'abcès et de l'ouvrir au point d'élection. Il évite la chute du pus dans les voies aéro-digestives en tournant fortement la tête de l'opéré du côté opposé à l'abcès. L'auteur à ouvert par ce procédé sans incidents ni insuccès plus de cinquante abcès péri-amygdaliens de toutes sortes, il estime que la suppression de toutes douleurs et la certitude d'ouvrir l'abcès dans de meilleures conditions compensent largement l'obligation d'avoir recours à l'anesthésie générale.

7^o Hicquet (Bruxelles). — Phlegmons et abcès de l'amygdale.

Les collections purulentes de cette région ne sont jamais intra-amygdaliennes mais péri-tonsillaires, leur origine est toujours une infection amygdalienne aigue ou chronique qui se traduit par un phlegmon qui, le plus généralement, se collecte pour former un abcès.

Parmi les phlegmons il en est qui évoluent simplement, ce sont les abcès du pilier antérieur, tandis qu'il en est d'autres qui sont une source de pas mal d'ennuis. Le plus souvent ce sont ceux du pilier postérieur, et qui sont relativement plus fréquents qu'on ne semble l'indiquer, ainsi qu'il en résulte de l'observation de l'auteur. Deux symptômes cardinaux œdème de la luette et absence de trismus.

Lorsque le pilier antérieur est le siège de l'infection l'abcédation est la règle générale. Dans certains cas, au lieu que l'amygdale se guérisse pour son compte en laissant évoluer le phlegmon péri-tonsillaire, nous trouvons une infection amygdalo-péri-amygdalienne. Ni la glande, ni son tissu environnant n'ont pu résister à l'invasion microbienne. Mais dans ces cas il s'agit d'une affection locale greffée sur un état général. L'abcédation se forme difficilement, s'accompagne d'un état grave qui évolue lentement et qui rappelle les « angines anormales » décrites par Sallard.

Le traitement est et reste l'incision dès qu'on soupçonne le pus.

Si on n'en trouve à l'incision ou qu'on ne pratique pas l'incision le traitement antiseptique par voie intraveineuse s'impose.

Dans certains cas on pourra employer le vaccin de Delbet qui est un excellent médicament, mais dont l'efficacité se paie au prix d'une assez forte dolence.

— Aubriot (Nancy). Il n'est pas exceptionnel de trouver, par dilacération des amygdales au cours des amygdalectomies, des collections plus ou moins importantes à évolution froide, ou plutôt devenues absolument latentes. L'abcès chaud intra-amygdalien n'est peut-être pas aussi rare qu'il peut paraître. J'ai eu l'occasion de suivre un cas d'amygdalite rouge dont la persistance (une douzaine de jours) était inexplicable jusqu'au jour où, un badigeonnage fortuit, permit de recueillir sur le tampon une grosse goutte de pus sortie spontanément par une crypte. La guérison s'en suivit en 24 heures. La ponction exploratrice éventuelle étant susceptible de passer à côté d'aussi petites collections je pense qu'il serait utile, en pareil cas, de faire le cathétérisme systématique, au stylet, des cryptes, susceptible de faire le diagnostic et en même temps de rétablir la liberté de la crypte au fond de laquelle un point caséux réchauffé aurait constitué le petit abcès.

8^o Eeman (Gand). — Remarques au sujet du Diagnostic Radiologique des Corps Etrangers de l'Œsophage.

L'auteur, après avoir cité quelques méthodes accessoires de diagnostic des corps étrangers de l'œsophage, insiste sur l'importante méthode que constitue l'examen radiologique et en décrit avec soin la technique. Il signale l'utilité de la radiographie comme contrôle de l'examen radioscopique et les renseignements complémentaires qu'elle peut fournir.

L'auteur décrit ensuite les artifices de technique permettant de faire constater à l'examen radioscopique et radiographique la présence de corps étrangers transparents aux rayons X. Il parle ensuite de la nécessité d'un examen radiologique de contrôle *après* l'extraction du corps étranger. Il met ses auditeurs en garde contre les erreurs regrettables qu'un examen radiologique incomplet pourrait amener à commettre. Il constate que l'examen radiologique n'est pas infallible et que la persistance des symptômes après un examen radiologique négatif est une indication formelle à l'examen œsophagoscopique.

Des clichés très démonstratifs illustrent les remarques de l'auteur.

9^o Jacques (Nancy). — L'iodothérapie interne dans la cure de la tuberculose chronique de la gorge.

Dès 1906 l'auteur avait attiré l'attention sur l'efficacité remarquable de l'iode ingéré à dose moyenne (2 gr. IK par jour) contre les ulcères tuberculeux chroniques et le lupus de la gorge, à l'exclusion de toute application topique. De nombreuses observations recueillies depuis lors ont confirmé le fait, qui s'explique par l'active élimination du métalloïde par les glandules bucco-pharyngées. J'oppose sa méthode à celle de Pfannens-tell, qui croit utile de provoquer la décomposition de l'iodique ingéré par des applications répétées d'eau oxygénée.

10^o Sauvain (Paris). — Présente un fauteuil laryngologique.

11^o Sir James Dundas-Grant (Londres) — Instruments d'utilité diverse en O. R. L.

1^o Un crochet d'acier, à pointe recourbée à peu près à angle droit monté sur un manche coudé, destiné en premier lieu à servir à l'*extraction des corps étrangers* de l'oreille ou du nez. La pointe doit être extrêmement aigüe pour pouvoir s'enfoncer dans des corps durs. Le manche est coudé afin d'indiquer la direction de la pointe quand celle-ci est cachée dans les cavités ou les tissus.

De plus, ce crochet peut servir à détacher et enlever les pellicules adhérentes de la *kératosis obturans*, ou bien les *croûtes fétides de l'ozène*. Enfin, dans la *résection de la tête du cornet moyen, hypertrophie dans l'asthme spasmodique*, ce crochet possède une valeur spéciale, en ce qu'il permet de saisir et d'extraire le morceau détaché, supprimant ainsi un danger qu'il ne faut pas cacher. En particulier, quand les sujets sont des enfants, sous l'anesthésie générale, cette précaution est d'une importance capitale ;

2^o Un tube en « U », constituant un type utile pour certains instruments otologiques. Une *pipette en verre à succion* de cette forme, munie d'un tube de caoutchouc nous permet de nous procurer un échantillon du liquide au fond de la caisse en cas de perforation ; de même, l'on peut pratiquer une ponction exploratrice, si on attache au tube en « U » une aiguille creuse dans les cas d'otite sans perforation.

Oreilles

12^o Robert Rendu (Lyon). — Paralysie isolée de la corde du tympan dans l'otite moyenne suppurée chronique.

R. présente 3 cas d'otorrhée accompagnée d'hémi-hypoesthésie sensitivo-sensorielle de la langue. Dans 2 observations la paralysie de la corde était insoupçonnée du malade, dans la 3^{me}, la malade était venue consulter pour des troubles linguux et spécialement pour des paresthésies gustatives. La grande vulnérabilité de la corde dans sa traversée

de la caisse fait que sa paralysie doit être beaucoup plus fréquente que celle du facial, mais elle est bien moins connue parce qu'elle passe habituellement inaperçue du malade et que le médecin ne songe pas à la rechercher.

13° Siems (Nice). — Du diagnostic et des effets thérapeutiques de la chaleur dans le syndrome angiospastique du labyrinthe. Observations cliniques.

Le diagnostic comprend :

1° la recherche de la cause spasmodique : sensibilité de la fibre lisse, perturbation endocrino-sympathique avec ses troubles de la tension vasculaire ; toxémie, infection ; 2° diagnostic otologique : a) de la surdité cochléaire par le réflexe calorique de la cochlée, pathognomonique de l'angiospasme du labyrinthe antérieur ;

b) de la réflectivité vestibulaire. L'hyperexcitabilité existe dans la forme aiguë. Dans la forme séquellaire il y a hypoexcitabilité marchant de pair avec l'hypoacousie. La surdité vasculaire varie avec le substratum étiologique : évoluant tantôt vers l'otospongiose ; tantôt vers la claudication intermittente d'Escat ou la sclérose artérielle.

La chaleur par ses effets anti-spasmodiques et vaso-dilatateurs agit sur les vaso-moteurs de l'oreille externe et moyenne. Dans ce dernier cas c'est la voie tubaire qui est préconisée. Le vecteur gazeux est l'air ozonisé chaud, agent réducteur et vaso-dilatateur.

14° Come Ferran (Lyon). — De l'emploi de l'air chaud en otologie.

L'auteur estime que l'emploi de l'air chaud ne s'est peut-être pas généralisé autant en otologie que le mériterait son action très sûre sur la muqueuse de la trompe et de l'oreille moyenne.

Il présente un appareil très simple ; qui lui sert depuis plus de vingt ans en clientèle et qui lui a permis de constater combien l'air chaud peut rendre de précieux services dans la plupart des lésions de la pratique otologique.

Il serait heureux de pouvoir permettre à un plus grand nombre de ses confrères d'en vérifier les effets.

15° Georges Laurens, C. Hubert, L. Girard (Paris). — Le lavage, seul mode de pansement après l'évidement pétro-mastoidien.

Cette méthode constitue une très grande simplification apportée dans les soins post-opératoires de l'évidement total ou partiel et quelles que soient les lésions mastoïdiennes. Sa grande supériorité tient à son extrême simplicité. Elle consiste à pratiquer des lavages de la cavité opérée, à partir du troisième jour, avec une solution de Dakin étendue ou d'une solution boratée isotonique, tiédie. Ces lavages, exclusifs de tout autre mode de pansement, sont faits deux et trois fois par jour, au début par le chirurgien et l'infirmière, plus tard par le malade. Les pansements sont ainsi absolument indolores et les résultats opératoires correspondent à ceux obtenus par les autres procédés. La prolifération des bourgeons est arrêtée par une ou deux séances de curetage. Ce minimum d'efforts pour le chirurgien s'accorde avec un maximum de sécurité pour l'opéré.

— **Texier (Nantes).** Je partage entièrement l'opinion de mon ami Laurens, de MM. Girard et Hubert sur les soins post-opératoires dans l'évidement pétro-mastoidien. Depuis 20 ans je l'emploie ; j'ai été appelé à la faire dans 3 cas où il me fut impossible de faire des pansements. Dans la première observation, le malade fut mis à la porte de l'hôpital par ordre administratif et je le retrouvai 2 mois après guéri. Le deuxième cas concerne

une femme qu'il était impossible de panser tellement elle était nerveuse ; des lavages suffirent à guérir l'évidement. Depuis cette époque, je ne pratique que ce mode de traitement post-opératoire en injections et je n'ai pas plus de mauvais résultats que par les autres procédés. Du reste, quelle que soit la méthode de pansement, il est des cas qui continueront à suppurer ou plus exactement, à suinter : il faut que le malade le sache.

— **Liébault (Paris).** Je suis complètement d'accord avec M. Laurens et ses élèves lorsqu'ils insistent sur l'importance qu'il y a à ne pas traumatiser par des attouchements divers, une cavité d'évidement. Qu'on s'en tienne aux lavages, comme le désire M. Laurens, ou qu'on emploie l'ambrine comme je le préconise, le résultat d'ensemble est le même : on supprime les pansements à la mèche et en même temps la principale cause du bourgeonnement. Les résultats que MM. Laurens, Hubert et Girard obtiennent concordent avec les miens : même raccourcissement de la période d'hospitalisation, même indolence des pansements, même facilité d'opération chez les enfants. Après une période d'une quinzaine de jours l'opéré n'a plus besoin que d'une surveillance intermittente et il peut reprendre ses occupations.

Partisan convaincu de l'évidement total, je suis particulièrement heureux de rencontrer dans l'école de Saint Joseph des défenseurs de cette intervention ; si on demande à celle-ci ce qu'elle doit donner, c'est-à-dire la *sécurité pour l'avenir*, on la trouve intéressante, malgré quelques imperfections dans les résultats comme en ont a peu près toutes les interventions chirurgicales : un organe opéré est presque toujours un organe amoindri, l'oreille ne fait pas exception. Si l'on reste bien pénétré de cette idée, on arrivera à ne plus considérer l'évidement pétro-mastoidien comme un pis aller et on lui donnera en chirurgie auriculaire la place prépondérante qu'il doit avoir.

16^e Collet (Lyon). — **Paralysie faciale otogène à récidives multiples.**

L'A. a observé chez un homme de 35 ans porteur d'une otorrhée chronique datant de l'enfance une paralysie faciale : le malade avait eu une atteinte semblable l'année précédente, trois ans auparavant et sept ans auparavant, les attaques de paralysie devenant en somme de plus en plus rapprochées. La durée de la paralysie variait entre un et quatre mois : elle était quelquefois mais non toujours annoncée par des douleurs qui semblaient pouvoir faire incriminer la rétention et deux fois elle avait coïncidé avec une vive contrariété. Un évidement pétro-mastoidien fut conseillé, mais la paralysie faciale disparut encore spontanément, et cette fois au bout de peu de temps.

17^e Discussion du rapport de M. M. Sargnon et Bertein.

— **M. Hennebert** a observé un cas de paralysie faciale au cours d'un zona « intercostal » sans symptômes dans le domaine otique. Il a également eu l'occasion de suivre deux cas, de paralysie faciale au cours d'un évidement pétro-mastoidien. Dans le premier cas (évidement chez un vieillard à mastoïde éburnée), opération laborieuse par la recherche d'un antre excessivement réduit), paralysie faciale totale au réveil. Pas de traitement. Début de réapparition de la mobilité au septième mois.

Dans un autre cas qui fut évidé, alors qu'une paralysie faciale existait déjà depuis quelques jours, et chez qui un neurologue avait établi un pronostic défavorable à raison d'une réaction typique de dégénérescence, la récupération des mouvements survint au bout de 6 mois.

Enfin, chez 3 tuberculeux avérés, où l'auteur fut amené à faire une cure radicale, il observa l'apparition d'une paralysie faciale du 4^{me} au 6^{me} jour. Ces 3 malades guérirent spontanément de leur hémiplegie faciale au bout de 4 à 6 semaines.

— **Lafite-Dupont** (*Bordeaux*). A propos du facial mastoïdien, il eut été intéressant de rappeler les rapports du canal de Fallope avec les cellules voisines de la trainée inter-sinuso-faciale. En 1904, j'ai décrit ici les « cellules sous-faciales passant au-dessous du massif du facial, et communiquant avec les cellules mastoïdiennes profondes, lesquelles se prolongent quelquefois jusqu'au golfe de la jugulaire. L'infection peut suivre cette voie sous-faciale, sans passer par l'antré ». Les cavités péri-apyramidales décrites par Grivot, au niveau du plancher de la caisse, seraient une amorce à ces cellules sous-faciales.

Au sujet de la symptomatologie, je rappelle le fait rare rapporté par Bergonié, de la conservation de la motilité dans une petite zone paramédiane de l'orbiculaire du côté paralysé, expliqué par le passage des fibres hétéro-latérales du facial opposé ayant dépassé la ligne médiane.

En ce qui concerne la déviation de la luette, je l'ai observée dans 8 cas d'hémiplégie linguale et je lui ai donné une explication que je crois pouvoir appliquer à la même déviation, accompagnant la P. F. : la laxité de la moitié de la base de la langue paralysée lière les fibres inférieures du palato-glosse. Celui-ci en remontant, relâche le pilier antérieur et le voile auquel est appendu la luette. Dans le cas de paralysie du palato-glosse, le fait est le même ; il se précise même puisque, d'après Thouezlier, l'extrémité inférieure du palato-glosse épanouie sur les côtés de la langue, se continue avec le muscle stylo-glosse.

J'ai observé deux cas de P. F. dite « a frigore ». Le premier m'en a imposé pour une mastoïdite latente, tant était intense la douleur mastoïdienne. La trépanation démontra l'intégrité de l'os mais la paralysie guérit très rapidement ; elle avait débuté 20 jours avant l'opération. Le second cas s'accompagna aussi de douleurs mastoïdiennes. La radiographie montra les cloisons inter-celluleuses sensiblement moins nettes du côté paralysé. La malade ne fut pas opérée : sa paralysie mit 4 mois à guérir.

L'origine nucléaire de la paralysie est difficile à admettre pour deux raisons : 1^o *A cause des paralysies associées.* Hammerschlag rapporte 7 cas dans lesquels la P. F. était associée à une lésion de l'auditif dans sa portion cochléaire seule, ou dans les deux portions cochléaire et vestibulaire, cette dernière n'étant jamais atteinte séparément. Chez trois autres malades, le facial était touché en même temps que le trijumeau. L'auteur rapporte ces cas à des névrites rhumatismales « a frigore ». On ne saurait admettre des lésions simultanées des noyaux de ces différents nerfs à cause de leur éloignement réciproque.

2^o Le traitement électrique n'aurait pas d'influence sur les noyaux.

L'électrothérapie sera commencée 15 jours après le début de la paralysie mais, si à ce moment, on observe le plus léger début de mouvement, l'électricité est inutile, les exercices de contraction volontaire lui seront supérieurs et la guérison est certaine au bout d'un mois.

Les auteurs n'ont peut-être pas donné assez d'importance à l'anastomose nerveuse et en particulier à l'hypoglosso-facial ? J'ai pratiqué 5 fois cette opération : une fois pour une paralysie, suite de nécrose du temporal chez une jeune fille ; 4 fois pour paralysie, suite de traumatisme de guerre. Je n'ai pu suivre que 2 opérés ; dans ces 2 cas le résultat a été excellent : récupération de la tonicité musculaire, au repos rendant la face symétrique et pendant la mastication, facilitant l'évacuation du vestibule buccal, mouvements volontaires possibles par rééducation.

L'hémiatrophie linguale consécutive est passagère, grâce à mon procédé de suture qui ne prend que la moitié de chaque nerf dans l'anse du fil.

— **Mygind** (*Copenhague*). Dans la clinique oto-laryngologique de l'hôpital communal de Copenhague, nous avons fait quelques observations qui peut-être donnent à penser.

Nous nous sommes beaucoup intéressés à l'influence du métabolisme liquidair sur l'oreille. Et par exemple, nous avons trouvé qu'un diurétique peut, en produisant une

diminution de poids de 1, 2 kilos souvent, faire augmenter l'ouïe très considérablement.

Nous avons essayé la même expérience en quelques cas de paralysie faciale et nous avons vu la mobilité promptement commencer à revenir. Dans ces cas, nous croyons avoir affaire à un œdème dans une cavité étroite, le canal de Fallope. Ces cas auriculaires sont généralement de type Ménière. Nous avons affaire ainsi à un œdème dans la cavité étroite du labyrinthe.

Deux de nos cas sont accompagnés de phénomènes auriculaires ; l'un d'une suppuration de l'oreille moyenne ; l'autre d'une maladie de Ménière avec des altérations de l'oreille moyenne.

Nous considérons le procès sus-auriculaire comme ayant une influence seulement prédisposante sur le nerf.

— **Halphen** (*Paris*). Il est un point de détail de physio-pathologie sur lequel j'aurais été heureux d'entendre quelques éclaircissements de la part des rapporteurs.

Si en un point quelconque de l'organisme, un nerf est dénudé, irrité, comprimé, il traduit sa souffrance par des douleurs si le nerf est sensitif, des contractures s'il est moteur.

Au contraire, si le facial est légèrement dénudé, ou gratté au cours d'une intervention, il est immédiatement paralysé. Le simple tamponnement au cours d'un évidement amène une paralysie complète du nerf si celui-ci est dénudé.

N'y a-t-il pas là une contre-indication à l'ouverture du canal de Fallope comme l'a proposé Barraud dans les paralysies dites « a frigore ».

— **G. Worms**. Malgré l'effort de discrimination réalisé dans ces dernières années pour séparer de la paralysie faciale dite essentielle les variétés dues à l'infection par des virus neurotropes (syphilis, herpès, zoster, etc.), la P. F. « a frigore » mérite de conserver son rang dans la nosologie. Elle est, en réalité, d'une grande fréquence et paraît reconnaître pour cause une poussée fluxionnaire portant sur le nerf lui-même ou ses enveloppes dans leur trajet fallopie.

Le trijumeau réagit souvent en même temps que le facial. Les signes otologiques — quand ils existent — sont le plus souvent discrets ; ils expriment un trouble vasomoteur d'origine trijuminale plutôt qu'une lésion primitive de l'oreille ou de ses annexes, qui serait génératrice de la P. F.

Le pronostic de la P. F. « a frigore » est très variable suivant les cas. Les déductions tirées des réactions électriques (R. D.) sont parfois contredites par l'évolution.

W. est un partisan convaincu de l'électrothérapie (courant galvanique). Judicieusement appliquée, elle hâte presque toujours la guérison de la P. F. « a frigore ».

— **Sir James Dundas Grant** (*Londres*) cite 6 cas de P. F.

1° P. F. progressive et complète chez un jeune homme âgé de 12 ans. Opération mastoïdienne radicale, suivie de la disparition de la paralysie ;

2° P. F. au cours de tuberculose de la portion mastoïdienne. Traitement opératoire et général ; disparition complète et graduelle de la paralysie en peu de temps ; cessation de l'écoulement petit à petit ; fistule persistante ;

3° P. F. complète, consécutive à une mastoïdectomie tardive. Traitement galvanique avec l'anode exclusivement. Guérison rapide et complète ;

4° P. F. consécutive à une mastoïdectomie pour otite aigüe. Très tenace, s'améliora finalement par le massage suédois ;

5° P. F. datant de 6 mois, non traumatique, chez un soldat. Réponse au galvanisme nulle, mais au faradisme instantanée. Possibilité de rétablissement de la condition normale du nerf pendant que le centre cortical dormait encore. Cas remarquable ;

6° P. F. pré-opératoire et otite purulente chronique. Après une exérèse, la suppuration disparut mais la paralysie persista. 20 ans plus tard la malade souffrait de céphalalgie

du même côté, mais surtout au-dessus de l'œil. Elle craignait un retour de la maladie de l'oreille, mais en réalité c'était un glaucome aigu dont elle souffrait.

— **Rebattu** (*Lyon*). En ce qui concerne la paralysie faciale « a frigore », il est incontestable qu'on voit souvent des paralysies faciales se développer brusquement à la suite d'une exposition de la face au froid. Mais sous ce nom, on groupe les paralysies dues à des infections atténuées, se développant sous l'influence du froid, et parmi lesquelles le *rhumatisme* joue un des premiers rôles. On connaît le rôle du froid et du rhumatisme dans un grand nombre d'affections des nerfs périphériques : trijumeau, radial, intercostaux, sciatique, etc. Pourquoi n'en serait-il pas de même pour le facial ? Dans son long trajet intra-pétreux ; le facial, lorsqu'il est le siège d'une inflammation, se trouve à l'étroit ; il y a un véritable « neurodurite », l'inflammation est plus longue à se resorber : ce qui explique la longue durée de la paralysie. On peut se demander s'il ne serait pas logique de renverser les termes et de considérer les symptômes auriculaires (bourdonnements, vertiges), comme une irritation de voisinage secondaire à l'inflammation du tronc voisin du facial (ou contemporaine à elle, et également de nature rhumatismale).

En ce qui concerne le traitement, on obtient dans les paralysies faciales survenant au cours des otites suppurées chroniques, d'excellents résultats par l'évidement pétromastoïdien ; mais souvent on s'explique mal le mécanisme d'action de cette intervention. Parfois en effet, on trouve un séquestre un cholestéatome dont l'ablation produit une décompression, mais dans d'autres cas l'os est éliminé et, sans mettre le facial à nu, sans avoir l'impression de faire une vraie décompression, on obtient par la mastoïdectomie, une régression rapide de la paralysie.

— **Barré** (*Strasbourg*). Depuis longtemps on considère la P. F. comme une question simple. Pourtant la pratique montre que, si nous sommes très armés pour reconnaître une P. F. accentuée, nous ne le sommes que peu pour certifier l'existence d'une P. F. légère ; et ce type de P. F. est très fréquent. Le diagnostic positif est beaucoup plus délicat qu'on ne le supposerait, dans un grand nombre de cas. En plus des causes d'erreurs classiques, nous avons mis en relief avec M. Alexandrowitch les *hypotonies faciales unilatérales* d'origine sympathique, associées ou non à des troubles dans le domaine du trijumeau et qui sont souvent prises pour des paralysies faciales périphériques vraies. Le diagnostic différentiel entre P. F. centrales et périphériques qui se pose, il est vrai, dans des conditions ordinairement favorables, au cas de lésion pétreuse ou otitique connue, ne laisse pas cependant de présenter même dans ces cas certaines difficultés. Les meilleurs signes différenciateurs sont, à notre avis : 1° le réflexe de Mac Carthy conservé dans les paralysies centrales et diminué ou aboli dans les paralysies périphériques ; 2° le signe du mode de la fermeture de l'orbiculaire palpébral, que nous devons publier prochainement après l'avoir soumis depuis longtemps à l'épreuve. Voici en quelques mots en quoi il consiste : quand on commande au malade de fermer l'œil, s'il s'agit d'une P. F. centrale, l'œil se ferme presque toujours complètement mais la fermeture ne peut être maintenue au degré initial malgré les injonctions du médecin et les efforts du malade ; les paupières se dessèrent très vite. Dans la P. F. périphérique, l'œil ne se ferme pas complètement mais chaque effort de fermeture est suivi d'une augmentation de l'occlusion des paupières et le sujet peut les maintenir assez longtemps dans la position de fermeture maxima, même incomplète. Ce rythme inversé des deux formes de l'occlusion nous paraît être un bon signe différentiel.

Diagnostic topographique : La nature périphérique de la P. F. étant reconnue, on cherche à dépister le point où se trouve la lésion qui l'a causée. Ici encore nous sommes d'avis que la plupart des signes proposés n'apportent guère de solution indiscutable, et qu'ils

ont beaucoup plus une valeur théorique qu'une utilité pratique réelle... Quelques exemples : on pourrait penser que lorsque la radiographie montre une fracture du rocher, les trois nerfs seront également intéressés : or il n'en est rien, et nous avons publié déjà plusieurs observations de « symptômes pétreux partiels » par fracture du rocher où le facial, le vestibulaire (qu'on doit toujours examiner avec soin), le cochléaire est particulièrement ou exclusivement troublé. Des faits de cet ordre commandent une grande prudence, et doivent mettre en suspicion vis-à-vis de schémas classiques si séduisants et si trompeurs.

Autre exemple : on voit de temps en temps une P. F. grave en relation probable avec une otite moyenne légère et d'autres fois une paralysie insignifiante avec des lésions graves et destructives. Pour comprendre ces faits, il faut savoir que le nerf facial, comme les autres nerfs de l'économie, peut réagir fortement à une cause minime mais brusque et faiblement à une lésion à évolution lente. Encore n'est-ce là qu'une des considérations qu'il faut avoir en vue quand on veut interpréter la signification exacte d'une P. F. et tenter de lui fixer un pronostic. Ces quelques remarques suffiront, pensons-nous, à justifier la formule à laquelle nous sommes arrivés aujourd'hui : l'histoire de la P. F. dans son ensemble, et de la P. F. otitique en particulier doit entrer dans une phase nouvelle ; il y a avantage à la remettre sur le métier et les rapporteurs n'ont pas hésité, dans leur beau et précieux travail, à laisser transparaître la même opinion.

Nous devons avouer sincèrement que, dans la plupart des cas, (mis à part les P. F. opératoires et certains faits de lésions nettes et localisées des cavités de l'oreille) on ne peut faire un diagnostic exact et certain du siège de la lésion du facial ni de la nature de cette lésion. Or le pronostic dépend presque exclusivement de la nature même de cette lésion et de son degré ; il est donc logique de convenir que nous avons rarement de bonnes raisons de fixer avec autorité la durée d'une P. F.

— **Jacques (Nancy).** Une observation singulière de paralysie faciale qui sera publiée d'autre part, est tout à fait favorable à la thèse et aux conceptions de Mygind. Il s'agissait d'un rhumatisant qui, après une journée de travail à l'humidité, vit survenir une raideur limitée au territoire du facial inférieur, en même temps que disparaissait par un phénomène de transfert, une vieille douleur rhumatismale de l'épaule correspondante. A noter que les troubles moteurs avaient été précédés de troubles sensoriels caractérisés par des bruissements continus à tonalité élevée et une baisse de l'ouïe à type de réception. Ici les phénomènes auditifs s'étant manifestés les premiers, il semblait légitime d'invoquer comme origine à la paralysie, une inflammation de l'oreille moyenne.

— **Jacob (Lyon)** insiste sur le fait que, dans de nombreuses paralysies « a frigore » où l'on ne trouve pas une cause ou typique ou évidente, il y a autre chose et plus que la paralysie faciale. Il existe ordinairement des troubles dans le domaine du trijumeau, des œdèmes localisés en même temps que l'hémiplégie faciale, si bien qu'on peut parler là d'un syndrome facio-trijumino-sympathique. De même que dans les névrites rétro-bulbaires, on peut amener des améliorations immédiates par des saignées intra-nasales, l'auteur a vu des améliorations immédiates et considérables d'une paralysie « a frigore » par l'application de sangsues dans la région rétro-angulo-maxillaire.

18^o Sir James Dundas Grant (Lyon). — **Quelques considérations au sujet de la membrane de la fenêtre ronde.**

La fenêtre ronde peut servir à la réception des sons, même plus élevés que ceux qui sont

conduits par l'appareil tympanique. Dans plusieurs cas où cette fenêtre était à nu les sons du sifflet de Galton, au n° 7 environ, étaient perçus.

Elle sert en outre de soupape de sûreté pour la fonction de l'équilibre. Dans un cas démonstratif, les osselets étaient ankylosés de telle manière, qu'ils rendaient immobile l'étrier dans la fenêtre ronde. Quand le malade exerçait une pression sur le tragus, il avait un vertige tel qu'il tombait à terre. Ce désordre résultait évidemment de la pression, transmise au liquide labyrinthique par la membrane de la fenêtre ronde. Ainsi s'explique également le vertige qui suit, chez quelques sujets, la douche d'air ordinaire, car la compression se communique en même temps au tissu délicat de l'organe de Corti. En effet, j'ai fait l'épreuve de l'audition des sons élevés au moyen du Galton chez nombre de sujets avant et après la douche d'air. Chez quelques-uns la limite supérieure du champ auditif était abaissée à un degré appréciable. Des secousses répétées avec trop de fréquence ou avec trop de force doivent produire des effets nocifs sur les organes de l'audition. Il faut donc employer discrètement l'insufflation tympanique et l'épreuve de l'audition des sons élevés peut donner à ce sujet des indications importantes.

19° *Quix (Utrecht)*. — **L'importance de l'organe de l'équilibre.**

Pour se rendre compte de l'importance de l'organe de l'équilibre dans la vie de l'homme et des animaux, l'auteur étudie d'abord les déviations d'équilibration chez les animaux privés d'un et des deux labyrinthes et ensuite les phénomènes qu'on trouve chez la surditité de l'homme et des animaux (souris dansantes, angoras, chiens de race).

Une compréhension bien meilleure de l'importance de l'organe est donnée par des malades qui perdent subitement les deux organes vestibulaires à un âge plus avancé.

L'auteur cite deux cas de ce genre.

20° *Portmann. (Bordeaux)*. — **Aspect clinique et traitement des abcès cérébraux d'origine optique ou sinusienne.**

L'auteur se basant sur les observations de 8 cas d'abcès cérébraux ou cérébelleux d'origine optique ou sinusienne suivies dans son service pendant les 3 dernières années met en parallèle la valeur des différents symptômes d'abcès encéphaliques considérés comme classique.

Parmi les signes d'hypertension intracranienne la céphalée est constante, le ralentissement du pouls très inconstant, la stase papillaire rare.

Les signes d'ordre infectieux sont plus fidèles en particulier l'amaigrissement massif qui pour Portmann a une importance considérable.

Les signes de localisation sont très souvent inexistants même pour les abcès cérébelleux. D'où la nécessité d'une exploration minutieuse par ponction systématique dans tous les cas douteux.

L'auteur insiste enfin sur le fait que ce n'est pas tel ou tel procédé d'ouverture qui commande le pronostic, mais le moment où est faite cette ouverture. A diagnostic et intervention précoces correspond presque toujours la guérison. Les malades meurent parce qu'ils sont opérés trop tard alors que l'encéphalite a déjà commencé.

— *Breyre (Liège)*. Je suis étonné que P. Portmann n'ait pas fait mention du coma comme signe de presque certitude quand on est jusqu'ici resté dans le doute au sujet du diagnostic. Le coma, à mon avis, est de nature, dans bon nombre de cas, surtout s'il survient brusquement, à nous décider à une intervention d'ouverture que jusque là nous avions hésité à pratiquer.

— **Robert Rendu** (*Lyon*). Le ralentissement du pouls n'est pas un signe certain d'hypertension intracranienne. Il y a 2 ans, j'ai observé une bradycardie de 48 à la minute chez un otorrhéique atteint de labyrinthite aiguë qui guérit sans intervention. La bradycardie labyrinthique a d'ailleurs été signalée par certains auteurs allemands, il y a quelques années.

— **Lemaître** (*Paris*). Je voudrais faire 3 réflexions à propos de la communication de notre collègue Portmann : 1^o comme M. Breyre, je pense que la forme anatomique de l'abcès est plus importante au point de vue pronostic, que l'âge de cet abcès ; je dirais même que la forme enkystée, toujours ancienne, est d'un bon pronostic ; 2^o j'attache beaucoup d'importance à la stase papillaire qui me paraît assez fidèle, si dans la stase papillaire on fait rentrer les modifications même légères de la circulation veineuse. En cas de trépanation mastoïdienne préalable (qui agit comme une décompressive) la stase est plus rare ; 3^o comme Portmann, j'attache également une importance très grande aux modifications aseptiques du L. C. R. J'ai déjà insisté sur ce point à plusieurs reprises, car je crois que la constatation d'un épanchement puriforme aseptique met souvent sur la voie du diagnostic, toujours difficile d'abcès encéphalique latent.

— **Moreaux** (*Nancy*). Je partage pleinement l'avis de M. Portmann quant à la nécessité de l'intervention chirurgicale précoce dans les abcès cérébraux ou cérébelleux. Mais cette précocité n'est pas toujours possible faute de symptômes permettant le diagnostic. J'ai souvenance du cas d'un militaire que, pendant la guerre, j'avais opéré de mastoïdite aiguë, typique et qui, presque complètement guéri, en parfait état général présentait brusquement, 17 jours après l'opération, un strabisme divergent marqué. Un examen neurologique pratiqué à ma demande, par le médecin du secteur, ne révéla absolument rien d'anormal. Me basant sur le seul symptôme existant de strabisme, je pratiquai une trépanation occipitale et trouvai un volumineux abcès cérébelleux. Le malade mourut 3 jours plus tard et à l'autopsie, je constatai un véritable fonte purulente de tout un hémisphère cérébelleux.

Dans ce cas, cet énorme abcès cérébelleux avait donc évolué sans aucun symptôme, ce qui n'avait pas permis une intervention chirurgicale précoce.

— **Portmann**. Je remercie mes collègues d'avoir bien voulu argumenter en aussi grand nombre ma communication.

M. Breyre fait intervenir le coma comme symptôme d'indication opératoire : je suis pleinement d'accord avec lui et j'ai dit qu'il convenait d'ouvrir les abcès encéphaliques aussitôt que possible et dès leur diagnostic vérifié. Je ne veux pas dire qu'il ne faille pas ouvrir les abcès se présentant à nous avec des symptômes très graves tels que le coma, ou compliqués d'encéphalite ou de méningite.

M. Rendu a attiré l'attention sur la valeur relative du ralentissement du pouls que l'on rencontre aussi dans certaines labyrinthites et je le remercie d'être d'accord avec moi.

Quant à M. Lemaître, je crois que les divergences entre son opinion et les miennes, sur lesquelles il a insisté, sont plus des différences de forme que des différences de fond. Il est évident que la forme anatomique de l'abcès a une très grande importance et que l'on peut rencontrer des abcès jeunes, diffus, avec encéphalite d'emblée et dont l'ouverture donnera des résultats problématiques : et de vieux abcès enkystés qui ouverts, guériront parfaitement.

21^o Terracol (*Strasbourg*). — L'action labyrinthique des médicaments vaso-moteurs.

Etude de l'action de certaines substances vaso-motrices sur le fonctionnement du

labyrinthe, notamment de l'adrénaline, des extraits de glandes à sécrétion interne et de l'acétylcholine. L'adrénaline semble prépondérante dans la majorité des cas ; elle agit surtout « par régulation », comme l'avait précédemment indiqué Vernet. L'action de l'acétylcholine et des extraits de glandes à sécrétion interne semble douteuse chez les sujets normaux mais de nouvelles recherches doivent être entreprises.

22° *René Moreaux (Nancy)*. — **Sinus latéral ampullaire extra-cranien.**

L'auteur rapporte l'observation d'une jeune fille de 23 ans qui présentait à la région mastoïdienne une tumeur élastique congénitale. Alors que le diagnostic de kyste dermoïde probable avait été porté, l'opération mit en présence d'un sinus latéral considérablement dilaté, ampullaire, logé dans une vaste gouttière mastoïdienne ouverte sur sa face externe, laissant ainsi le sinus à nu sous les téguments.

M. Moreaux montre l'intérêt anatomique de cette anomalie sinusienne, rare, peut-être unique et dont il n'a pas trouvé d'observations dans la littérature otologique.

Il discute au point de vue embryogénique les deux hypothèses plausibles : hypothèse veineuse et hypothèse osseuse, celle-ci plus acceptable à son avis.

Il montre l'intérêt de ce cas au point de vue clinique, la difficulté de diagnostic, la circonspection qu'il faut avoir lors de l'incision opératoire dans l'énucléation des tumeurs élastiques de la région mastoïdienne, la gravité du cas en raison de la vulnérabilité du sinus dilaté soit par infection interne venue de l'oreille moyenne, soit par traumatisme extérieur.

23° *Viola (Toulouse)*. — **Otorrhée tuberculeuse avec intégrité de la caisse et de la mastoïde.**

L'A. rapporte deux observations de tuberculose de l'arcade zygomatique et une observation d'abcès froid ganglionnaire parotidien où secondairement à la lésion bacillaire est apparue une otorrhée tuberculeuse du même côté : le processus bacillaire ulcérant le conduit, le pus a utilisé celui-ci comme drain naturel. La caisse et la mastoïde étaient saines. Le pronostic de l'otorrhée est lié à celui de la lésion causale : cette dernière s'améliorant ou guérissant, l'otorrhée diminue ou disparaît ; si la lésion du conduit est juxta-tympanique, des lésions osseuses de la caisse peuvent survenir.

L'A. insiste sur l'importance de l'examen otologique chez de pareils malades, afin d'éviter toute intervention intempestive sur la caisse ou la mastoïde.

24° *H. Massier (Nice)*. — **Thrombophlébite latente du sinus latéral.**

Un homme de 46 ans, après 4 mois de signes oto-mastoïdiens extrêmement frustes, est trepané pour oto-mastoïdite latente. A l'opération, on trouve, malgré de très petites lésions mastoïdiennes, un sinus latéral réduit, sur une grande longueur, à un cordon fibreux plein, de la grosseur d'un crayon, avec zone centrale abcédée (pus à pneumobacilles, pneumocoques et diplocoques Gram type entérocoque). Suites excellentes et guérison rapide. La phlébite latente du sinus latéral, bien connue désormais des otologistes, grâce à une série de travaux récents, mérite d'être connue aussi des praticiens. Sa latence, en effet, est une latence relative, et il est de petits signes (la céphalée, les frissons vespéraux, l'asthénie, l'amaigrissement) qui, même en l'absence présumée de toute lésion auriculaire, doivent suffire à aiguiller le diagnostic et à faire poser l'indication opératoire.

25° *Jean Rateau*. — **Les Mastoïdites récidivantes.**

Elles diffèrent des rechutes mastoïdiennes se produisant dès la fin de la cicatrisation

d'une première antrotomie. La mastoïdite récidivante se présente avec des signes de mastoïdite 2, 3 ou 4 ans après la guérison de la première atteinte. Elle est favorisée par une déformation anatomique de la caisse due à l'otorrhée chronique ancienne, réchauffée à la deuxième mastoïdite, par la mauvaise cicatrisation de la première antrotomie, antre réformé, cicatrice cutanée décollable.

Elle est due aussi à l'état de mauvaise résistance de l'os trépané auparavant, à la faiblesse générale de l'individu porteur de germes, ou en déficience endocrinienne. Les complications peuvent être mortelles, abcès extra-dural, méningite. On opérera selon les indications cliniques, mastoïdectomie large, ou évidemment à froid. L'analyse bactériologique est indispensable pour le vaccinothérapie consécutive.

26° Miègeville (Paris). — Audiomètres et audiométrie.

L'auteur après avoir indiqué les critiques que l'on peut adresser à la méthode et aux appareils, critiques liées surtout à l'insuffisance de nos connaissances de la physiologie auriculaire et à l'impossibilité où nous sommes de définir avec précision une unité d'intensité audible, présente son audiomètre actuellement au point.

Cet appareil est un générateur d'ondes électriques de fréquences et d'intensités réglables et constantes donnant des notes très pures.

Il se compose d'un circuit oscillant dont l'inductance et la capacité sont réglées au moyen d'un commutateur à dix plots donnant 10 valeurs de fréquences correspondant à la gamme des sons pratiquement audibles.

Deux écouteurs spéciaux montés sur casque et mobiles peuvent être mis en circuit alternativement ou simultanément au moyen d'un commutateur.

Les sons sont réglables du maximum au zéro.

L'alimentation de l'appareil se fait au moyen du courant alternatif ou continu et d'une batterie d'accumulateurs

On peut ainsi tracer un audiogramme indépendamment de la suggestion du sujet observé ou de l'expérimentateur.

L'appareil permet de déterminer le degré de surdité du malade et de faire toutes les épreuves d'acoumétrie réciproque ou à distance, les épreuves de fatigabilité auditive, de faire facilement des expertises sans simulation possible et tous les examens professionnels d'aptitude auditive à un emploi donné

27° Mygind et Mme Dida Dederding. — Théorie de l'audition.

A cause de la construction lamelleuse de la cochlée une série de déplacements de phases se produit le long du limbus entre les ondes acoustiques transmises au labyrinthe ; le déplacement de phases est proportionnel avec la longueur d'onde du ton qui le provoque. A cause de la forme spirale de la cochlée les déplacements diminuent en largeur vers l'apex de la base. Ces longueurs d'onde secondaires sont transmises à la membrane tectoire et au delà à l'organe de Corti. La relation anatomique entre les cellules ciliaires et les cellules de Deiters correspondantes est telle qu'une irritation nerveuse n'est possible qu'à une certaine grandeur (optimale) de la longueur d'onde secondaire. A cause de la dispersion dessus-nommée la longueur d'onde optimale se trouve pour chaque ton seulement en un certain endroit de la membrane tectoire plus ou moins vers l'apex quand il s'agit des tons profonds, plus ou moins vers la base, quand il s'agit des tons hauts. Des principes de la fonction vestibulaire antérieurement trouvés par l'auteur se laissent construire directement les principes de la fonction acoustique.

28^e Bonain (Brest). — Discussion sur le rapport de la physiologie de l'audition.

— **Baratoux (Paris).** Rappelle qu'il a déjà constaté en 1884, avec d'autres auteurs, que la membrane de Corti se terminait au niveau des cellules épithéliales, situées à la partie externe de l'organe de Corti.

— **Escat (Toulouse).** Deux parts sont à faire dans le beau rapport de Bonain : l'une théorique et personnelle, l'autre positive et critique. J'insisterai peu sur la première qui appellerait des discussions dont les conclusions me semblent encore bien lointaines. Je vise ici en particulier la conception très hardie de la lentille aérienne biconcave à laquelle Bonain assimile la loge postérieure de la caisse et dont il fait un organe de réfraction du son. J'en dirai de même de sa conception, non moins personnelle du mode selon lequel les ondes sonores parcourent la cochlée et impressionnent l'organe de Corti et la papille acoustique.

Je m'arrêterai plus volontiers à la part positive et critique du rapport. Par un historique très consciencieux, par une critique serrée des théories, par une sélection judicieuse des acquisitions de physiologie positive, Bonain nous a donné une étude fort claire et fort précise de la physiologie de l'audition.

Des diverses mises au point qu'on y relève, je souligne :

1^o La fonction de la fenêtre ronde, dont Bonain, après Secchi fait la voie normale de transmission aérienne du son de la caisse au labyrinthe. Les arguments apportés par Bonain sont vraiment impressionnants. Partisan jusqu'ici de la simple transmission directe par la paroi osseuse du labyrinthe, ainsi que l'admettait Zimmermann, peut-être nous convertirons-nous à la théorie fort séduisante de Secchi et de Bonain ;

2^o Le rôle strictement accommodateur attribué par Bonain à tout l'appareil tympano-ossiculaire semble bien ressortir de tout ce que nous enseigne l'observation clinique anatomo-clinique et physio-clinique. Nous l'admettons en principe ; toutefois, nous, estimons que l'intégrité de cet appareil est indispensable à la transmission aérienne des sons de la zone grave et infra-grave, en raison de la compromission constante de cette transmission dans les lésions destructives de l'otorrhée ;

3^o L'accommodation, d'après Bonain, paraît s'appliquer globalement à l'intensité et à la hauteur du son ; sa doctrine, sur ce point, semble faire justice de la prétendue accommodation à la distance admise par Bard. Elle diffère peu, d'autre part, de notre théorie de l'accommodation à l'audibilité, que nous avons exposée en 1913, et qui a l'avantage de concilier toutes les doctrines ;

4^o Enfin, dans son étude, Bonain reprenant le procès si bien engagé jadis par Pierre Bonnier, contre la théorie de la spécificité résonatrice des fibres de la zone striée, réduite à néant, par des arguments décisifs, la conception d'Helmholtz.

Combien d'autres points, pleins d'intérêt, contient cette excellente étude de physiologie de l'audition.

Nous ne saurions trop féliciter notre collègue et ami Bonain, d'avoir si heureusement comblé une des lacunes les plus regrettables de nos traités classiques de physiologie et d'avoir enrichi la littérature otologique française d'une si belle Introduction à la sémiologie et à la pathologie de l'audition.

— **Ramadier (Paris).** Envisagé dans son ensemble, le rapport de M. Bonain tend à nous éclairer successivement : sur la transmission des vibrations sonores jusqu'aux milieux endolabyrinthiques ; sur le mode de réception de ces vibrations par ces milieux endolabyrinthiques.

M. Bonain admet que les vibrations pénètrent dans le limaçon à travers la membrane de la fenêtre ronde, l'étrier avec la chaîne tympano-ossiculaire ne servant qu'à accommoder la tension de cette membrane en agissant par des variations de pression sur les liquides périlymphatiques. Comment, dès lors, si l'étrier ne joue que ce rôle assez accessoire, son ankylose entraîne-t-elle une des surdités aériennes les plus graves que nous connaissions ? Comment aussi, expliquer la prolongation de l'audition osseuse dans les lésions du conduit de la caisse et de la capsule ?

Je ne saurais donc admettre sans réserves, que les vibrations soient transmises par l'air de la caisse et par la fenêtre ronde, et non par la chaîne tympano-ossiculaire et la fenêtre ovale.

En ce qui concerne la réception des vibrations par les milieux endolabyrinthiques, la théorie de M. Bonain, tout en rejetant celle d'Helmholtz, admet cependant l'idée fondamentale de celle-ci, à savoir : que chaque partie du limaçon est accommodée pour un son de hauteur déterminée, en d'autres termes, qu'il existe, suivant l'expression même de M. Bonain, un triage labyrinthique des sons, suivant leur nombre de vibrations et que le premier tour de spire, c'est-à-dire la zone limacéenne la plus voisine des fenêtres, est celle qui répond aux sons aigus.

Or cette conception paraît nécessaire pour expliquer certains faits cliniques.

A cet égard il existe un syndrome acoumétrique caractérisé par : une grande surdité aérienne, un prolongement du Schwabach pour les diapasons graves (128 v. d.) et une diminution du Schwabach pour les diapasons aigus. J'ai observé ce syndrome non encore décrit, dans certaines affections probablement capsulaires (labyrinthite hérédito-spécifique, otospongiose). Il s'explique dans la théorie de M. Bonain comme dans celle d'Helmholtz : la lésion capsulaire diminue considérablement l'audition aérienne ; elle prolonge l'audition osseuse, mais seulement pour les sons dont la réception labyrinthique n'est pas altérée (sons graves, répondant à une zone limacéenne éloignée de la lésion capsulaire) tandis que l'audition des sons aigus dont la réception se fait dans la zone située au voisinage des fenêtres, peut être altérée lorsque cette zone est atteinte par la propagation de la lésion capsulaire. La théorie de M. Bonain, quant à la réception des sons me paraît donc parfaitement admissible et ne fait que faciliter l'explication des faits cliniques que je viens de rapporter.

— **Jacques (Nancy).** En ce qui concerne le mécanisme de la réception et, spécialement, la physiologie du labyrinthe, il me paraît que le seul examen des conditions structurales de l'oreille interne membraneuse, eu égard à l'extrême délicatesse, ainsi qu'à la complexité des éléments en jeu, ne permet guère que d'échafauder des hypothèses. Celle de M. Bonain est très séduisante, sans doute ; mais, en dépit de sa vraisemblance, ne saurait être admise comme l'expression assurée de la vérité. Pour en vérifier l'exactitude, je fonde plus d'espoirs sur les données de la pathologie que sur les résultats de l'expérimentation et les progrès de l'histologie elle-même. Le mécanisme de la transmission, bien qu'il s'agisse encore d'organes très déliés, me semble plus accessible à notre interprétation. Les phénomènes sont ici purement mécaniques et physiques et, du reste, n'est-il pas indispensable d'être fixé d'abord sur le mode d'accès des ondes au labyrinthe si nous voulons discuter avec fruit leur mode d'acheminement dans les deux rampes du limaçon et les organes de Corti. Or, si je suis entièrement d'accord avec le rapporteur sur le rôle du pavillon et du conduit, je demande de discuter sa conception du rôle du tympan et de la caisse. M. Bonain en concédant à la fenêtre ronde et à l'air de la caisse, l'exclusivité de la conduction des sons au labyrinthe, a tort à mon avis de réduire le rôle de la membrane à celui d'un milieu inerte traversé par les ondes, sans participer à la vibration et celui de la chaîne ossiculaire, à celui d'un appareil de simple accommodation et de protection comparable à celui que jouent dans l'œil l'iris et le cristallin. Je ne puis m'imaginer que

les ondes sonores soient capables de traverser le tympan sans en ébranler les fibres, et nous connaissons trop bien l'aptitude des solides à la conduction sonore pour pouvoir douter que cet ébranlement parvienne à la périlymphe de la rampe vestibulaire à travers la platine de l'étrier. Je me rallie donc à la conception exposée par Specht en 1925, et qu'avait exprimée Fabrice d'Aquapedens à la fin du XVI^e siècle, à savoir que les sons parviennent à l'oreille interne à la fois par l'air de la caisse et la fenêtre ronde d'une part et par le tympan, les osselets et la fenêtre ovale d'autre part ; ceci sans préjudice de la fonction accommodative à laquelle semble s'être adapté secondairement ce second appareil. Là où je ne puis suivre Specht, c'est lorsque cet auteur prétend réduire à un simple phénomène mécanique de compression et de décompression alternantes, l'action des ondes sonores sur la fenêtre ronde comme sur la fenêtre ovale. Comment assimiler à des actions purement mécaniques des alternances dont la cadence peut dépasser 10.000 à la seconde ? Pour ce qui est du processus accommodatif, quelque ingénieuse que soit l'hypothèse de la lentille imaginée par notre collègue, elle me paraît incompatible avec l'ordre de grandeur des ondes sonores. Et, si les dimensions minimales du réfracteur s'opposent à son efficacité, que dire de son pouvoir réfringent, quand on songe à l'insignifiante différence de pression qui règne entre l'air intra et extra-tympanique ? Enfin j'estime qu'il y a péril à pousser trop loin l'assimilation entre les ondes sonores dont le substratum est un corps pondérable, élastique et matériel et les ondes lumineuses dont la transmission s'effectue par l'intermédiaire d'un fluide impondérable et immatériel. Il est impossible d'utiliser intégralement les lois qui régissent celles-ci pour l'étude de celles-là.

— **Gault (Dijon).** Deux points retiendront notre attention ; la transmission des sons à travers la fenêtre ronde et la perception des sons et leur triage.

La transmission des sons par la fenêtre ronde est une idée très intéressante mais pour laquelle nous aimerions des preuves convaincantes car certains faits ne plaident pas en faveur de cette idée, ainsi l'amélioration de l'audition par tympan artificiel placé vers la platine de l'étrier et non vers la fenêtre ronde, le fait qu'en appuyant légèrement avec un stylet boutonné sur cette platine de l'étrier, on détermine une réaction sonore (acouphène) intense, etc. Des expériences de contrôle seraient utiles ; par exemple, l'introduction dans la partie inférieure de la caisse, d'une paraffine ou ambrine introduite liquide puis se solidifiant et bloquant la fenêtre ronde. L'expérience inverse, sujet tête en bas et blocage de la fenêtre ovale, chacune de ces expériences s'accompagnant du contrôle de l'audition. Le mode de perception des sons, leur triage constituent en l'état actuel de la science, une question tellement délicate, que l'on ne peut guère que présenter des hypothèses basées sur des dispositions histologiques qui montrent pour d'autres organes des sens, des variations de structure microscopiques, susceptibles d'expliquer une sélection des sensations. A l'œil, la structure spéciale de la macula, centre de la vision distincte où un seul cône est en rapport avec un seul grain (neurone-périphérique) et une seule cellule ganglionnaire (neurone centrale). A la peau où des sensations spéciales, douleurs, tact superficiel, tact profond... ont pour substratum des appareils différents, terminaisons nerveuses libres, corpuscules de Meissner, corpuscules de Pacini. A l'organe de Corti nous n'avons pas de différenciation apparente de la tectoria, ni des rangées de cellules ciliées, ni de leur support épithélial dans tel ou tel étage de la spire, mais par contre un calibrage décroissant du tube cochléaire.

— **Bard (Lyon).** Quoique je ne sois pas spécialiste, je me suis intéressé à diverses reprises à la physiologie de l'audition et entre autres détails nouveaux, j'ai décrit, il y a plus de 20 ans, l'accommodation auditive à la distance, qui de même que sa similaire visuelle, permet de mettre au point un objet pour le séparer des autres, d'exercer ainsi un triage entre les sources sonores, pour choisir par exemple, entre plusieurs personnes,

celle qu'on désire écouter. Tandis que l'accommodation à l'intensité est exercée par la tension uniforme que le muscle du marteau imprime à l'ensemble du tympan, l'accommodation à la distance est réalisée par la tension différente de ces deux moitiés, par la traction en arrière du manche du marteau, par l'action du muscle de l'étrier. Elle est compromise dans la paralysie faciale périphérique par la paralysie du muscle de l'étrier ; elle diminue progressivement dans la vieillesse, de sorte qu'il existe une presbytie auditive comme une presbytie visuelle.

— **Bonain.** La réclamation de M. Baratoux est justifiée. En effet, dans le *Traité des Maladies de l'oreille et du nez* qu'il a publié en 1884 avec M. Miot, on peut lire qu'à cette époque, Waldryer, Hensen, Botcher, Baratoux et Coyne avaient constaté que la membrane de Corti se terminait au niveau des cellules épithéliales situées à la partie externe de l'organe de Corti, c'est-à-dire à la dernière cellule ciliée externe.

Je remercie mon cher ami Escat de ses paroles si élogieuses. Il était, nous dit-il, il y a peu de temps encore, partisan de la théorie de Zimmermann, c'est-à-dire de la transmission des sons à travers la paroi osseuse labyrinthique. Mais vraiment, si l'on écarte la transmission par le tympan des osselets et de la fenêtre ovale, peut-on hésiter entre la transmission par une paroi osseuse recouverte de tissus divers, et la simple membrane extrêmement mince de la fenêtre ronde ? Il y a là une question d'épaisseur de tissus. Une fenêtre, munie de vitres minces, nous transmet bien mieux les sons du dehors que close par des volets épais de bois ou de fer. Escat estime que la domination de perception des sons graves est surtout due au fonctionnement défectueux de la chaîne des osselets. Je ne suis pas tout à fait de son avis, et je crois que cette diminution est due à une altération de la voie de transmission. L'accommodation ne semble pas intervenir dans la perception des diverses tonalités, mais seulement vis-à-vis de l'intensité variable des sons transmis. J'ai observé des sujets ayant une diminution assez marquée de l'audition pour la parole et les bruits très faibles et qui, cependant, malgré une accommodation défectueuse percevaient très bien à petite distance tous les sons de l'échelle tonale. Escat pense aussi que l'audibilité différente des sons joue un rôle dans l'accommodation à la distance. Il est certain que certains sons, à une même distance, sont mieux perçus que d'autres d'intensité égale. Mais il est également certain que, pour un même son, perçu à des distances différentes l'oreille doit accommoder soit pour faire entrer dans le limaçon le maximum d'énergie transmise, si le son vient de loin et se trouve par conséquent très diminué d'intensité ; soit au contraire, si le son était mis à petite distance et possède une grande intensité pour se défendre et limiter la quantité d'énergie vibratoire pouvant pénétrer jusqu'aux éléments sensoriels si délicats de l'organe de Corti.

M. Ramadier s'étonne que l'ankylose de l'étrier soit suivie de surdité si la transmission des sons se fait par la fenêtre ronde. Je lui répondrais d'abord que l'ankylose de l'étrier est bien rarement l'altération d'une oreille sourde puisque divers auteurs ont signalé la possibilité d'une audition assez bonne malgré cette ankylose. Entre autres, Gellé en 1897, a fait paraître dans les *Archives internationales d'O. R. L.* un travail ayant pour titre : *De la conservation de l'audition malgré l'ankylose de l'étrier*. Je lui rappellerai encore l'observation si intéressante, publiée en 1922 par Escat, d'une acuité auditive post-opératoire extraordinaire chez un évidé bilatéral. Enfin nous avons entenu également en 1922, au Congrès International d'Otologie de Paris le Professeur Citalli, rapporter un certain nombre de cas dans lesquels, malgré une immobilisation du tympan et de la chaîne des osselets, l'audition était presque anormale. En cas de surdité avec ankylose de l'étrier, il faut, pour l'attribuer uniquement à cette cause, être sûr que la fenêtre ronde et même la rampe tympanique du limaçon ne sont pas le siège de lésions faisant obstacle à la transmission, ce qui d'ailleurs a été constaté dans certaines nécropsies.

Je peux dire à M. Gault que les expériences sur la conduction des sons par la fenêtre

ronde ont été faites par Panse, Siebenmann et Secchi, et qu'elles ont démontré que les sons étaient mieux perçus à son niveau et que l'obturation de cette région de la paroi labyrinthique, déterminait une surdité pour la voix chuchotée. Dans certains organes des sens, le IV par exemple, dit M. Gault, il y a deux sortes d'éléments sensoriels : les uns pour le toucher, les autres pour la sensibilité thermique. Dans l'œil il existerait un élément spécialisé : le pourpre rétinien. Ce sont là des ordres de faits bien différenciés. Dans la peau, les éléments sensoriels tactiles ne transmettent que des impressions tactiles et ne sont pas spécialisés pour chacune d'elles. C'est ici le cerveau qui intervient pour juger ces impressions, les comparer à d'autres et les différencier. Pour les impressions thermiques qui sont des impressions causées par des vibrations ou des ondes vibratoires d'ordre très élevé, il n'existe évidemment pas d'élément sensoriel spécialisé pour chaque tonalité thermique, si on peut s'exprimer ainsi. Nous ne différencions les divers degrés de température que par leurs effets sur nos téguments : chaleur supportable, douloureuse, brûlure à divers degrés. Il n'existe pas là, comme dans l'audition, des ondes complexes qu'il est, pour l'oreille, absolument nécessaire de dissocier. Elle n'a guère pour cela que deux solutions possibles : l'existence dans le limaçon, d'éléments spécialisés pour reproduire par résonance chaque tonalité perçue et ces résonateurs spécialisés sont encore à trouver, s'ils peuvent exister dans un organe vivant ; ou bien la dissociation, par diffraction, à travers les réseaux latéraux du tunnel de Corti, procédé connu en optique et en acoustique et dont l'appareil existant dans l'oreille est connu ou décrit depuis longtemps. Pour l'œil je ne crois pas qu'on puisse parler d'éléments sensoriels spécialisés pour chaque couleur perçue et il me paraît admis que les ondes lumineuses complètes sont dissociées en dehors de l'œil par les différents procédés de la réflexion, de la diffusion, de la réfraction ou de la diffraction. Quant au pourpre rétinien, sa décomposition, sous l'action des ondes lumineuses simples ou complexes, constitue un phénomène chimique se produisant comme dans la photographie, il ne semble pas spécial à une couleur déterminée.

M. le Professeur Jacques fait des réserves sur l'inutilité du tympan et des osselets dans la transmission des sons au limaçon et considère cette transmission par la fenêtre ronde comme une simple hypothèse ? J'ai donné dans mon rapport les deux raisons principales qui s'opposent à la conception de la transmission des sons par la fenêtre ovale et le vestibule, mais je lui demande simplement, comment il explique la transmission quand le tympan et les osselets sont détruits et l'étrier ankylosé dans sa niche ? Les sons ne peuvent alors pénétrer dans le limaçon que par la paroi labyrinthique ou par la fenêtre ronde. Pourquoi choisiraient-ils de préférence la paroi osseuse à la membrane même, plus ou moins épaissie de la fenêtre fonde ? A l'état normal, M. Jacques pense qu'il doit, en tout cas, passer des sons par le tympan et la chaîne des osselets. Pourquoi donc ? Le tic-tac d'une montre, fixée à l'extrémité d'une chaîne de montre, à maillons mobiles, est-il perçu quand l'autre extrémité est mise au contact du méat auditif ? Normalement non, bien que le bruit d'une montre soit bien perçu par l'intermédiaire d'une longue tige métallique. Mais il suffit de tendre énergiquement la chaîne de montre pour que le bruit soit immédiatement transmis. La chaîne des osselets avec ses articulations, surtout celle du marteau et de l'enclume qui est assez lâche, ne semble pas bien disposée pour transmettre les sons soit par oscillation, soit par ébranlement vibratoire moléculaire. Gellé a signalé la possibilité, pour le marteau, de se mouvoir indépendamment du reste de la chaîne dans une certaine étendue. Moi-même, j'ai démontré que le tympan était constamment animé de mouvements rythmiques isochrones à ceux du pouls, mouvements d'une ampleur autrement marquée que ceux que pourraient lui imprimer des vibrations sous l'action de la plupart des ondes acoustiques. Et cependant, ces mouvements pulsatiles n'actionnent pas l'ensemble de la chaîne des osselets. M. Jacques se demande en outre comment des sons d'une longueur d'ondes d'I M et plus, peuvent être transmis par la lentille gazeuse de la partie postérieure du tympan, lentille dont une des faces est la si petite membrane

de la fenêtre ronde. Mais le terme « longueur d'ondes » n'est que l'expression du rapport V de la vitesse des sons dans un milieu à la fréquence vibratoire (N) d'un son donné, ce qu'on traduit plus clairement en disant que la longueur d'onde d'un son est la distance qu'il parcourt dans un milieu donné pendant l'espace de temps d'une vibration de la source sonore ou corps vibrant. La dimension de la fenêtre ronde n'a donc rien à voir avec la longueur d'onde des divers sons, pas plus du reste, que la chaîne des osselets et la fenêtre ovale dans la théorie d'Helmholtz. Tous les auteurs à peu près, n'ont-ils pas admis la transmission des sons par la fenêtre ronde, en cas de disparition du tympan des osselets et de condamnation de la fenêtre ovale ?

M. le Professeur Bard n'a pas lu mon rapport mais tient à nous expliquer sa conception de l'accommodation auditive à la distance. Pour lui, tandis que le muscle du marteau commande l'adaptation du tympan au bruit ou au silence, et serait l'analogue du muscle irien dans l'œil, le muscle de l'étrier accommode le tympan à la distance en déterminant des inégalités de tension des deux segments verticaux de la membrane, il serait l'analogue du muscle ciliaire. L'accommodation, d'après moi, est simplement basée sur les variations de forme de la lentille gazeuse formée dans la loge postérieure de la caisse par les deux membranes de la fenêtre ronde et du segment postérieur du tympan. Elle a quelque analogie avec la fonction du cristallin.

Je ne peux qu'approuver l'argument fourni par M. Lafite-Dupond en faveur de ma conception de la transmission des sons par la fenêtre ronde, de l'apparition tardive dans la série des êtres vivants, du limaçon et de la fenêtre ronde qui en fait partie. J'ai déjà invoqué cet argument dans une des mes précédentes publications sur l'audition. Cet organe, en effet, n'apparaît que chez les vertébrés et n'acquiert son entier développement que chez les mammifères. Il y reste d'ailleurs distinct, au point de vue anatomique et embryologique, du rocher et des organes vestibulaires auxquels donne accès la fenêtre ovale. Quant à son observation sur la décussation des fibres nerveuses, acoustiques dans l'encéphale, je ne peux que lui répondre que j'ai simplement reproduit à ce sujet, ce qu'en disent les traités d'anatomie les plus récents.

Larynx

29^e Benjamins (Groningen). — Le précancer du larynx.

D'après les travaux histologiques de l'auteur, il existe des amas de cellules atypiques précancéreuses en différents endroits, sans connexions mutuelles, ce qui permet de conclure que, chez l'homme, l'origine de certains cancers des cordes vocales est multi-central. Il faut considérer comme suspects tous les papillomes des cordes vocales chez les adultes ; il faut traiter les papillomes avec signes d'hyperkératose, comme s'il y avait déjà un cancer développé ; le sujet doit être soumis à un contrôle post-opératoire pendant plusieurs années.

— **Bourgeois (Paris).** Les lésions précancériennes, de coloration blanche, dont vient de nous entretenir M. Benjamins, correspondent à ce que nous appelons en France, la leucoplasie laryngée qui a fait l'objet de la thèse déjà ancienne de Gaston Poyet, inspirée par Lermoyez.

Plusieurs cas de leucoplasie laryngienne ont été, ces années dernières, présentés à la Société de Laryngologie des Hôpitaux, par G. Poyet, par moi, et d'autres.

Dans les formes diffuses, la question du traitement est souvent très difficile à résoudre.

30° *Guisez (Paris)*. — **Cas de diagnostic et de thérapeutique trachéo-bronchoscopique.**

(Projections et présentation des malades)

Guisez présente deux jeunes enfants âgés actuellement de 4 ans et de 7 ans qui doivent d'être encore vivants au diagnostic exact de sténose trachéale posé par la trachéo-bronchoscopie. Tous deux avaient été trachéotomisés d'urgence pour accès de suffocation, tirage, etc.

Chez l'enfant de 4 ans, il s'agissait de papillomes du larynx et de la trachée qui furent enlevés en plusieurs séances sous laryngoscopie directe, et avec amélioration immédiate évidente, mais l'enfant ne put être cependant décanulé, et comme la respiration se faisait de plus en plus mal, la trachéoscopie permit de constater comme cause persistante de la dyspnée, un volumineux bourgeon papillomateux qu'il fut facile d'extraire à la pince ; ensuite mise en place d'une canule plus longue. La guérison est aujourd'hui complète et la respiration normale.

Dans le deuxième cas, la trachéoscopie permit de diagnostiquer au 1/3 inférieur de la trachée, une compression limitée de la trachée, vraisemblablement par adénopathie trachéo-bronchique, et la simple canule fut insuffisante quoi qu'amenant un certain soulagement de la dyspnée. Il fut nécessaire de recourir à une canule un peu plus longue de 3 centimètres, dépassant l'obstacle, et avec un traitement général approprié, l'adénopathie disparut petit à petit et l'enfant put être définitivement décanulé huit mois plus tard, comme le précédent.

Guisez insiste sur le signe de l'élargissement de l'éperon de bifurcation, signe constant de l'adénopathie trachéo-bronchique.

31° *Gault (Dijon)*. — **Sur quelques cas d'épithéliomas du larynx traités avec succès actuel par le radium et la chirurgie.**

L'Auteur relate cinq cas d'épithéliomas laryngés traités par le radium et la chirurgie, actuellement guéris, le plus ancien depuis six ans, le plus récent depuis dix huit mois (1 cas d'épiglotte, 2 de vestibule laryngé, 2 d'endo larynx). — Méthode employée : mise en place de tubes de radium élément, bien filtrés et maintenus en place par un fil à plomb œsophagien, doublés en certains cas par appareillage externe. Ablation préalable des ganglions. Parfois trachéotomie. Dans un cas hémilaryngectomie.

32° *Souchet (Rouen)*. — **Quatorze cas de tuberculose du larynx traités par l'antigène méthylique de Boquet de Nègre.**

L'auteur a traité, par la solution d'antigène dilué, puis par la solution d'antigène pur, quatorze malades atteints de tuberculose laryngée.

Sur ce nombre, un seul atteint de lupus de larynx était indemne de tuberculose pulmonaire. Les autres présentaient, tous, à des degrés différents, en plus de leur tuberculose laryngée, des lésions tuberculeuses des poumons, confirmées par de nombreux examens cliniques, radioscopiques et bactériologiques positifs.

Les résultats ont été les suivants : une malade a présenté une amélioration de ses lésions laryngées équivalent à une guérison, bien que le recul du temps soit encore nécessaire pour savoir s'il s'agit d'une régression définitive des lésions. Quatre autres malades ont présenté une amélioration remarquable de leurs foyers bacillaires et de leur état général.

Trois autres malades, bien que n'ayant eu aucune amélioration dans l'état de leur larynx

et de leurs poumons, ont retiré un bénéfice total au point de vue état général (augmentation de poids, relèvement de l'appétit, forces revenues).

Il y a lieu de faire remarquer que ces huit malades étaient des cas favorables, présentant une évolution torpide de leurs foyers bacillaires, et chez lesquels toute autre intervention aurait peut-être pu également réussir.

Chez six malades, le pronostic resta inchangé malgré le traitement.

L'antigène, dans un cas de *lupus laryngé*, a donné un résultat appréciable alors que 110 séances de rayons ultra-violets n'avaient produit que peu d'effets sur l'état du larynx.

Chez tous les malades traités par l'antigène, exception faite de quelques rares troubles passagers (courbature, céphalée) le traitement n'a jamais donné de réaction dangereuse, pas plus du côté larynx, que du côté état général.

L'antigène doit être considéré comme un agent thérapeutique efficace.

A condition de ne pas lui demander plus qu'il ne peut donner, le laryngologiste peut raisonnablement espérer tirer de son emploi de bons résultats, en particulier dans les formes de tuberculose laryngée à évolution torpide.

33^e Auzimour (Paris). — Critique des procédés actuels d'irradiation ultra-violette endo-laryngée. — Présentation d'un nouveau dispositif

Après un court historique de la question, l'Auteur énumère les différents dispositifs en usage pour l'irradiation endo-laryngée. Il expose que ces dispositifs ne tiennent pas suffisamment compte des lois de la physique pour donner des résultats parfaits ; 1^o Lampe à vapeurs de mercure sur laquelle on a adapté une tige en quartz fondu. L'A. montre que ces tiges gâchent une grande partie des rayons qu'elles reçoivent avant de les porter au larynx ; tant à cause de l'imperméabilité qu'elles leur opposent, qu'à cause du mode de réflexion des rayons. Il cite à l'appui les spectrogrammes pris par Seidemann à l'Institut d'Actinologie ; 2^o Source à haute fréquence à paroi de quartz. L'intensité des U. V. émis par cette électrode est minime. D'autre part, les rayons étant envoyés dans toutes les directions, le larynx n'y trouve pas son compte ; 3^o Miroir laryngé avec source indépendante. Mauvaise qualité des réflecteurs utilisés jusqu'à ce jour : miroir argenté, miroir métallique, ternissage du miroir par la buée. Pour remédier à ces inconvénients, l'A. propose un dispositif comprenant : 1^o Une source à grand éclat à émission analogue à celle du soleil, avec polymétallique, type Seideman ; 2^o Une lentille sphéro-cylindrique qui concentre le rayonnement ; 3^o Un miroir laryngé platiné, par projection catodique (le platine étant un excellent réflecteur des U. V.), dont l'angle est modifiable et réglable à volonté ; 4^o Pour éviter l'inconvénient du ternissage du miroir, celui-ci est muni d'une résistance chauffante, type Ca ; 5^o Pour éviter l'échauffement du larynx au niveau de la zone de concentration, l'appareil comporte une cuve à eau distillée qui absorbe les rayons caloriques. Ce dispositif, conçu en conformité absolue avec les lois physiques permet d'envoyer sur le larynx un rayonnement intégral.

34^e J. N. Roy (Montréal). — Un cas de paralysie des dilatateurs du larynx par névrite récurrentielle éberthienne.

L'auteur rapporte l'observation d'un malade souffrant de fièvre typhoïde et de dyspnée alarmante causée par une paralysie double des crico-arythénoidiens postérieurs. Il pratiqua la trachéotomie, et le patient guérit de son infection éberthienne. A son départ de l'hôpital, la canule étant enlevée, les cordes vocales avaient récupéré leur mobilité jusqu'à la position intermédiaire. L'étiologie de ce trouble laryngé est longuement discutée, et l'auteur, par exclusion, n'hésite pas à dire que la paralysie est due à une névrite récurrentielle de nature éberthienne.

35° Rebattu (Lyon). — Paralysie traumatique du nerf récurrent à propos de trois cas personnels.

Il est tout à fait exceptionnel qu'un traumatisme intéresse d'une façon exclusive le nerf récurrent ; ou bien la lésion intéresse d'autres nerfs et réalise une paralysie associée, ou bien la blessure simultanée des organes voisins entraîne la mort par hémorragie ou asphyxie.

L'auteur a observé trois cas de paralysie traumatique du Récurent, et n'a pu en relever qu'un petit nombre d'observations, même en tenant compte des blessures « de guerre.

Tantôt il y a blessure profonde du cou, le plus souvent par un projectile, tantôt contusion violente sans plaie.

La paralysie généralement immédiate peut n'apparaître qu'au bout de 2 ou 3 jours.

La guérison peut être complète au bout de 2 mois ; mais la paralysie est le plus souvent définitive.

On ne peut assigner un même mécanisme aux paralysies traumatiques du nerf récurrent ; si le nerf peut être atteint directement par un instrument piquant ou une balle, il peut aussi être comprimé par un hématome cervical dont la résorption explique la régression de la paralysie.

Il peut aussi être le siège d'un épanchement séreux ou sanguin dissociant ses fibres et pouvant soit se résorber, soit être le point de départ d'une névrite traumatique entraînant une paralysie définitive.

— **Coulet (Nancy).** Aux rares cas rapportés par M. Rebattu, j'ajouterais l'observation d'un blessé de guerre qui avait eu le larynx traversé par une balle. La guérison survint après quelques semaines, mais avec une paralysie récurrentielle unilatérale.

— **Sargnon (Lyon).** Nous remercions M. Rebattu d'avoir rappelé nos nombreux cas de guerre ; nous n'avons jamais observé de paralysie récurrentielle traumatique, bilatérale vraie. Deux cas ont été signalés à notre connaissance (un de Moure, un de Hautant), le seul cas que nous ayons vu, qui ressemblait à une paralysie double traumatique, a été opéré et nous avons constaté des brides sous-glottiques, cause de l'adduction des cordes.

36° Aubriot (Nancy). — Paralysie récurrentielle double post paratyphoïdique.

Diplégie survenue quinze jours après le début de la convalescence chez un jeune homme ayant fait un para B grave avec séquelles cardiaques (myocardite) et durant encore actuellement, soit après 5 mois. Paralysie vélopalatine intercurrente, de même origine, et ayant disparu en huit jours. Dyspnée d'effort précoce, coulage vocal sans aphonie à proprement parler, mais voix à timbre eunuchoïde sans force. Toux quinteuse, intermittente.

La syphilis, la diphtérie, la névropathie, la compression des récurrents sont hors de cause.

37° Paul Delobel (Lille). — Le signe du cul-de-sac conjonctival inférieur dans la translumination de l'antre maxillaire.

Si pour l'exploration des cavités fronto-éthmoïdo-sphénoïdales la radiographie représente la méthode de choix, il n'en est pas de même de l'antre maxillaire où la translumination transbuccale donne les meilleurs résultats.

Mais certaines ossatures compactes d'adultes à mâchoire particulièrement solide peuvent rendre incertaines les conclusions de la translumination. Dans ces cas, il suffit d'éverser d'un coup de pouce le cul-de-sac conjonctival inférieur pour le voir se dessiner sous la forme d'un croissant lumineux, bordé en bas par la frange noire des cils.

Ce détail technique facilite notamment le diagnostic entre l'antrite maxillaire vraie et les ostéo-périostites, suppurées ou non, de la fosse canine, presque toujours d'origine dentaire.

38° J. Helsmoortel Junior (Anvers). — Aspect radiographique des sinus de la face au cours d'un syndrome du ganglion sphéno-palatin.

Les sinus de la face, sous l'influence d'une lésion ou d'une irritation du ganglion sphéno-palatin, subissent une altération, probablement d'ordre tropho-neurotique, qui se traduit radiologiquement par une obscurcissement, en l'absence de toute sinusite. Cette obscurcissement semble consécutive à une congestion primitive de la muqueuse, à laquelle succède une période d'organisation caractérisée par une prolifération du tissu conjonctif. Celle-ci permet de décèler d'une façon permanente une lésion même ancienne du ganglion sphéno-palatin.

39° E. Escat (Toulouse). — Névrites optiques guéries ou améliorées, en l'absence de toute lésion naso-sinusale, par l'exérèse du cornet moyen et la simple ouverture large du sinus sphénoïdal

Les névrites optiques de cause obscure, même en l'absence de toute lésion des fosses nasales et des sinus postérieurs peuvent bénéficier de la chirurgie rhinologique. S'appuyant sur des cas observés avec divers oculistes, et sur 11 interventions qui ont donné presque toutes des résultats excellents et souvent inattendus, E. préconise la trépanation sous anesthésie locale par voie endo-nasale du sinus sphénoïdal, après ablation du cornet moyen. Chez un sujet émotif et chez l'enfant, on peut combiner à l'anesthésie locale l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle. L'attaque du sinus sphénoïdal par voie trans-orbitaire doit être réservée au cas où une atresie excessive de la fosse nasale rend la région du cornet moyen inaccessible par voie naturelle. Bien qu'il soit recommandé d'intervenir le plus hâtivement possible, l'atrophie partielle de la papille optique n'est pas une contre-indication. E. a obtenu des résultats très appréciables dans des cas où elle était très avancée.

— **Sargnon (Lyon).** J'ai eu l'occasion d'observer depuis 1921, en collaboration avec M. le Professeur Rollet, une série de cas de lésions du fond de l'œil opérés par résection de la partie postérieure du cornet moyen, une centaine environ. La plupart des résultats ont été consignés dans des thèses inspirées par M. Rollet et surtout la thèse d'agrégation du Dr Colrat, et nos communications aux Congrès français et belge. Comme intervention, nous pratiquons systématiquement la résection du cornet moyen surtout de la partie postérieure, toujours par les voies naturelles, sous anesthésie locale et sans tamponnement post-opératoire. Parfois, nous abordons l'ethmoïde et le sphénoïde sans faire le Segura ; mais actuellement nous essayons, avant d'opérer, l'emploi intra-nasal de pommade à l'adrénaline ou à l'éphédrine et opérons en cas d'insuccès de cette médication. Nos interventions nous ont donné dans l'ensemble, 1/3 de guérisons complètes, survenues rarement de suite, le plus souvent lentement ; 1/3 d'améliorations et 1/3 de non améliorations, sans que l'opération ait nui en rien au malade. Quant à la pathogénie, rarement nous avons trouvé de l'infection vraie, alors habituellement légère ; le plus souvent, en dehors

des petits signes décrits par Liébault, nous n'avons trouvé que de la gêne nasale postérieure ; les bons résultats obtenus par la résection de la partie postérieure du cornet moyen s'expliquent parfois par l'hémorragie, souvent par l'aération de la région éthmoïdo-sphénoïdale et les modifications nerveuses ; mais, par quelles modifications nerveuses, puisque d'après les expériences de Chavannes, le ganglion sphéno-palatin ne joue aucun rôle sur la muqueuse nasale ?

— **Liébault (Paris).** M. Escat vient de confirmer complètement ce que j'avais déjà préconisé ces années dernières, à propos de la névrite rétro-bulbaire. Les résultats qu'il a obtenus démontrent une fois de plus que ce n'est certainement pas dans une malformation anatomique ou dans l'infection des sinus, qu'il faut chercher une cause des troubles névritiques observés, car on ne s'expliquerait pas comment ces troubles disparaissent si rapidement après une intervention aussi bénigne. Par contre, si on les met sur le compte des troubles vaso-moteurs produits par le ganglion sphéno-palatin ou par un organe plus général, peu importe, on a une explication plausible des guérisons presque miraculeuses obtenues. De même ces troubles vaso-moteurs expliquent pourquoi les signes objectifs sont si peu marqués : pas plus que nous, M. Escat n'a trouvé de pus dans le sinus, mais seulement un peu de congestion ou un petit polype. Sans doute dans ce cas, aurait-il pu trouver dans la fosse nasale les petits signes que j'ai déjà signalés et qui auraient ainsi justifié l'intervention que systématiquement il a cru devoir faire. Je suis enfin très heureux, d'entendre sa voix autorisée déconseiller l'opération de Segura, pour préconiser la voie endo-nasale dont j'ai toujours été partisan absolu ; cette dernière est infiniment plus simple, elle est excellente et, quoiqu'on en dise, elle donne un jour très large sur l'éthmoïde antérieur et sur le sphénoïde ; c'est la voie d'accès direct sur le sinus postérieur. En utiliser une autre, c'est compliquer inutilement une chirurgie qui doit, avant tout, rester simple et à la portée de tous.

— **Escat (Toulouse).** Les travaux de M. Sargnon, ainsi que ceux de M. Liébault, sur la question que je viens d'agiter ont été cités : avec indications bibliographiques très précises, dans la communication préliminaire faite en collaboration avec Frenkel, à la Société française d'ophtalmologie en juin 1928 ; j'ai, par suite, estimé superflu aujourd'hui, de faire acte de bibliographe dans une pure exposition de faits et de résultats cliniques.

Je ne suis nullement surpris que M. Sargnon ait pu obtenir, par l'ablation partielle du cornet moyen, des résultats comparables à ceux que nous avons obtenus par l'ablation totale du même organe. Mais les suites opératoires ont largement prouvé, chez mes opérés, que l'ablation totale ne présentait aucun inconvénient et en revanche, l'avantage de donner plus de jour vers le carrefour sphénoïdo-éthmoïdal.

M. Liébault se demande si l'inexistence de toute lésion nasale ou sinusale était absolue chez mes opérés.

En affirmant cette inexistence, je n'ai envisagé évidemment, que les lésions manifestes susceptibles d'être incriminées dans la pathogénie d'une névrite optique ; de cette espèce, je n'en ai vu aucune chez mes malades, et je puis dire qu'il ne s'en est révélé aucune tardivement après l'intervention.

Quant aux malformations subtiles rencontrées chez quelques-uns, une seule peut-être, vaut la peine d'être signalée : c'est un gondolage assez fréquent de la cloison, comprimant le cornet moyen et atrésiant particulièrement la fosse nasale correspondant au nerf optique lésé.

40° A. Moulouguet et P. Collin (Paris). — Résultats de quelques expériences sur le rôle trophique du ganglion sphéno-palatin.

Les A. ont pratiqué chez une série de chiens l'ablation du G. sphéno-palatin du côté droit et introduit quelques mois plus tard des croûtes d'ozène dans les nez de ces chiens. Ils n'ont pu déceler aucun trouble trophique de la muqueuse aucune trace de suppuration, aucun trouble de la sensibilité chez ces animaux. Les A. présentent les coupes histologiques des cornets de ces chiens ; l'aspect histologique est exactement le même du côté sain et du côté opéré. Ils concluent formellement à la non participation du G. sphéno-palatin dans la pathogénie de l'ozène.

41° Jung, Tagand et F. Chavanne (Lyon). — Bloc sphéno-palatin, sympathique cervical et ozène.

Les recherches expérimentales effectuées depuis 4 ans par les A. sur 40 chiens leur ont montré que : 1° à l'exception de quelques fibres apportées directement par le nerf maxillaire supérieur, les filets excito-sécrétoires de la muqueuse nasale empruntent la voie nerf irdien-ganglion de Meckel et rejoignent les terminaisons nasales du nerf maxillaire supérieur ; 2° le ganglion cervical supérieur et ses efférents à destination nasale ont une action frévo-sécrétoire pour la muqueuse nasale, tout en étant vaso-dilatateurs ; 3° la résection isolée ou collective des éléments du bloc sphéno-palatin et du ganglion cervical supérieur n'entraîne aucun trouble trophique immédiat ou tardif de la muqueuse nasale.

Les nerfs modificateurs de la sécrétion nasale sont donc incapables de déterminer un syndrome tel que celui de la rhinite atrophique simple ou de l'ozène.

— **G. Worms** n'a jamais pu non plus reproduire expérimentalement chez le chien le syndrome ozéneux par destruction du système sphéno-palatin.

Il n'en considère pas moins comme très réelle l'influence du système trijéminal sympathique dans la genèse et l'évolution de l'ozène. Il cite ou rappelle plusieurs observations d'ozène unilatéral consécutif à des lésions traumatiques de la région paranasale avec atteinte du trijumeau périphérique. Il assimile ces troubles, qui dépassent toujours largement la zone primitivement atteinte par le traumatisme, à ceux qui ont été décrits pendant la guerre au niveau des membres sous le nom de « troubles physiopathiques » (Babinski et Fromant) et qui résultent du déséquilibre du système neuro-végétatif.

— **Dutheillet Lamothe (Limoges).** Chez les malades atteints de névralgie rebelle du nerf maxillaire supérieur qu'il a opérés par son procédé d'ablation totale du nerf, de ses branches et probablement aussi du ganglion sphéno-palatin, il n'a jamais observé aucun trouble trophique ni précoce, ni tardif.

— **Bourguet (Paris).** J'ai écouté la brillante communication du Dr Moulouguet et les conclusions du Dr Chavannes. Tous deux sont d'accord pour affirmer que l'ablation du ganglion sphéno-palatin chez l'animal n'amène aucun trouble trophique. Mais chez l'homme, en est-il de même ? L'ablation, chez ce dernier, amène-t-elle ou n'amène-t-elle pas de troubles trophiques ? Je puis répondre que l'ablation du ganglion de Meckel chez l'être humain n'amène aucune modification dans les fosses nasales. Le Dr Vogel, de Berlin, va publier un travail sur ce sujet. Il en a enlevé le ganglion sphéno-palatin 8 ou 10 fois chez l'homme, suivant une technique un peu particulière. Il l'a enlevé même chez quelques ozéneux et chez aucun des opérés, il n'a constaté, consécutivement, des troubles trophiques

— **Vernet (Paris)**. Je suis heureuse de voir M. Mouloungue confirmer, par ses très intéressantes expériences, les notions que j'avais essayé de préciser, touchant le rôle limité du ganglion sphéno-palatin dans la pathogénie des troubles vaso-moteurs et trophiques. Ce que nous devons, en effet retenir, c'est : 1° cette base physiologique essentielle que les phénomènes sensitifs centripètes ressortent essentiellement du trijumeau et non du sympathique, dont on n'a donné jusqu'ici aucune preuve touchant sa sensibilité propre, notion que j'ai essayé de préciser devant vous dans une communication antérieure ; 2° Que l'on ne peut considérer le ganglion sphéno-palatin comme un centre réflexe ; 3° Que le trouble trophique dépend bien, le plus souvent, du trouble vaso-moteur (de vaso-constriction exagérée), comme c'est le cas pour la maladie de Raynaud par exemple. Ce trouble vaso-moteur, essentiellement sympathique, étant la résultante d'un trouble sensitif mais dépassant souvent le territoire d'innervation sensitive, c'est en définitive aux troubles sensitifs qu'il faut rapporter le point de départ de ces réactions. Je félicite M. Mouloungue de ses résultats si nets, si concluants et je crois, pour ma part, à un trouble sensitif trigémellaire favorisant l'apparition de l'ozène.

— **Halphen (Paris)**. Toutes ces discussions n'ont abouti qu'à démolir ; on n'a pas construit, à la place, une théorie satisfaisante. A mon avis, l'origine sympathique et endocrinienne de l'ozène doit subsister. La clinique nous apprend que l'ozène est une maladie d'ordre général qui survient chez la femme au moment de la puberté et s'accompagne de troubles d'ordre thyroïdien, ovarien, surrénal. Une thérapeutique active sur le corps thyroïde (radiothérapie chez des malades atteints de goître et d'ozène), sur les surrénales (injections d'adrénaline) peut modifier l'ozène. Je crois qu'il faut persévérer dans cette voie si l'on veut obtenir quelques résultats.

— **Baqué (Luchon)**. Se rallie aux conclusions de M. Brindel, en ce qui concerne du moins l'influence curative sur l'ozène des traitements sulfureux. Il compte à son actif, de nombreux cas d'ozène qui ont été guéris par ce traitement c'est-à-dire : disparition de la fétidité, reconstitution de la muqueuse avec retour de la sécrétion normale, et dans certains cas, de l'odorat.

42° Brindel (Bordeaux). — **Résultats éloignés de la parafinothérapie et de quelques autres traitements médicaux dans l'ozène.**

L'auteur a revu des malades traités par lui pour de l'ozène 10, 15, 20 et 26 ans après des injections intertégumentaires de paraffine ou d'autres procédés médicaux : voici les conclusions de son travail :

La parafinothérapie, quand elle est possible, guérit définitivement le coryza atrophique azénateux.

Les massages, les pulvérisations de nitrate d'argent, les cures d'eaux sulfureuses sont parfaitement susceptibles d'amener, à la longue, la guérison de l'ozène, c'est-à-dire la disparition de toute sécrétion nasale, de toute odeur, et la reconstitution *ad integrum* des cornets et de la pituitaire.

Le traitement concomitant des sinusites nasales, quand il en existe, favorise et accélère la guérison du coryza ozénateux.

Les fatigues physiques et morales sont susceptibles d'engendrer une recrudescence de la maladie et, conséquemment, d'en retarder la guérison.

43^e Henry Proby (Lyon). — Ozène expérimental.

L'ozène expérimental peut être produit par trouble local trophique à la suite de la blessure d'un tronc nerveux comme le montrait l'observation publiée au Congrès de 1926.

Il restait à savoir si l'inoculation microbienne pouvait reproduire l'ozène. L'Auteur rappelle les expériences de Blanc et Pangalos qui n'ont obtenu que des résultats négatifs chez le lapin par l'inoculation du bacille de Berez ou du bacille baptisé par eux ozogènes.

L'ozène paraît produit spécifiquement par le pneumo-bacille de Friedlander qui a tous les caractères du bacille d'Abel Loewenberg et qui doit être confondu dans la même description.

Or, l'inoculation au lapin du pneumo-bacille provoque une rhinite purulente avec croûtes. L'auteur présente des projections de lapins inoculés et fournit ainsi les conclusions qui résultent de ses expériences avec le Dr Lebœuf de l'Institut Bactériologique.

Le cocco-bacille de Perez, en particulier est beaucoup plus rare qu'on ne le décrit et a dû être souvent confondu avec le pneumo-bacille, ayant de nombreux caractères communs.

L'ozène expérimental par inoculation microbienne n'avait pas jusqu'à présent pu être produit parce que les microbes employés n'étaient pas ceux qui causent l'ozène d'une façon spécifique, il faut s'adresser au pneumo-bacille de Friedlander à la dose d'un milliard par centimètre cube, une dose trop forte tue le lapin.

Le pneumo-bacille de l'urine ne produit rien, seul le pneumo de l'ozène est spécifique.

Il reste à déterminer si d'autres microbes pourraient reproduire expérimentalement l'ozène.

L'irritation locale par badigeonnages des cornets avec de l'huile de Croton ou scarification ajoutée à l'inoculation microbienne produit l'atrophie ce qui est un argument en faveur de la théorie mixte de l'infection microbienne se surajoutant à une cause locale ou générale produisant l'atrophie.

44^e G. Batier (Strasbourg). — Sur une tache éruptive para-nasale dans certains cas de rhinite aiguë.

Dans un cas de rhinite aiguë, B. a observé une tache éruptive au niveau de la branche montante du maxillaire supérieur gauche ; cette tache disparut avant la fin de la rhinite. L'année suivante, nouvelle rhinite aiguë et réapparition de la tache éruptive au même endroit et avec les mêmes caractères. Un confrère lui a dit avoir vu un cas analogue. Il se demande si la chose est réellement rare ou si elle passe inaperçue, ces cas étant généralement soustraits à l'observation médicale. Comme pathogénie, il invoque une névrite, complication de la rhinite.

45^e Daudin-Clavaud (Dunkerque). — Les plaques et papules œdémateuses de la pituitaire dans les affections spasmodiques d'origine ou à manifestations nasales.

Dans le groupe des affections spasmodiques des fosses nasales qui comprend les coryzas périodiques et apériodiques, certaines formes d'asthme et quelques cas de toux rebelles, on trouve dans 42 o/o des cas, des gonflements localisés de la pituitaire ayant l'aspect de papules plus ou moins arrondies ou de plaques saillantes.

Leur siège d'élection est la tête du cornet moyen ; on les observe aussi sur la cloison au niveau du tubercule ou de la tache vasculaire autéro-inférieure.

Leur constitution rappelle probablement celle de la dégénérescence polypoïde de la pituitaire.

Il ne s'agit pas de zones hyperesthésiques mais peut être de zones hypereclasiséniques ou de zones hydrorhéiques.

La destruction de ces plaques ou papules au galvanocautère améliore aussi bien les éternuements que l'hydrorrhée, mais il faut y joindre la cautérisation oblique supérieure du cornet inférieur.

Dans le rhume des foins, on doit suivre avec attention les malades après les crises pour noter l'apparition des plaques et en cautériser l'emplacement au mois d'avril suivant.

Le traitement par les galvano-cautérisation des fosses nasales n'est pas empirique, car il est probable qu'en raison de ses remarquables facultés d'absorption, la pituitaire peut laisser filtrer dans l'organisme les substances sensibilisatrices.

— **Lafite-Dupont** (*Bordeaux*). Met en garde contre le danger de la cautérisation du cornet moyen vis-à-vis des mécomptes que l'on a observés après cet acte d'apparence anodine.

Le Gérant : Bussièrre.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. Bussièrre. — 13-6-1929.

5

mis paginé

MÉMOIRES ORIGINAUX

INSTITUT DU RADIUM DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

PROF. CL. REGAUD

TRAITEMENT DES CANCERS ÉPITHÉLIAUX DE LA RÉGION AMYGDALIENNE PAR LES RAYONS X

Par H. COUTARD (*)

De 1920 à 1926, 46 malades atteints de cancer épithélial de la région amygdalienne ont été traités par les rayons X, dans mon service, à l'Institut du Radium de l'Université de Paris.

I. — Définition anatomo-clinique

Parce que ce cancer est en général peu douloureux, les malades se font, pour la plupart, examiner tardivement ; 25 fois, la tumeur amygdalienne atteignait le voile et la luette ; 21 fois, les sillons glosso-palatins et glosso-pharyngiens étaient envahis, la tumeur venant au contact de l'épiglotte ; dans 15 cas, la langue était atteinte, 7 fois avec participation du plancher de la bouche ; dans 5 cas, la tumeur obstruait les sillons gengivo-jugaux.

Fréquemment c'est l'adénopathie qui détermine l'examen médical, car elle est pour ainsi dire constante et précoce : 16 cas présentaient une adénopathie angulo-maxillaire et carotidienne, monolatérale, de volume moyen (de 4 à 5 centimètres de diamètre) ; dans 15 cas, le volume de l'adénopathie dépassait largement ces dimensions. Dans 12 cas, l'adénopathie gagnait la région sus-claviculaire, ou était bilatérale.

II. — Statistique et classification des résultats

1^o *Insuccès* :

34 malades sont morts, ou sont présumés devoir bientôt mourir, et se classent ainsi :

2 ont eu leur traitement inachevé ;

(*) Communication au deuxième Congrès International de Radiologie, Stockholm, 23-27 juillet 1928.

1 avait reçu un traitement antérieur par les rayons X dans un autre établissement, et son cancer était devenu radio-immunisé ;

3 avaient un cancer étendu à une grande partie de la langue ou du plancher de la bouche (l'un de ces trois patients avait deux localisations cancéreuses de variétés différentes : l'une de la région amygdalienne gauche, l'autre du plancher de la bouche à droite) ;

22 sont morts du développement de la localisation primaire de leur néoplasme ;

Parmi 6 patients guéris de leur lésion locale :

4 succombèrent vraisemblablement à des métastases ;

1 succomba à une ostéo-nécrose du maxillaire inférieur ;

1 est présumé devoir mourir d'une adénopathie cancéreuse développée en dehors de la région traitée.

2^o Succès :

12 patients sont actuellement indemnes de cancer, avec des survies (depuis leur traitement) comprises entre 18 mois à 2 ans au minimum, et 6 à 7 ans au maximum ;

Proportion globale des succès : 26 %.

De ces 12 patients, 3 ont eu un complément de traitement par radium ; un de ces 3 malades a subi en plus de la curiethérapie, une opération pour petite adénopathie cancéreuse ;

4 avaient une adénopathie énorme, inopérable, s'étendant de l'angle du maxillaire au voisinage de la clavicule ;

5 avaient une adénopathie de moindre importance ;

3 n'avaient pas d'adénopathie.

De ces 12 patients, 9 avaient des lésions très étendues, débordant largement l'amygdale et les piliers, et envahissant le voile, la luette, ou les sillons glosso-pharyngiens et glosso-maxillaires.

3 avaient une lésion d'étendue moindre.

III. — Définition histologique des cas

L'étude histologique des cancers, dont nos 46 malades étaient porteurs, montre que les épithéliomas de l'amygdale, présentent de nombreuses variétés, que l'on peut cependant faire rentrer dans six groupes principaux :

1^o Épithéliomas amygdaliens proprement dits, non épidermoïdes. 9 malades : 3 guérisons, et une guérison seulement locale suivie de métastase médiastinale ;

2^o Lymphoépithéliomes. 3 malades : 1 guérison, et une guérison seulement locale, suivie de métastase ;

3^o Épithéliomas épidermoïdes du type des muqueuses peu différenciés et à cellules basales prédominantes. 8 malades : 5 guérisons ;

4^o Épithéliomas épidermoïdes du type des muqueuses, bien différenciés et à stratification variée. 13 malades : 1 guérison ;

5° Épithéliomas épidermoïdes se rapprochant du type cutané. 8 malades : 1 guérison ;

6° Variétés spéciales, comprenant notamment les épithéliomas glandulaires. 5 malades : 1 guérison.

Ce n'est pas surtout l'étendue de la lésion primaire, et de l'adénopathie des cancers de la région amygdalienne, qui conditionne les chances de succès ou d'insuccès de la roentgenthérapie, mais c'est leur forme histologique : pour des cas à étendue sensiblement égale, et pour des techniques comparables, les deux catégories histologiques 1 et 3, ont montré chez 9 malades 3 guérisons ou 33 % et chez 8 malades 5 guérisons ou 62 %, alors que les catégories 4 et 5, comportent une moyenne de succès de 10 % seulement, sur 21 malades traités.

IV. — Technique

A. *Radiologique.* — Sauf en 1921, où cependant 2 malades ont été guéris par l'emploi de rayonnements moyennement pénétrants (27 centimètres d'étincelle équivalente, et 12 millimètres d'aluminium), la plupart des malades ont été traités dans les conditions suivantes : 180 KV 1,5 à 2 millimètres de zinc ; 40 à 50 centimètres de distance focale ; champs de 100 à 250 centimètres carrés ; doses de 50 à 150 unités Holzknecht (12.500 à 37.000 unités R de Solomon) selon l'étendue des lésions et des adénopathies, selon le nombre des champs (2 transversaux dans les cas simples, 4 à 6 dans les cas complexes), avec des durées d'irradiation comprises entre 15 et 30 heures.

B. *Biologique.* — La durée totale de traitement chez les malades considérés comme guéris, a été la suivante : dans le cas le plus limité en étendue, elle fût de 14 jours seulement ; deux autres cas furent traités en 17 et 20 jours ; un autre en 29 jours ; six en un temps compris entre 30 et 40 jours, deux subirent une roentgenthérapie d'une durée supérieure à 40 jours, et bénéficièrent d'un complément par radium.

D'une façon générale la durée de nos traitements a donc dépassé la durée considérée à l'Institut du Radium de Paris, comme optima (15 à 20 jours).

Dans le groupe histologique 3, où la proportion des guérisons — été de 62 %, les temps de traitement ont été de 14, 29, 32, 34, 37 jours, ce qui semblerait indiquer que pour ce groupe le facteur chronologique est moins important que pour les formes histologiques du groupe 4, où la proportion des guérisons n'a été que de 7 %, pour des temps comparables.

La radioépidermite cutanée du REGAUD et NOGIER, et la radioépithélite des muqueuses que nous avons décrite en 1922, ont toujours été recherchées, et leur évolution a toujours été observée attentivement au cours des phases successives de traitement, en tant que contrôle biologique.

V. — Réactions et complications

Locales. — La sécheresse des muqueuses et la perversion du goût, qui persistent plusieurs mois, sont quelquefois inévitables.

La radioépithélite, fait son apparition la première, vers le 13^e jour en moyenne ; elle disparaît vers le 26^e jour ; la radioépidermite apparaît du 23 au 26^e jour, pour être normalement réparée vers le 40^e jour.

Si la réparation de ces lésions exige un temps plus long, diverses complications sont à redouter : œdèmes précoces ou tardifs, télangiectasies, atrophie et décoloration cutanées, radio-nécroses précoces ou tardives (radio-nécroses de la peau ou plus rarement des muqueuses).

Une complication possible du traitement des cancers de la région amygdalienne, est l'ostéo-nécrose du maxillaire inférieur. Elle ne doit pas se produire du fait du traitement ; on la voit survenir tardivement à la suite d'une avulsion dentaire intempestive ; elle peut s'accompagner de fracture du maxillaire.

Nous avons eu à regretter 2 accidents de cette nature ; dans un cas, l'avulsion dentaire eût lieu 15 mois après le traitement, l'ostéo-nécrose amena la mort 6 mois plus tard ; dans l'autre cas, l'avulsion dentaire eût lieu 4 ans 1/2 après le traitement, le malade élimina divers séquestres, la fracture se consolida, et la guérison se maintient actuellement.

Générales. — Comme complications immédiates d'ordre général, nous observons fréquemment des troubles cardiaques (tachycardie, arythmie, baisse de la tension, hyposystolie). Ces accidents ne se manifestent qu'à la suite de l'emploi de grands champs.

Jamais nous n'avons constaté de modifications de la formule sanguine.

SUR QUELQUES CAS D'ÉPITHÉLIOMAS DU LARYNX TRAITÉS AVEC SUCCÈS PAR LE RADIUM ET LA CHIRURGIE

Par le **D^r GAULT** (de Dijon)

Laissant de côté les observations de cas encore en traitement, et des cas, malheureusement plus nombreux, ayant été seulement améliorés, nous exposerons un résumé succinct des observations de cinq malades atteints d'épithélioma laryngé, traités par le radium avec ou sans chirurgie, le premier il y a six ans, le plus récent il y a deux ans et chez lesquels nous n'avons pas observé de récidives.

Observation I

M. B. de Lamarche -sur-Saône se présente a notre examen le 2 *janvier* 1923, accusant dysphagie, otalgie droite, filets de sang dans les crachats etc.... A l'examen on constate : Infiltration et bourgeonnement de l'épiglotte. Ulcération de la base de la langue. Ganglions sous maxillaires et jugulaires, a droite, hyoïdien gauche. Epithélioma type épidermoïde. — Le 25 *janvier* 1923, ablation des ganglions droits. Le 6 *février* des ganglions gauches. Le 10 *Février*, pose de 6 aiguilles de 2 milligrammes chaque, de radium élément, laissées en place 10 jours. Le 17 *Avril* suivant, langue et épiglotte d'apparence normale. Mais le 17 *janvier* 1924 constatation de récidive. Nouvelle application d'aiguilles de radium qui amène la guérison. Celle-ci s'était maintenue en *juin* 1927, soit 3 ans et demie après époque à laquelle le malade est emporté, malgré intervention, par une appendicite gangréneuse.

Observation II

M. B. de St-Seine l'Abbaye 68 ans, se présente à notre observation le 21 *décembre* 1925, accusant mal de gorge depuis trois semaines, tuméfaction du cou à gauche depuis huit mois. Epithélioma de l'épiglotte à gauche, du repli ary épiglottique gauche et du sinus pyriforme. Ganglions cervicaux assez gros à gauche. Epithélioma type des muqueuses.

Le 25 *janvier* 1926, application de radium externe cervical en appareil moulé de 4 tubes de 10 milligrammes radium élément chaque, filtration platine. or, aluminium, caoutchouc — 6 jours plus tard application de un tube interne, filtré comme ci-dessus, suspendu à fil passant par la bouche et attiré en bas par fil a plomb œsophagien. Le 2 *février* 1926 les ganglions ont presque disparu. Radio réaction externe et interne fort vive mais très améliorée 2 mois plus tard. Le 6 *octobre*, larynx paraissant guéri, plus de troubles fonctionnels. Mais en *janvier* 1927, le malade revient avec grosse sous maxillaire droite très dure et ganglions. — Le 25 *janvier* 1926 sous chloroforme, ablation de la glande sous maxillaire droite et des ganglions jugulaires droits. Revu en *juillet* 1928 trente mois après curi-thérapie, pas de récidive.

Observation III

M. R..., d'Aiserey, 70 ans, se présente a notre examen à l'Hôpital le 2 novembre 1926 pour dysphagie. A l'examen épithélioma de l'épiglotte à droite, du repli ary épiglottique droit, de la gouttière pharyngo laryngée droite. Epithélioma du type des muqueuses.

Le 3 novembre 1926 application externe cervicale de 5 tubes de 10 milligrammes radium élément laissés 3 jours, puis 3 tubes seulement pendant 5 autres jours. Pendant ce temps les 2 tubes rendus libres étaient utilisés pour application interne concomitante, en suspension avec fil à plomb œsophagien, l'un dans la gouttière pharyngo laryngée, l'autre devant l'épiglotte. Le 25 février 1927, les lésions ont complètement régressé. Il persiste seulement un certain degré d'infiltration dure de l'épiglotte à droite et du repli ary épiglottique droit qui disparaît quelques semaines plus tard. Revu en avril 1928, 21 mois après l'application de radium, la guérison s'était maintenue.

Observation IV

M. Th... de Nesles 53 ans. Le 27 juin 1921, examiné pour la première fois présente un épithélioma de l'hémi-larynx gauche, infiltré et bourgeonnant, complètement immobilisé. Ganglions cervicaux et sous maxillaires gauche. Le 23 juillet 1921, trachéotomie — 8 jours plus tard hémilaryngectomie gauche sous cocaïne et ablation des ganglions cervicaux et sous maxillaires. Quelques mois plus tard petite récidence un peu au-dessus de l'orifice de trachéotomie, pour laquelle nous prions notre confrère le Dr Jacob de faire une application de radium. Depuis, la guérison s'est maintenue soit depuis plus de 6 ans. Le malade revu en août 1928 faisait son métier de cultivateur et pouvait se passer de canule sauf pour les travaux de force.

Observation V

M. L... de Dijon, 47 ans se présente a notre examen le 15 janvier 1924 accusant dysphagie et douleurs d'oreille droite depuis plus d'un mois. A l'examen infiltration et ulcération bourgeonnante de la bande ventriculaire droite atteignant et débordant le repli ary épiglottique droit. Histologiquement épithélioma type des muqueuses.

Après trachéotomie sous cocaïne, mise en place d'un tube de 10 milligrammes radium élément monté sur fil sans fin — filtration platine, or aluminium, caoutchouc, laissé en place 4 jours. Radio réaction moyenne de la muqueuse pharyngo laryngée. L'orifice de trachéotomie se ferme spontanément.

Le 20 octobre 1924 malade bien amélioré, repli ary épiglottique paraissant guéri, mais persiste, ulcération de l'épiglotte dans son tiers inférieur, empiétant sur la bande ventriculaire. Après remise en place d'une canule de trachéotomie, nouvelle application de radium par tube en suspension 4 jours. Le 22 août 1925 larynx d'aspect normal. Depuis cette deuxième application, la guérison s'est maintenue, soit depuis 4 ans.

Les cinq cas présentés peuvent se grouper sous trois chefs :

- 1^o Un cas d'épiglotte et langue ;
- 2^o Deux cas de vestibule laryngé ;
- 3^o Deux cas endolaryngés.

Le cas 1, épiglotte et langue a été en réalité traité selon la méthode de radium puncture employée pour les langues, avec ablation préalable des ganglions au bistouri.

Les cas 2 et 3, vestibule laryngé, traités par radium intus et extra, intus avec bonne mise en place, le tube étant maintenu par un fil dont un chef sort par le nez ou la bouche et est fixé à la joue par leucoplasme, l'autre chef faisant contrepoids, en fil à plomb œsophagien.

Des deux cas endolaryngés traités, l'un le cas 4 se réclame évidemment du radium, mais surtout de la chirurgie. Par contre le cas 5 a guéri par le radium seul. Probablement s'agissait-il d'un de ces épithéliomas, bien étudiés depuis par Hautant et Valat, épithéliomas s'étendant vers le repli aryépiglottique. C'est d'ailleurs notre seul cas traité par radium endolaryngé *par les voies naturelles* ayant guéri.

Un si petit nombre de cas non récidivés ne nous permet pas évidemment de formuler de conclusions. Nous résumerons simplement notre ligne de conduite actuelle.

1° Le bistouri prime le radium, chaque fois qu'il est possible et non mutilant, c'est-à-dire ne nécessitant pas de laryngectomie totale. Il conserve aussi ses droits pour l'ablation préalable des ganglions quand il y en a ;

2° Quand le radium est indiqué, et en attendant le jour problématique ou l'efficacité d'une curiethérapie massive et distante simplifierait toutes les méthodes, nous estimons que chaque cas de cancer laryngé constitue un cas d'espèce, et qu'à cet égard, au point de vue topographie des lésions, et toute structure histologique mise à part, les méthodes d'attaque suivantes doivent retenir notre attention.

a) Pour les épithéliomas de l'épiglotte ne mordant pas ou peu sur les replis aryépiglottiques, le radium puncture conserve ses droits comme pour la langue. Si l'on veut agir plus en arrière, associer au besoin les appareils par suspension.

b) Pour le vestibule laryngé (replis ary épiglottiques, aryénoïdes, fossette pyriforme) appareils externes cervicaux, doublés de tubes internes, avec contre poids œsophagien. Et presque toujours ablation préalable des ganglions au bistouri.

c) Pour l'endolarynx, la méthode externe n'ayant pas donné jusqu'alors les résultats espérés, et la méthode par les voies naturelles étant le plus souvent inefficace et dangereuse, nous recourons actuellement et depuis deux ans, avec l'assistance de notre confrère curiethérapeute, le Dr Jacob, à l'application directe après thyrotomie, permettant de bien voir les lésions et leurs limites et de surveiller une application correcte, laissant de côté les essais de fenestration du cartilage thyroïde, procédé trop aveugle. Nos résultats, bien qu'encourageants, dont encore trop récents pour être mentionnés.

NOUVEAU TRAITEMENT DE LA RHINITE ATROPHIQUE

Par les **D^r P. GUNS ET R. COENE** (Louvain)

Chef de clinique et interne O. R. L., à l'Université

La question de la rhinite atrophique a déjà fait verser des flots d'encre au sujet de son étiologie et au sujet de sa thérapeutique. L'un de nous en 1927 dans la *Revue Médicale de Louvain* a publié toutes les théories connues actuellement au sujet du syndrome rhinite atrophique. Nous n'avons nullement l'intention de revenir sur cette question.

D'autre part l'Histoire de toute la question de l'ozène serait fastidieuse et inutile. Cependant avant de commencer l'étude que nous voudrions développer il nous a paru intéressant de voir ce que disait la littérature de ces dernières années.

Pour KAHLER l'étiologie de l'ozène n'est pas encore éclaircie. La spécificité du coccobacille fœtidus de Perez n'est pas encore reconnue. D'après les constatations de LAUTENSCHLAGER l'affection est due à une maladie de l'enfance suivie d'une dégénérescence fibreuse et scléreuse qui aboutit à une atrophie du muscle. Durant les opérations d'ozène on constate que l'os est souvent scléreux. Dans les cas d'ozène au début les sinus seraient malades mais au stade clinique de l'ozène on peut affirmer que plus l'atrophie est prononcée et plus la muqueuse des sinus tend vers un aspect normal.

POGAGNY en 1924 déjà, arrivait théoriquement à la même conclusion que nous : c'est-à-dire que l'ozène serait dû à une affection nasale de cause inconnue avec une infection secondaire qui pour l'auteur serait le microbe de Perez.

Pour HOFER il n'y a pas de doute : l'ozène est dû au coccobacille fétide de Perez, et comme preuve il donne les résultats brillants qu'il a obtenu par la vaccination.

MARCHICK est d'ailleurs du même avis.

Pour WORMS il n'y aurait rien d'étonnant à ce que l'établissement de la vie génitale influât parallèlement sur la nutrition des os et sur celle de la muqueuse pituitaire et que dans la période pubertaire se produisent certaines déviations glandulaires susceptibles de troubler à la fois la prolifération cartilagineuse et la nutrition de la pituitaire. « Certes tout cela est encore mystérieux, dit-il, on ne peut risquer à ce sujets que des hypothèses explicatives. »

CAVALIÉ dans une thèse inspirée par ESCAT admet qu'à l'origine du plus grand nombre des ozènes il existe de la syphilis congénitale.

ESCAT et LAVAL viennent encore de publier il n'y a pas longtemps plusieurs cas de rhinolithes ayant séjourné longtemps dans *un point quelconque* des fosses nasales et ayant provoqué une rhinite septique prolongée et suivie d'atrophie.

La théorie des virus fut même admise pour expliquer l'ozène. Ainsi NASSA et TASS ont trouvé chez 24 ozéneux des virus. Ce fait fut prouvé en prenant un produit de culture sur milieu Tarozzi-Noguchi filtré sur bougie Berkefeld. Ce produit injecté dans le nez des cobayes produit, d'après les auteurs, une rhinite atrophique. Si on reprend les sécrétions nasales de ces cobayes et si on les cultive sur le même milieu on constate les mêmes éléments que ceux avec lesquels ils ont été eux-mêmes inoculés. Il existerait aussi dans le sang des anticorps spécifiques pour ce microorganisme.

ALBRECHT dans une étude sur la valeur de la substance germinatrice dans la pathogénie de l'ozène veut simplement prouver qu'on peut constater l'ozène atrophiant chez plusieurs personnes de la même famille. Il observe actuellement 16 familles avec beaucoup d'ozéneux mais la maladie se trouve uniquement chez les membres consanguins et jamais chez les personnes alliées à ces familles.

D'après lui la consanguinité serait donc un facteur de transmission et la contagiosité serait donc plus apparente que réelle.

Mais il est une théorie qui actuellement retient assez bien l'attention des chercheurs, c'est la théorie nerveuse.

WISKOWSKY pense que la recherche des troubles sympathiques et des dysendocrinies chez les ozéneux et dans les cas de rhinites chroniques de l'enfant, nous permettra de préciser plus exactement les conditions dans lesquelles une inflammation chronique de la pituitaire prend les caractères de l'ozène.

BERGIS et ASTERIADES, HALPHEN, PORTMANN, d'autres encore, en partant de cette théorie ont essayé le traitement de l'ozène par la sympathicectomie péricarotidienne soit externe, soit sur le tronc commun, certains même l'ont fait sur la carotide interne.

Ces auteurs arrivent tous à ces conclusions :

1° La sympathicectomie péricarotidienne en augmentant considérablement l'irrigation sanguine dans le territoire de cette artère et en particulier dans les fosses nasales tend à faire disparaître les troubles trophiques qui caractérisent l'ozène ;

2° Cette intervention paraît avoir un résultat presque immédiat (dans les 24 heures).

3° Les symptômes pénibles pour l'ozéneux ont disparu rapidement (au 3^e jour) ;

4° Le côté non opéré a participé à l'amélioration du côté opéré. Le résultat dure-t-il ? demandent Halphen et Schulmann. Cela est peu probable et Portmann répond en effet à leur question par la négative. Ce qui fit penser au rôle que pourrait jouer le système nerveux sympathique dans la

pathogénie de l'ozène c'est le cas de blessure de guerre observée par Worms. D'autres auteurs (HELSMORTEL (Junior), REBATTU) présentèrent des cas identiques. Un auteur allemand aurait expérimentalement par la section du ganglion sphéno-palatin produit un cas d'ozène. Nous aurions préféré la répétition de cette expérience. Elle n'est pas encore venue. Nous savons certes que théoriquement la lésion du ganglion de MECKEL, ganglion essentiellement moteur, peut provoquer de la rhinite atrophique par manque de sécrétion nasale. Mais quelles seraient les fibres nerveuses qui pourraient intervenir ? Il est très difficile de préciser pareille chose surtout si, comme l'un de nous l'a exposé à la réunion de décembre du groupement belge O. N. O., on jette un regard sur l'anatomie nerveuse de la région. Il y a un tel imbriquement des voies l'une dans l'autre que la discrimination expérimentale est difficile.

Mais ce qu'on peut faire c'est la recherche d'action médicamenteuse spécifique sur le système parasymphatique.

DELIE au Congrès de juillet 1928, exposa ses résultats et les espoirs qu'il avait grâce à l'emploi journalier de l'extrait de jaborandi (néopancarpine). Peu après nous développons dans le *Scapel* nos recherches obtenues au moyen d'un vagotonique plus actif et plus puissant, la pilocarpine et qui nous donna et donne encore de très beaux résultats.

En présence de ceux-ci nous pouvions nous estimer satisfaits. Cependant ayant eu connaissance de l'existence d'un autre vagotonique beaucoup plus puissant que la pilocarpine, nous avons voulu l'essayer. Les usines Hoffmann — La Roche et C^{ie} de Bâle ont bien voulu mettre gracieusement à notre disposition les quantités nécessaires de chlorhydrate d'acétylcholine en solutions ampoulées de 10 %, de 5 % et de 1 %. Cette substance préparée de la sorte est stable. On ne peut la conserver en poudre longtemps car elle est très hygroscopique et il faut la conserver dans un dessiccateur.

L'acétylcholine est beaucoup plus active en milieu acide qu'en milieu alcalin. Cela est dû non pas à un manque d'activité réelle mais c'est plutôt le fait que l'acétylcholine se décompose très facilement en milieu alcalin.

Or nous avons recherché la réaction normale des fosses nasales et nous avons constaté qu'elle est alcaline. Ce fait nous obligera donc d'acidifier les fosses nasales préalablement au traitement car le médicament fut employé uniquement en badigeonnage et non pas en injection, ni en ingestion.

Des études pharmacodynamiques pratiquées au moyen d'injection de médicament du groupe de l'acétylcholine nous pouvons admettre son action indubitable sur les sécrétions nasales. En effet, Simonart injectant des chats au moyen de cette drogue, constate en 1^{er} lieu une sécrétion abondante de la pituitaire.

Quelle fut notre technique de traitement ?

Au début, nous avons tâtonné et nous pratiquions un badigeonnage tous les deux jours, mais sans acidifier les fosses nasales. Le résultat au bout de huit jours était très beau (fosses nasales non croûteuses, sans odeur) mais l'état ne perdurait pas.

Après les premières applications on constatait que les sécrétions nasales

étaient beaucoup plus abondantes. Peu après nous changeâmes de méthode car nos recherches montrèrent que la réaction nasale normale des fosses nasales était alcaline, or l'acétylcholine se décompose beaucoup plus rapidement en milieu alcalin qu'en milieu acide. Pour obvier à cet inconvénient nous avons acidifié au moyen d'acide lactique les fosses nasales, préalablement au badigeonnage.

Par ces manœuvres nous remarquâmes bien vite que deux badigeonnages par semaine suffisaient bien amplement.

Nous publions ci-dessous quelques observations de malades.

OBSERVATIONS

Il est à remarquer que tous les malades traités par l'acétylcholine contrairement à ceux soignés par la pilocarpine ne présentent plus d'odeur de punaisie (cacosmie subjective).

I. — O. E., Malines, 24 ans.

Ozène bilatéral depuis 4 ans, a subi des lavages, pulvérisation, etc..., se présente à la consultation le 4-11-28, alors elle est traitée par un badigeonnage à l'acétylcholine ; elle reçoit un badigeonnage tous les 2 jours, quand 10 jours après la punaisie avait complètement disparue, les croûtes étaient beaucoup moindres, l'odorat était revenu, la sensibilité de la muqueuse était beaucoup améliorée, la malade se sent beaucoup mieux. Après, on pratique les badigeonnages seulement 2 fois par semaine, depuis le 10-12-28. Ces badigeonnages sont précédés d'un lavage acidifiant. La malade ne se présente plus depuis le 23 décembre jusqu'au 7 janvier 1929.

Le 7-1-29 la malade prétend qu'il n'y a plus de punaisie constatée ni par son entourage, ni par elle-même ; quelques petites croûtes sortent encore de temps en temps, l'odorat est tout à fait revenu ; à la rhinoscopie nous ne voyons plus de croûtes et pas d'odeur ; la muqueuse ressemble à peu près à une muqueuse normale. Elle subit alors un dernier badigeonnage.

Le 25-1-29 : quelques croûtes sortent de temps en temps — pas d'odeur — la muqueuse semble être normale.

Le 5-2-29 : *idem*.

II. — V. F., 16 ans 1/2.

Ozène unilatéral débutant à gauche — réglée à 14 ans.

Le 26-10-28 se présente à la consultation se plaignant d'une mauvaise odeur et de croûtes qui sortent du nez depuis quelques mois — la rhinoscopie montre des croûtes ozéneuses. Elle a subi alors 3 badigeonnages espacés de 2 jours après quoi tous les symptômes avaient disparu.

Le 14-1-29 : plus de croûtes — bon odorat, pas de punaisie — forte augmentation en poids — muqueuse semble normale et bien sensible, cependant vers les époques la malade remarque une légère odeur mais pas de croûtes.

Le 15-2-29 : *idem*.

III. — Ph. Berthem, 23 ans.

Rhinite atrophique à gauche depuis l'âge de 15 ans.

Le 19-10-28 : badigeonnage à l'acétylcholine.

Le 20-10-28 : la malade dit s'être beaucoup mouché.

Le 22-10-28 : sécrétions abondantes du nez, les céphalées ont disparues : depuis lors elle a reçu un badigeonnage tous les 2 jours durant 14 jours.

Le 28-10-28 : plus de punaisie, encore quelques croûtes mais petites, la sensibilité de la muqueuse revient, la muqueuse devient plus rouge, l'état général est beaucoup mieux : bon appétit, a gagné 1 kilo.

Depuis le 7-12-28, 2 badigeonnages par semaine. Depuis le 20-12-28 on fait précéder le badigeonnage par un lavage acidifiant.

Le 7-1-29 : nez tout à fait libre, seulement encore quelques croûtes dans le naso-pharynx.

1-2-29 : La malade est quinze jours sans badigeonnage, la malade se considère comme guérie, absolument sans odeur — la malade dit que seulement tous les huit jours quelques petites croûtes sortent — la muqueuse a un aspect normal.

IV. — D. P., 17 ans, Louvain.

Ozène à gauche bien marquée ; à droite ; côté de la déviation, seulement un début de rhinite atrophique.

22-10-28 : badigeonnage bilatéral tous les 2 jours. Dès le troisième badigeonnage on ne remarque plus de croûtes à droite — à gauche on a continué les badigeonnages tous les deux jours.

La malade remarque une augmentation de sécrétions liquides du nez ; diminution de la punaisie et après 15 jours de badigeonnage l'odeur a complètement disparu, les croûtes beaucoup diminuées. Alors badigeonnages seulement 2 fois par semaine et depuis le 12-12-28 précédé d'un lavage acidifiant jusqu'à Noël, depuis encore un badigeonnage par semaine jusqu'au 7 janvier.

7-1-29 — guérison, et dernier lavage et badigeonnage.

25-1-29 la malade se sent guérie, la muqueuse a l'aspect normal.

V. — T. Fr., 19 ans.

Ozène à gauche depuis 2 ans.

A suivi depuis le 24-20-28 des badigeonnages tous les 2 jours durant 15 jours, puis le malade n'est plus revenu durant 5 semaines à cause d'un rhumatisme articulaire aigu. Il revient le 11-1-29, se plaint encore de croûtes, mais il n'y a plus d'odeur ; à la rhinoscopie on remarque quelques croûtes surtout au niveau du nasopharynx. Depuis lors on pratique 2 badigeonnages par semaine précédé d'un lavage acide.

Le 1-2-29 : plus de croûtes et plus d'odeur, le malade se croit guéri, cependant la muqueuse n'a pas encore l'aspect normal.

VI. — A. V., Moen, 18 ans.

Ozène bilatéral très marqué depuis 2 ans.

Depuis le 15-12-28, on pratique chaque semaine un badigeonnage, les symptômes vont toujours en diminuant.

Le 2-2-29 : la malade se plaint encore de quelques croûtes absolument sans odeur, le nez est libre, l'odorat revient peu à peu, l'état général s'améliore.

VII. — D. V., 16 ans, Wyghmael.

Ozène bilatéral depuis 2 ans.

On fait depuis le 14-1-29, 2 badigeonnages par semaine après lavage acide.

Le 21-1-29 : le malade se plaint encore que des petites croûtes sortent du nez, la punaisie a disparue, l'odorat est revenu.

Le 28-1-29 : Plus de croûtes à gauche — du côté de la déviation, muqueuse à peu près normale.

A droite encore quelques petites croûtes.

On pourrait se demander pourquoi nous nous sommes adressé au badigeonnage de la muqueuse plutôt qu'à l'injection soit sous-cutanée, soit intraveineuse.

La réponse à cette objection ne sera pas difficile puisque dans le contexte nous avons mentionné la décomposition plus rapide du médicament dans un milieu alcalin (sang, lymphe).

Le but que nous poursuivions dans le traitement de la rhinite atrophique est de stimuler localement le parasympathique par une forte dose d'acétylcholine, qui agit localement sur les précapillaires ; est résorbée par la muqueuse et ainsi ne peut causer aucun trouble d'ordre général.

Nous avons également employé les solutions à 10 %, à 5 %, et à 1 %, mais nous ne pouvons pas dire que nous avons remarqué des différences d'activité dans l'emploi de ces concentrations diverses.

Conclusion

La thérapeutique de la rhinite atrophique par les badigeonnages de la muqueuse nasale, que nous préconisons aujourd'hui, si elle n'est pas encore une panacée universelle pour la cure de cette affection, pose cependant un nouveau jalon plein d'espérance.

Bibliographie

Il nous a paru utile pour la documentation de signaler ici les travaux que nous avons consulté sur la question :

1. KAHLER. — *Deutsch medz. Woch.*, 50^e année, 1924.
2. POGANY. — *Zschf. f. ohrh. augst.*, 1924 (*Monatsch. f. Ohrh.*, 58 H. 8, 1925).
3. RUNGE. — *Fortsche der therap.*, n° 11, 1925.
4. STEURER. — *Korr. Bl. Wurttemb.*, 95, n° 12, 1925.
5. HOFER. — *Senchenlekampfung*, 2 H 3/4, 1925.
6. VOGEL. — *Klin. Woch.*, n° 38, 1925.
7. COHN. — *Deutsch mediz Woch*, n° 12, 1926.
8. SOYKA. — *Zeitsch f. Ohrh.*, 15 H 1/2, 1926.
9. LEICHSENKING. — *Zeitsch for Ohrh.*, 1926.
10. BORRIES. — *Arch. of Ohrherhl.*, 115-1926 (*Hoop Ted.*, Copenhagen, 1926, p. 184).
11. LAUTENGLAGER. — *Zeitsch f. Holo- und Ohrh.*, t. XIX, n° 1.
12. BIRKHOLZ. — *Société allemande O. R. L.*, analysé par LAUTMAN (*Annales des maladies de l'oreille*, n° 6, 1928).
13. WORMS. — *Annales des maladies de l'oreille*, n° 3, 1928.
14. KAKIJIGIN. — *Caposis lekaru ceskych.*, n. 13-14, 1927.
15. WISKOVSKY. — *Caposis lekaru ceskych*, 1927.
16. ESCAT et LAVAL. — *Annales des maladies de l'oreille*, janvier 1928.
17. HLAVAGER. — 5^e Congrès de la société tchécoslovaque O. R. L.
18. TZETZV et ANDREESCO. — *Arch. intern. de laryng.*, 1928.
19. HARVIER. — *Paris médical*, juillet 1927.
20. GARCIA-HORMAECHÉ. — *Resista española gaanérica de O. R. L.*, n° 6 1926.

21. BORJIM. — *Journal russe des maladies de l'oreille, du nez et de la gorge*, n° 9-10, 1925.
22. CAVALIE. — *De la rhinite atrophique Heredo syphilitique* (Thèse Montpellier, 1927, E. Montave, édit.).
23. REBATTU et PROBY. — *Annales des maladies de l'oreille* (*Archives urtern laryng.*, 1923).
24. PORTMANN. — *Congrès français de laryngologie*, 1925 (*Annales des maladies de l'oreille*, 1925).
25. BERGIS et ASTERIADES. — *Annales des maladies de l'oreille*, n° 2, 1926.
26. D'ONOFRIO. — *Pubblicazione clinica O. R. L. della Real univers. di Napoli*, vol. II, 1924.
27. NASSA et TASS. — *La Pediatria*, septembre 1924.
28. PALUMBRO. — *Bull. ma^l. or. gal. e naso*, novembre 1924.
29. HALPHEN et SCHULMANN. — *Annales des maladies de l'oreille*, 1926.
30. LIÉBAULT et MOERS. — *Revue de laryngol., d'otol. et de Rhino.*, juin 1925.
31. BALDENWECK. — *Annales des maladies de l'oreille*, p. 609, 1923.
32. MARSCHIK. — *Monatsch fur Ohrenheikh*, t. LIX et LX.
33. VASILIA. — *Archiv. intern. de laryngol.*, p. 257, 1925.
34. HAIDAR IBRAHIM. — *Annales des maladies de l'oreille*, 1926.
35. GUNS. — *Revue médicale de Louvain*, n° 8 1297. (SCAPEL, 1928. *Revue de laryngologie, Rhinol. et Otol.*, novembre 1928. *Congrès français de laryngologie*, 1928).
36. BELINOFF. — *Archiv. intern. de laryngol.*, p. 24, 1926.
37. DUTHEILLET DE LAMOTHE. — *Annales des maladies de l'oreille*, 1927.
38. LEROUX-ROBERT. — *Annales des maladies de l'oreille*, 1927.
39. STEIMANN. — *Rapport à la société O. R. L. de Leningrad*, octobre 1926.
40. BOVRAK. — *Zeitsch f. ohrenteelk.*, 1923.
41. ECKERT-MOEBIUS. — *Zeitsch fur Ohrh.*, Bd., VII, H 1.
42. LEICHSENKING. — *Zeitsch fur Hals-nosen und Ohrh.*, t. XIV, n. 3.
43. BLANC et PANGALOS. — *Arch. intern. de la ryngol.*, 1926 (*Grèce médicale*, 1926, *Bull. société de Biolog.*, 1925).
44. ALBRECHT. — *Société allemande O. R. L.*, Hambourg, mai 1926.
45. MARSHIK et SCHIEREA. — *Société allemande O. R. L.*, Hambourg, mai 1926.
46. BUSACCA-GINO. — *Arch. ital. di otolog.*, fasc. 5, 1925.
47. BLOC'ILAY. — *Thèse de Bordeaux*, 1925, 1926.
48. GRADENIGO. — *Arch. ital. di otolog.*, fasc. V, 1925, Morgagni, 1925.
49. JUNCA. — *Gaz. des sciences médic. de Bordeaux*, sept. 1925.
50. MANCINI. — *Arch. Ital. d'otologia*, 1925.
51. MOLLISON. — *Arch. intern. O. R. L.*, sept. oct. 1925.
52. PEREZ et BILANCIONI. — *Congrès de la société italienne de laryngologie*, rapport, 1924.
53. TAPTAS. — *Annales des maladies de l'oreille*, 1925.
54. YOEL. — *Archiv. intern. O. R. L.*, sept. 1926.
55. MANZANO. — *Notices medicas*, juin 1926.
56. JANNUZI SIDVIO. — *Arch. itali di otolog.*, fas., VII, 1926.
57. FERRETTI et BUSACCA. — *Arch. itali di otolog.*, 1925.
58. FERRAN. — *Annales du médecin praticien de Lyon et du sud-ouest*, février 1926.
59. CAUSSE. — *Journ. de médecine de Paris*, mars 1926.
60. BASAVILBASO. — *Semana medical*, décembre 1926.
61. BELINOFFI. — *Revue de laryng. d'otolog. et rhinolog.*, octobre 1928.
62. AXISA. — *Arch. ital. d'O. R. L.*, mai 1922, février 1923.
63. BISON. — *Journ. de med. et de chirurg. de l'Afrique du Nord*, avril 1922.
64. BOUCHET. — *Journal de médecine et de chirurg. pratique*, sept. 1922.
65. LAVENTANK. — *Aragon. medico*, janvier 1923.
66. MARBAIX. — *Le scalpel*, mars 1923.
67. CASEDESSUS. — *Academa y Laboratorio de ciencias medicas de catalano*, février 1928.
68. RUNDSTROM. — *Annals of otology*, décembre 1922.

69. CHAVANNE. — *O. R. L. internationale*, août 1923.
70. FERNANDES BAELE et DEWATRIFONT. — (*Rapport à la société belge O. R. L.*, février 1923).
71. VANDEN WILDENBERG. — *Rapport à la société belge d'O. E. L.*
72. HIGGHET. — *Congrès français O. R. L.*, 1922 (*Bulletin trimestriel O. R. L.*, 1922, p. 237).
73. DELIE. — *Le Scalpel*, 1928 (*Archives intern. de laryngol.*, 1928).
74. ALEXANDER. — *Zeit f. laryngol.*, 1923, p. 222.
75. ANGELOTTI. — *Archives di farmacologia*, sp., 1923, p. 57.
76. ARLOING THEVENOT et JACOD. — *Bull. de la société de biologie de Paris*, 1923, p. 867-870.
77. BOURAK. — *Archiv. intern. de laryngol.*, janvier 1924 (*Zeitsch f. Hals-Nasen*, 1925).
78. BOUTANE. — *Paris médical*, 1923.
79. BRISSOTO. — *Riforma medica*, 1923.
80. BUSSON. — *Zeitsch f. Hals.*, 1925, p. 464.
81. CALLO DI LAURO. — *Riforma medica*, 1926.
82. CEMACH. — *Wien medic. Woch.*, 1926, p. 446.
83. COHV. — *Deutsch med. Woch.*, 1926.
84. CUSATELLI. — *Therapia*, 1925, p. 193.
85. CUZENA. — *Arch. ital. di otolog.*, 1923.
86. DESANS. — *Folio medica*, 1^{er} mai 1924.
87. DUFOURCO LAGELOUSE. — *Contribution à l'étude des lésions du sinus maxillaire dans l'ozène* (Thèse de Paris, 1921).
88. ECKERT MOEBIUS. — *Zeitsch für Hals*, 1923.
89. HELDERMANN. — *Eye-Ear-Nose*, 1925-26, p. 684, 1926-27, p. 91.
90. FERRERI. — *Valsalva*, 1925, Morgagni, 1925 (*Archiv. intern. de laryng.*, 1925).
91. FRANCHINI. — *Semaine medic.*, 1922, p. 551.
92. FROES. — *Brazil medic.*, 1925, p. 45.
93. GEZES. — *Toulouse medical*, 1926, p. 304.
94. GLOSSBURG. — *Med. journ. and Rev.*, 1924.
95. HARBURGER. — *Vie médicale*, 1926, p. 745.
96. HAUTANT. — *Monde médical*, n° 703, p. 342.
97. IRI. — *Zeitsch f. Hals Nasen*, 1923, p. 123.
98. JAWNUZZI. — *Arch. ital. di otolog.*, 1926, p. 173.
99. JUNCA. — *Gaz. Hebd. des scien. med. de Bordeaux*, 1925, p. 564.
100. KAWANO. — *Wien Klin. Woch.*, 1923.
101. KELLY. — *The Lancet*, 1925, p. 1083.
102. KING. — *Cincinnati med. journ.*, 1925-26, p. 301.
103. LEYRAT. — *Traitement de l'ozène par la vaccinothérapie locale* (Thèse de Paris, 1924).
104. MALINIAK. — *Amerv medic journ.*, 1925, 26, p. 246.
105. MALLISON. — *Journ. Laryngol.*, 1924.
106. MEIJJES. — *Nederl. Tydsch. voor Geneesk.*, 1922, p. 506.
107. MERINE. — *Du traitement chirurgical de l'ozène par voie transinusomaxillaire* (Thèse de Paris, 1924).
108. MITHOFNER. — *The Laryngoscope*, 1923 (*The Amer. Acad. ophthol.*, 1923).
109. MOLLISON THOMSON. — *Proc. Royal soc. med. Londres*, 1926-26, p. 23.
110. MULLER. — *Med. journ. and Records*, 1925.
111. NOST. — *Klin. Woch.*, 1925.
112. PEREZ FERNAND. — *Annales de l'Institut Pasteur*, Paris, 1899.
113. REVERCHON et WORMS. — *Rev. de laryngol. d'otol. et de Rhino*, janvier 1924, n° 2.
114. SARGNON. — *Arch. med. chir. de Provence*, 1923.
115. SCHMIDT. — *Monatsch f. Ohrenh.*, 1925.
116. SEIGNEURIN. — *Revue de Laryngol.*, 1923.
117. SHIGA. — *Wien Klin. Woch.*, 1924, p. 167. *Centralblatt f. Bakteriolog.*, 1922).

119. VIAL. — *Traitement chirurgical de l'ozène* (Thèse de Paris, juin 1926).
120. VOGEL. — *Kin. Wochench*, 1925.
121. WERTHEIM. — *Archiv. für ohren nasen*. Bd. 117, Paris, 1928.
122. LACHMANN. — *Zeitsch für. orh*. Bd. 27, H 7/9.
123. ZARNIKO. — *De krankheiten der Nase und der Nasenroeken*.
124. SAINT-CLAIR THOMSON. — *Disaeses of the nose*, 3, 1926.
125. FRITZ COHN. — *Deutsch med. Wochen*, n° 12, 1926.
126. MANASSE. — *Therap. der Gegen*, n° 5, 1927.
127. Brunings. — *Med. Klin.*, n° 1, 1920.
128 SIMONART. — *Archiv. intern. de Pharmacodynamie et thérapie*, vol. XXXIV, 1928.
-

A PROPOS DE LA BACTÉRIOLOGIE DE L'OZÈNE

Par **D^r P. GUNS** (Louvain)

Chef de clinique O. R. L., à l'Université

Il est une théorie de l'ozène qui admet à l'origine de cette affection un agent infectieux. Les uns admettent le bacille pseudo-diptérique, d'autres le *cocco-bacillus fetidus* de Perez, d'autres encore disent que la maladie est due au *bacillus ozenae* de Löwenberg, bacille du groupe de Friedlander.

Dans un travail que nous avons présenté au *Congrès français d'O. R. L.*, en octobre 1928 nous avons étudié le rôle d'un microbe qui avait microscopiquement les mêmes aspects que le bacille de Löwenberg mais qui différait par d'autres caractères. Nous avons même déposé à la fin de ce travail les conclusions qu'il nous plaît de reproduire ici.

1^o On rencontre rarement dans les rhinites atrophiques non ozeneuses le microbe visqueux produisant des glaires abondants mais par contre ce microbe existe presque toujours dans les cas d'ozène vrai ;

2^o Les souches de microbes qui présentent les caractères microscopiques et culturaux identiques sont différentes par leurs caractères biologiques et par les épreuves de fermentation ;

3^o Le microbe visqueux isolé des cas d'ozène vrai n'est pas pathogène et ne produit pas de rhinite atrophique fétide quand il est instillé dans les narines d'individus normaux et les nez atrophiés par syphilis. Dans le nez de ces derniers le microbe n'était plus à rencontrer après 15 jours d'inoculation. Ceci semble donc être une variante d'une des conclusions d'un travail de Blanc et Pangolos. Il est vrai que ces derniers inoculèrent leur microbe à des sujets atteints de rhinites atrophiques pesteuses guéries.

À la fin de ces conclusions nous terminons en disant : *Il faut donc admettre à la base étiologique de l'ozène une autre cause que nous ignorons à l'heure actuelle.*

Malgré cette affirmation nous avons encore voulu poursuivre nos recherches dans le domaine subséquent à celui de la bactériologie pure : j'ai parlé du domaine de l'immunologie.

En effet, s'il était intéressant de rechercher le microbe agent causal, il était aussi intéressant de savoir si l'organisme ne réagissait pas par des manifestations sérologiques à l'un ou l'autre microbe contenu dans les croûtes d'ozène. En effet, nous savons que toute infection produit dans notre organisme des substances nouvelles plus ou moins spécifiques dont la recherche peut être utilisée pour établir le diagnostic. Nous avons recherché cette particularité par des réactions basées sur l'hypersensibilisation éventuelle de l'organisme malade. On rapproche assez volontiers ces réactions

des manifestations anaphylactiques parce qu'elles sont l'expression de l'indice d'une sensibilité exagérée.

Ce qui nous a fait choisir d'abord ces méthodes c'est le fait qu'elles sont réputées très sensibles : en effet l'organisme qui a pris contact intimement avec certaines substances étrangères devient hypersensible, c'est-à-dire se met dans l'état voulu pour percevoir l'introduction d'une trace de ces substances et pour en opérer d'emblée la destruction ou la neutralisation (BRUYNOGHE, *L'immunité et ses applications*, Uystpruyst Louvain, 2^e édition, 1920).

Nous nous sommes d'abord adressé à la *cutiréaction*.

Cette méthode a été tentée dans d'autres affections que dans la tuberculose (VON PIRQUET). Elle le fut dans la syphilis, dans le typhus, dans la morve, dans la gonococcie (BRUCK, *Handb. für Patholog. Mikroorg.*, vol. IV, p. 229).

Nous avons préparé des solutions dans l'eau physiologique de colonies microbiennes isolées des nez d'ozéneux et lorsque nous avons cette solution nous y ajoutons un peu d'acide phénique en solution. Nous nous servions de cet auto-vaccin pour faire la cutiréaction et le vaccin servait uniquement à l'individu dont provenait ces souches de microbes.

Nous pratiquons la cutiréaction de la sorte : on désinfectait à l'éther la peau du bras et nous mettions une goutte de vaccin sur la peau préalablement scarifiée. A côté nous pratiquons une seconde scarification mais nous n'y déposons aucun antigène.

Nous avons pratiqué plusieurs recherches semblables, et après 24 heures nous avions une légère rougeur qui disparaissait après 48 heures. Nous pouvons donc conclure que la cutiréaction ne donne rien dans le cas de rhinite atrophique.

Après cela nous nous sommes adressé à l'*intradermoréaction* qui est basée sur le même principe que la cutiréaction.

Elle fut recommandée par MANTOUX (*Presse médicale*, 1910) dans la tuberculose et on procède comme suit : on injecte dans le derme une goutte de la substance antigène. A côté comme contrôle nous pratiquons la même injection avec du sérum physiologique.

Le vaccin que nous préparons servait ici aussi uniquement à l'individu possédant dans son nez les microbes du vaccin.

Au début de nos recherches nous avons cru trouver des réactions positives et en effet certains individus réagissaient, c'est-à-dire que au bout de 12 heures il se produisait une infiltration oedémateuse de la peau entourée d'une auréole d'érythème. Nous avons même eu quelquefois des réactions relativement fortes. Peu après nous avons constaté que nos contrôles donnaient également la même chose mais pas dans tous les cas. Nous avons donc été amené à conclure que la réaction peut être dans certains cas positives mais que le plus souvent elle est due à l'irritation locale par la piqure.

N'ayant pas réussi par ces deux méthodes nous avons continué nos recherches au moyen d'une 3^e méthode : l'*agglutination* des microbes ou l'*agglomération* des microbes.

Dans ce but nous préparions une solution physiologique des microbes pris dans le nez du malade, nous prélevions en même temps un échantillon de son sérum sanguin et par après nous procédions aux expériences d'agglutination que nous faisons aux dilutions suivantes : $1/2$, $1/4$, $1/10$. Dans chaque cas essayé nous n'avons jamais obtenu l'ombre d'une agglutination mais peut être devons-nous nous attribuer ce fait à ce qui a été démontré par NICOLLE et TREVEL (*Ann. de l'Institut Pasteur*, t. XVI, 1902).

Ces auteurs en effet distinguent 3 classes de microbes au point de vue agglutination et dans l'une d'elles ils distinguent ceux qui, par suite de la nature de leur culture (teneur élevée en protéines) ne subissent pas l'influence des agglutinnines. Et ils citent le bacille de Friedlander, le bacille du rhino-sclérome.

Mais contrairement à cela nous savons cependant que JULIANELLE) (*Studies from the Rockefeller institute for medical Research*, vol. LXXX, 1927) est parvenu à agglutiner les bacilles de Friedlander en employant les mêmes concentrations que nous.

Il nous semble donc pouvoir admettre une fois de plus, puisque les microbes de l'ozène restent à l'intérieur du nez sans provoquer une défense de l'organisme, qu'il faut admettre à la base étiologique de l'ozène une autre cause que nous ignorons à l'heure actuelle.

CONSIDÉRATIONS SUR UN CAS D'INFLAMMATION DU LARYNX DE CARACTÈRE ATYPIQUE

Par **Louis BAR**

Médecin otorhinolaryngologiste des Hôpitaux de Nice (1)

Certaines inflammations du larynx se présentent et évoluent d'une manière si particulière que leur diagnostic de prime-abord très difficile et indéterminé permet quant à leur origine de douter durant toute l'évolution de la maladie.

M^{me} W..., dont les antécédents personnels et héréditaires sont excellents, est toutefois une neuroarthritique dont le tube digestif fonctionne variablement ; atteint souvent d'un état catarrhal, le plus souvent d'une constipation occasionnelle conséquence probable de l'état catarrhal. Les premières voies respiratoires sont également susceptibles et le diagnostic de « granulation », a été souvent porté comme cause de cette susceptibilité.

Depuis le mois de novembre 1927 jusqu'à ces derniers temps, c'est-à-dire pendant environ dix mois, le pharynx et le larynx de cette patiente a été l'objet de soins continuels. En effet dès novembre, à la suite d'un léger refroidissement, la région pharyngolaryngienne subitement enflammée a présenté un état catarrhal de faible intensité, sans altération de l'état général. Aucune toux, aucune douleur ou signe subjectif autre qu'une fatigue vocale et quelquefois un peu de raucité — rougeur de la muqueuse qui reste humide et s'étend à tout le vestibule laryngien, au pharynx, au rhinopharynx. A peine une dizaine de jours après que la malade avait attiré notre attention sur cet état, nous nous apercevons tout à coup que la région aryénoïdienne gauche est devenue le siège d'une infiltration s'étendant jusqu'à la région aryénoïdienne droite et faisant saillie en arrière du côté de la bouche de l'œsophage, sans envahir le vestibule laryngien, sans altérer les cordes vocales. L'usage de la voix fatigue rapidement la malade, langue saburale, odeur buccale prononcée comme dans tout état catarrhal du tube digestif, constipation profonde, anorexie, aucun état fébrile. On ne pouvait accuser le traitement local anodin indiqué pour la gorge (gargarisme boriqués boratés ; légers attouchements, rares d'ailleurs à la glycérine phéniquée à 1/50, au nitrate d'argent 1/50) d'être en cause dans cet état. Ce même traitement d'ailleurs fut continué sous forme de gargarismes adoucissants à la guimauve glycinée. Néanmoins le même état pathologique persistait et bientôt la malade, non d'une façon continue mais fréquemment, attira notre attention sur une sensation douloureuse surtout dans l'après-midi et le soir venu s'ajouter au reste et que la malade éprouvait dans le côté gauche de la gorge, en rapport avec la terminaison du nerf laryngé supérieur gauche. Aucune toux, aucun signe pulmonaire, quelquefois le sentiment auriculaire d'obstruction tubaire. Rien de nouveau dans la région laryngienne, mais persistance des mêmes signes objectifs et subjectifs, malgré un traitement adoucissant remplacé occasionnellement par le traitement : inhalations émollientes, avec infusion de fleurs de mauve et glycérine phéniquée à 1/50 : 15 grammes pour un litre d'infusion bouillante, gargarisme équivalent — ou encore gargarisme borate de soude ou inhalation au benzoate

(1) Communication au Congrès de la Société française d'Otorhinolaryngologie, octobre 1928.

de soude. — Plusieurs médecins venus en consultation demeuraient perplexes, quant au diagnostic, faisant toutefois suivre quelques réserves au sujet de la tuberculose.

L'état se prolongeait ainsi depuis 6 mois lorsqu'en avril suivant la patiente fut atteinte tout-à-coup, d'une éruption vésicopustuleuse que l'analyse bactériologique indiqua tributaire du staphylocoque doré. Cette éruption se manifesta rapidement en plusieurs endroits de la face et une tumeur au doigt, témoignant d'un état de staphylococcie général auquel on pouvait faire remonter la cause de l'affection pharyngolaryngée ; et ceci avec quelque raison de la part de ces microbes pyogènes qui fabriquent des produits à action adjuvante et toxique conservant longtemps des propriétés vasodilatatrices et favorisant la diapédèse (Afloing). Enfin l'on sait que certains croups non diphtériques à staphylocoques blancs ou dorés (Chaillou et Martin) provoquent une toux rauque, la voix plus ou moins absente, la respiration gênée, sans adénopathie, l'état général restant satisfaisant. Pénétré de cette idée possible de cause à effet et d'ailleurs en vue de combattre cette évolution de staphylococcie, on fit préparer un autovaccin à 500 millions de germes : savoir staphylocoque pur 300 centimètres, mucus catarrhal 100 centimètres. Entérocoque 100, dont on injecta le premier jour une dose de 50 millions, les trois jours suivants 100 millions, 6 jours plus tard 150 millions et enfin cinq jours après 100 millions. Une réaction générale eut lieu dès la première injection ; réaction fébrile avec embarras gastrique d'une durée de 5 jours à la 5^e piqûre qui nécessita l'abandon, comme suffisante, de cette médication remarquable car dès la première piqûre l'éruption fut enrayerée et la disparition totale de toute éruption fut bientôt et très rapidement manifeste.

L'état pharyngo-laryngien parut dès le premier jour de ce traitement s'améliorer franchement avec atténuation remarquable de l'infiltration œdémateuse des régions laryngiennes atteintes, mais cette amélioration qui déjà faisait escompter une guérison rapide et définitive s'arrêta là et n'alla pas plus loin après la disparition des éruptions faciales. — Un état de lassitude s'empara même de la malade, la voix restant parfois enrouée et la larynx redevenant malade à peu près comme il avait antérieurement été. — Ce n'est qu'à l'arrivée de l'été avec la disparition des vicissitudes atmosphériques de l'hiver rigoureux que nous avons subi, qu'une amélioration lente mais réelle se produisit enfin et qu'en plein été la guérison a été peu à peu obtenue.

En vue d'un diagnostic précis il convient de résumer ce qu'a été cette maladie : Inflammation catarrhale pharyngo laryngienne de moyenne intensité caractérisée par une rougeur sans sécheresse de toute la région, une infiltration œdémateuse rouge de toute la région arytenoïdienne localisée surtout à la face postérieure de larynx vers la bouche de l'œsophage particulièrement à gauche avec fatigue de la voix, sans altération des cordes vocales, sans ulcération, gêne légère et intermittente de la déglutition, sensation pénible douloureuse profonde de la zone du larynx supérieur gauche, sensation intermittente de chatouillement dans le même endroit, surtout dans la soirée, parfois sensation d'obstruction de la trompe d'Eustache gauche avec surdité passagère. — Enfin quelques craquements laryngiens. Pas d'adénopathie, aucun état fébrile mais dépression nerveuse sans atteinte profonde de l'état général.

Staphylococcie intercurrente.

Évidemment on n'a pu remarquer dans tous ces symptômes aucun signe pathognomonique pouvant fixer les idées et si on les examine un à un ils répondent dans leur ensemble à tout état catarrhal qu'une influence miasmatique microbienne aidée des vicissitudes atmosphériques peuvent déterminer.

Les causes susceptibles de favoriser l'éclosion des accidents laryngés tels que nous les avons rencontrés chez cette malade sont en effet des plus di-

verses. L'infection microbienne souvent est de beaucoup la cause primordiale la plus fréquente et l'infiltration œdémateuse est due dans ces cas, pour la plus grande part, à l'irritation de l'endothélium vasculaire par les produits solubles sécrétés par les microbes (Garel), tandis qu'occasionnellement il faut surtout signaler l'action du froid, du froid humide surtout qui agit en paralysant les vaso-dilatateurs et en diminuant la résistance de l'organisme. Naturellement des causes de débilité générale y prédisposent : albuminurie, alcoolisme, surmenage vocal, rhumatisme, tuberculose, toute influence toxique mise à part.

Mais dans le cas présent la question à poser relativement à la bactériologie de l'infiltration œdémateuse était de savoir si un microbe spécifique pouvait ou paraissait être responsable de la forme d'œdème observée. En réalité la bactériologie des premières voies respiratoires est assez difficile du fait que là est un lieu commun de réunion des nombreux microbes, saprophytes ou virulents, que la respiration, les aliments, etc., ont introduit dans le carrefour rhinopharyngolaryngé et que devenus virulents ils sont tous plus ou moins capables de troubles inflammatoires pharyngolaryngés. Le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque sont le plus souvent en cause. Mais si comme l'ont démontré Massei, Farano, Sokolowski, etc., le streptocoque crée ici le type clinique de tels œdèmes et fait l'érysipèle primitif du larynx, on ne saurait oublier que les staphylocoques sécrètent particuliers de toxines vasodilatatrices et par conséquent véritables agents œdématisant par eux-mêmes, sont, comme nous l'avons démontré jadis, principalement aptes par leur prédominance dans une association polymicrobienne à faciliter le développement de l'œdème et de tels œdèmes. En sorte que lorsque dans l'observation présente des manifestations staphylocociques, tournoies, éruptions vésicopustuleuses à staphylocoque doré se sont présentés, le diagnostic causal de staphylococcie a pu rationnellement être invoqué. — Si une telle cause d'infection a pu ainsi être attribuée, nous avons vu quelle n'a pas été suffisante puisque cette cause atténuée ou éloignée par la vaccination polyvalente, l'infiltration œdémateuse à un degré moindre, mais existant toujours, la maladie a continué à évoluer. D'autres microbes peuvent également donner lieu à des manifestations inflammatoires et œdémateuses ; l'Entérocoque, (Ménétrier et Clunet), le fusospirillaire de Vincent, le microbe de la grippe. Celui-ci protéiforme par excellence dans ses manifestations est, nous le savons, connu depuis longtemps pour déterminer dans la gorge des sensations de picotements, de dysphagie, d'altérations vocales avec des modifications de la muqueuse laryngée dont la laryngoscopie a précisé et vulgarisé l'étude. Les formes catarrhales qu'il occasionne étant des troubles fonctionnels semblables à ceux d'un catarrhe aigu du larynx, de même que les troubles subjectifs ou encore ceux laryngoscopiques ; mais il y a aussi des formes ulcéreuses et aussi des formes infiltrœdémateuses, celles-ci fort ressemblantes à des manifestations que notre malade a présentées. A défaut de preuves bactériologiques, Moure indique à cet égard une particularité de symptômes propre à établir à son égard un diagnostic différentiel.

Il importe en effet de faire au moins classiquement le diagnostic différentiel de ces infiltrations œdémateuses grippales avec les inflammations œdémateuses rhumatismales et plus difficile encore avec les infiltrations œdémateuses de la tuberculose laryngée. « Dans ces laryngites grippales la forme infiltraoœdémateuse, dit Moure, est caractérisée non seulement par une sensation de gêne et de picotement à l'arrière-gorge, mais surtout par une véritable dysphagie douloureuse généralement nulle ou à peine prononcée pendant la journée et qui commence à apparaître le soir ou au moment du coucher du soleil augmentant jusque pendant une partie de la nuit et s'atténuant pour disparaître à peu près complètement au lever du jour. La phonation est pénible, le malade s'abstient de parler à haute voix, l'émission des sons est parfois rauque et étouffée. Le larynx est douloureux parfois aussi à la pression. »

Au laryngoscope, ce qui frappe, c'est la tuméfaction œdémateuse ou plus exactement l'infiltration de la muqueuse qui recouvre les aryténoïdes. Rouge, tuméfiée, la région infiltrée fait plutôt saillie du côté de la bouche œsophagienne que vers l'intérieur de l'organe vocal. Elle gagne ainsi les replis aryépiglottiques qui deviennent piriformes, mais la partie qui les rattache à l'épiglotte reste généralement saine. Enfin les lésions sont stationnaires.

Tout ceci est bien différent des manifestations douloureuses attribuables à la laryngite rhumatismale. Bien que compliquée parfois d'ulcérations superficielles des cordes vocales, elles ne prennent point l'allure évolutive de celles de la tuberculose laryngée et ne sont point contemporaines avec des lésions pulmonaires plus ou moins développées comme il arrive dans la tuberculose laryngée.

De plus le siège de l'infiltration et la forme des aryténoïdes peuvent servir pour distinguer la laryngite grippale à type infiltraoœdémateuse de la tuberculose laryngée et d'une arthrite aryténoïdienne de nature rhumatismale. Cette dernière en effet peut ressembler à une manifestation grippale, les cordes vocales avoir une mobilité réduite, être rouges et éraillées ; mais il ne faut pas oublier que toujours des phénomènes concomittants caractérisant ces manifestations d'une autre espèce ; avec la laryngite tuberculeuse, c'est la bronchite et les états pulmonaires ; avec la laryngite rhumatismale c'est non seulement l'état douloureux local intense, mais l'apparition de manifestations rhumatismales sur d'autres points du corps qui fixeront le diagnostic.

En Résumé : la grippe paraît capable de donner lieu à des infiltrations œdémateuses pharyngolaryngées qui plus ou moins longtemps laisserait le diagnostic en suspens et dont le diagnostic avec des manifestations microbiennes diverses, avec la tuberculose laryngée, ou des infiltrations œdémateuses rhumatismales est difficile à établir. Pour ce faire on se souviendra (Moure) qu'elles ont comme caractéristique leur localisation à la face postérieure du larynx, se dirigeant vers la bouche de l'œsophage, qu'elles sont particulièrement remarquables quant à la sensibilité douloureuse, pénibles

dans le courant de la soirée et la nuit, — qu'elles ne sont pas d'une évolution progressive comme celles de la tuberculose laryngée ou celles de la laryngite rhumatismale ; qu'enfin elles se trouvent sans être en compagnie comme les autres de manifestations rhumatismales ou pulmonaires. Une staphylococie intercurrente peut compliquer ces manifestations grippales, celle-ci combattue par la vaccinothérapie, elle guérit facilement entraînant une amélioration de l'infiltration laryngienne, mais l'infiltration grippale reprend ensuite son cours et suit l'évolution de toute affection grippale originelle.

UNE TACHE ÉRUPTIVE PARA-NASALE DANS CERTAINS CAS DE RHINITE AIGUE ⁽¹⁾

Par le **Dr Gabriel BATIER** (de Strasbourg)

Chez un jeune enfant de quatre ans, qui était atteint d'une rhinite aiguë particulièrement sévère et dont l'état général subissait même l'action débilite de cette affection généralement bénigne, je constatai, au cours de la période d'état, l'apparition d'une petite tache rouge, ovale, très légèrement surélevée mais sans bourrelet, au niveau de la branche montante du maxillaire supérieur gauche. Cette tache avait environ 6 à 8 millimètres de diamètre. Elle persista plusieurs jours, s'atténua avec la rhinite et disparut avant elle.

L'année suivante, le même enfant eut une nouvelle rhinite de mêmes caractères ; de nouveau la même tache apparut au même endroit et eut la même évolution. Puis l'enfant ayant subi l'adénoïdectomie et l'amydalectomie bilatérale, n'eut plus de rhinite aussi grave, tout en conservant une sensibilité grande de la pituitaire aux petites infections saisonnières ; de même la tache ne reparut plus.

Un confrère m'a dit avoir vu une tache éruptive para-nasale analogue et récidivante chez un enfant qui présentait des poussées congestives fréquentes de sa pituitaire.

Je ne connais pas d'autre cas et me demande si la chose est réellement exceptionnelle, ou si, survenant au cours d'une affection pour laquelle on néglige de nous consulter, elle passe inaperçue.

Qu'il y ait eu relation entre la rhinite et la tache éruptive chez mon petit malade, cela ne fait aucun doute pour moi. Le parallélisme de l'évolution, la récidive qui eut le caractère presque expérimental, sont assez convaincants.

Comment expliquer ce curieux phénomène ?

Il faut tout de suite écarter l'idée d'une banale inflammation cutanée, due à l'irritation et à l'infection par les sécrétions nasales. L'enfant très surveillé, se mouchait bien et on le mouchait souvent par dessus le marché. Les bords du nez n'étaient pas enflammés et pas davantage la lèvre supérieure. D'ailleurs les signes cliniques ne permettaient pas l'erreur.

L'érysipèle ne saurait être retenu, en présence d'une tache aussi limitée, non progressive, sans bourrelet, sans point de contact avec les narines ou tout autre orifice. Et puis les symptômes généraux de l'érysipèle manquaient.

Sans doute faut-il penser à une petite névrite localisée, complication de

⁽¹⁾ Communication faite au Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, de 1928.

⁽²⁾ A propos d'un cas de morve humaine (Thèse de Nancy, 1902).

l'infection nasale. Ancien élève du professeur S. ARLOING, je me suis souvenu des leçons de mon vénéré maître sur la morve. Dans cette terrible maladie, dont il avait eu la tristesse de voir deux cas humains, il signalait comme un signe souvent précoce, une tache analogue à celle que j'ai observée dans un cas de rhinite banale et qui fait l'objet de cette petite note. Dans l'excellente thèse de DUPUY², on lit également : « Sur un point de la face, souvent la joue, apparaît une tuméfaction érysipélateuse, lisse, sans bourrelet limitatif, violacée ; elle ne tarde pas à empiéter sur les parties voisines.... » Que la névrite soit, dans la morve, à la base pathogénique, de cette tuméfaction érysipélateuse, comme des taches ecchymotiques, de l'érythème noueux, des placards rouges, etc., que divers auteurs ont signalés sur tous les points du corps des morveux, cela ne fait aucun doute.

Je ne pense donc pas pécher par excès de hardiesse, en invoquant une physio-pathologie semblable pour la petite tache éruptive qui m'a paru mériter cinq minutes d'attention de la part du congrès.

LES ACCIDENTS MORTELS AU COURS DE L'ANESTHÉSIE LOCALE ET RÉGIONALE EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Par **Georges CANUYT**

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Depuis de nombreuses années, nous nous sommes intéressés d'une manière toute particulière à l'anesthésie locale et régionale.

En 1920, avec notre ami Rozier, nous avons publié un livre sur l'anesthésie locale et régionale ⁽¹⁾, en 1924 nous avons écrit une monographie ⁽²⁾ sur le même sujet qui a paru dans la collection des Monographies Internationales et à plusieurs reprises nous avons cru utile de faire quelques remarques au sujet de l'emploi de l'anesthésie locale ⁽³⁾ et de l'adrénaline ⁽⁴⁾. Nous nous excusons de rappeler nos travaux mais ce rappel a pour but de montrer que la communication actuelle est la suite d'une étude entreprise depuis de longues années.

Nous désirerions envisager aujourd'hui les accidents mortels qui peuvent survenir au cours de l'anesthésie locale.

Ce problème intéresse tous les oto-rhino-laryngologistes et nous n'avons pas besoin d'en souligner la portée pratique aussi nous a-t-il paru particulièrement indiqué de choisir le Congrès de la Société Française pour apporter le résultat de nos recherches.

*
* *

Notre étude comprendra :

- 1° Les bases expérimentales de l'anesthésie locale et régionale ;
- 2° L'étude clinique des accidents mortels ;
- 3° L'exposé critique des cas publiés ;
- 4° La prophylaxie ;
- 5° L'étude médico-légale et juridique de la question.

(1) G. CANUYT et ROZIER, *L'Anesthésie locale et régionale en Oto-Rhino-Laryngologie*. Un livre chez Doin publié en 1920.

(2) G. CANUYT, *L'anesthésie locale en Oto-Rhino-Laryngologie*. Une monographie de 240 pages avec 108 figures dans le texte. Monographies oto-rhino-laryngologiques. Les Presses Universitaires de France, numéro 13.

(3) G. CANUYT, *L'Anesthésie locale et régionale*. Quelques réflexions. (Congrès de la Société Française, octobre 1924).

(4) G. CANUYT, *L'Anesthésie locale et régionale*. Quelques réflexions. (Communication à la Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie, Paris.)

1) Les bases expérimentales

Pour étudier le problème des accidents mortels dus à l'anesthésie locale et régionale, il faut d'abord se demander ce que nous apprend la pharmacologie sur ce sujet.

1° Faits connus

a) *L'intoxication par les anesthésiques locaux.* — Lorsqu'on étudie l'action de la cocaïne, on est frappé par son affinité pour le système nerveux central. Si c'est son action élective sur les nerfs sensitifs périphériques qui permet son utilisation dans l'anesthésie locale, par contre c'est son action générale sur les centres nerveux en particulier qui cause les accidents graves même mortels qui ont été observés au cours des anesthésies. En effet, si l'on analyse l'intoxication cocaïnique chez les animaux, on constate que les symptômes en rapport avec l'atteinte des centres nerveux sont très prépondérants, tandis que l'atteinte des systèmes respiratoire, circulatoire, des organes des sens et de l'appareil rénal sont secondaires.

Chez les animaux, le lapin ou la souris par exemple les symptômes principaux sont les convulsions et la parésie des membres. Nous avons constaté la grande importance chez les animaux de l'abolition progressive des réflexes de posture. Les convulsions inexistantes chez les animaux à sang froid, sont de plus en plus prépondérantes à mesure qu'on remonte dans la série animale et paraissent en rapport avec le développement du cortex cérébral. Chez les animaux dont l'intelligence est plus accusée on observe des phénomènes psychiques : agitation motrice, inquiétude. Nous verrons que ces phénomènes sont très accusés chez l'homme.

b) *Les facteurs qui influencent le taux de la dose mortelle.* — Le taux de la dose mortelle d'anesthésique est essentiellement fonction de la quantité maxima d'anesthésique qui se trouve à un moment donné dans le sang circulant. Il suffit que pendant un instant la circulation amène au système nerveux central le poison à la dose nocive pour que l'accident se produise (Braun). Il en résulte que la résorption est le facteur très important. La résorption doit être aussi faible que possible et surtout elle doit être lente.

Dans ces conditions, nous devons chercher à réduire l'intoxication : a) en diminuant la dose ; b) en diminuant la concentration, même à dose totale égale (Maurel, Piquand et Dreyfus) ; c) en diminuant la vitesse d'injection (Maurel, Piquand et Dreyfus) ; d) en évitant les voies d'introduction à résorption rapide telles que celles des vaisseaux, en particulier la voie intra-veineuse. C'est ainsi que chez le lapin, la toxicité de la cocaïne étant de 0 gr. 05 à 0 gr. 10 par kilogramme par voie sous-cutanée, elle sera de 0 gr. 018 par voie intra-veineuse (Piquand et Dreyfus) ; e) en empêchant la résorption

par une bande d'Esmarch ou par l'adrénaline qui jouerait le même rôle vis-à-vis des vaisseaux.

Cependant, cette diminution de la résorption de la cocaïne par l'adjonction d'adrénaline est discutée. Les recherches de Sikemeyer en particulier n'ont pas pu la mettre en évidence.

c) *La qualité d'un anesthésique.* — Lorsqu'on veut employer un anesthésique local il est nécessaire de tenir compte non seulement du pouvoir anesthésique, mais aussi de la dose toxique.

Kochmann appelle le quotient $\frac{\text{dose mortelle}}{\text{concentration anesthésique minima}}$

leur d'un anesthésique, nous préférons le terme de *qualité*. Nous devons donc chercher à accroître cette *qualité*. La qualité de la cocaïne peut être augmentée par l'adjonction d'une substance à action synergique. L'adrénaline et la cocaïne paraissent avoir entre elles un véritable synergisme.

La qualité de la novocaïne est nettement augmentée par l'adjonction de sulfate de potasse comme l'ont montré Kochmann et ses collaborateurs.

La qualité de la cocaïne serait rendue supérieure par l'adjonction d'acide phénique à la cocaïne. Avec cette association une solution de cocaïne à 0,065 % aurait le même pouvoir anesthésique qu'une solution ordinaire à 0,5 %.

L'association la meilleure paraît être réalisée par le mélange de Bonain :

Solution d'adrénaline au millième.....	} à à à parties égales.
Chlorhydrate de cocaïne.....	
Acide phénique.....	
Menthol.....	

1° *La cocaïne.* — En principe, la cocaïne est considérée comme le poison le plus dangereux. C'est le plus toxique des anesthésiques locaux.

Chez les animaux, la dose mortelle serait par voie sous-cutanée :

- de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par kilog. chez le rat blanc ;
- 0 gr. 05 à gr. 10 par kilog. chez le cobaye ;
- 0 gr. 05 à 0 gr. 15 par kilog. chez le lapin ;
- 0 gr. 012 à 0 gr. 04 par kilog. chez le chien.

La toxicité par voie intra-veineuse chez le lapin est de 0,018 par kilogramme (Piquand). La toxicité par voie intra-péritonéale chez le cobaye est de 0,082 par kilogramme (Piquand).

Les intoxications graves s'accompagnent à peu près toujours de convulsions qui deviennent surtout violentes à l'approche de la mort. La cocaïne deviendrait de plus en plus toxique à mesure que l'on monte dans la série animale.

Chez l'homme, les doses mortelles sont très variables. Des accidents mortels sont survenus avec 8 gouttes à 4 % chez Mattison, 0 gr. 04 chez Abadie, tandis que par ailleurs 2 grammes ont été supportés (Brouardel). Il résulte

des faits observés qu'il est très difficile de fixer avec exactitude une dose maxima de cocaïne chez l'homme.

La concentration de la solution employée a une très grande importance et il est bien évident que le danger d'intoxication augmente beaucoup avec la richesse en principe actif.

Le mode d'application a également beaucoup de valeur. Les badigeonnages des muqueuses et les instillations paraissent mieux tolérées que les injections, mais la méthode de l'imbibition a néanmoins à son actif des cas mortels. Il semble cependant que les injections sous-cutanées et sous-muqueuses de solution de cocaïne soient particulièrement dangereuses. Comme à l'époque où l'on n'employait en injection que la cocaïne, il y eut une série importante d'accidents, ce toxique paraît délaissé aujourd'hui pour les anesthésies par infiltration.

D'un autre côté nous pouvons remplacer la cocaïne par des substances de qualité supérieure car si elles sont moins anesthésiantes, elles sont moins toxiques. L'application de ce principe a déterminé le remplacement de la cocaïne par la novocaïne pour l'anesthésie par infiltration.

2° *La Novocaïne.* — La novocaïne a une toxicité de 0,34 à 0,73 par kilogramme en injection sous-cutanée, de 0,063 par kilogramme par voie intraveineuse chez le lapin. Elle est deux fois moins toxique que la cocaïne pour le rat et le cobaye et cinq fois moins pour la souris et le lapin.

Chez l'homme, c'est l'anesthésique le plus employé en injections. La novocaïne est huit fois moins toxique que la cocaïne. Elle a cependant à son actif un assez grand nombre de cas mortels. Son pouvoir anesthésiant est insuffisant pour les applications simples sur les muqueuses.

3° *La Butelline.* — Le problème de l'anesthésie par imbibition ou anesthésie de surface est plus difficile à résoudre. Dans ces dernières années, on a essayé de remplacer la cocaïne en Allemagne par la psicaïne et la tutocaïne et en France par la Butelline qui a la même composition chimique que la Butyne, très utilisée en Amérique.

La Butelline a une toxicité voisine de celle de la cocaïne, mais elle serait plus stable et moins nocive pour l'appareil circulatoire et l'appareil respiratoire. Le pouvoir anesthésiant en surface de cette substance semble égal ou même supérieur à celui de la cocaïne aussi peut-on l'employer avec succès pour l'anesthésie par imbibition, mais avec les mêmes précautions et la même prudence que la cocaïne. La toxicité de la Butelline, étant voisine, comme nous l'avons déjà dit, de celle de la cocaïne, il n'y a aucun intérêt à employer ce produit en injections pour l'anesthésie par infiltration.

2° Recherches personnelles

Les recherches personnelles que nous avons faites sur les anesthésiques ont été exécutées dans le laboratoire de Pharmacologie par mon interne le docteur Klotz sous la direction scientifique du Professeur Schwartz.

Elles ont été publiées d'une manière détaillée et très complète dans la thèse de M. Klotz (Thèse de Strasbourg 1929).

Nous avons essayé de préciser les modalités de l'intoxication par les anesthésiques. Voici les faits que nous avons observés.

L'aspect de l'intoxication par cocaïne ressemble de très près celle par les succédanés : novocaïne, psicaïne etc... Il est même impossible de les différencier. Nous verrons que chez l'homme, le tableau clinique est identique.

Les animaux de laboratoire réagissent d'une manière très différente à la même dose, même s'ils sont choisis aussi égaux que possible. Nous avons par exemple observé le fait suivant : la même dose de cocaïne tua une souris en quelques minutes tandis qu'elle ne produisit chez une autre que des troubles légers. Nous avons relevé des différences pour le pouvoir anesthésiant mais nous n'avons pas pu arriver à déterminer les causes de ces inégalités.

Nous avons étudié les réflexes de posture chez les animaux intoxiqués et nous avons vu qu'ils étaient abolis dans un ordre qui reste toujours le même. L'état dans lequel se trouvent ces réflexes donne une image assez précise du degré de l'intoxication. Les convulsions présentent une intensité extrêmement variable même dans une série d'expériences où on se place rigoureusement dans les mêmes conditions. Chez le lapin, lorsqu'il y a une issue mortelle, elle est toujours précédée de spasmes toniques et cloniques très intenses, qui se manifestent souvent, sous la forme de véritables secousses projetant l'animal en l'air. Parmi les facteurs qui commandent l'intensité des symptômes d'intoxication nous avons pensé qu'il fallait faire une place à l'état psychique. Ce facteur n'a jamais été étudié. Or, nous avons été conduits par des considérations cliniques à penser qu'il serait intéressant d'entreprendre une série d'expériences sur ce sujet car nous avions l'impression que l'état psychique du sujet méritait de retenir l'attention. Dans une série de souris, l'une d'elles qui avait été très agitée au moment de l'injection est morte la première. Dans une série de lapins, nous avons injecté une certaine dose de cocaïne, puis la même quantité de cocaïne après les avoir excités par du courant faradique. La durée des symptômes d'intoxication n'a pas paru modifiée. Ces recherches sur l'état psychique sont difficiles à réaliser et à interpréter. Contrairement, à ce qu'a affirmé Braun, il ne semble pas qu'il y ait de différences notables lorsqu'on injecte à un même animal dans les mêmes conditions la même quantité de cocaïne, pourvu qu'on fasse les injections à intervalles suffisamment éloignés et que toutes les conditions accessoires soient rigoureusement les mêmes.

Vue d'ensemble des données expérimentales

Il résulte des expériences faites par les physiologistes, les pharmacologistes et par nous mêmes *qu'il est bien difficile de fixer une dose maxima pour*

les anesthésiques locaux. Les facteurs qui interviennent sont nombreux. Le problème comporte des inconnues. La toxicité des anesthésiques locaux, en particulier de la cocaïne varie trop d'une espèce animale à l'autre.

Il paraît prudent d'employer la dose minima, de diminuer la concentration et surtout d'introduire l'anesthésique le plus lentement possible.

Nous rappellerons plus loin ces données expérimentales et nous les appliquerons à l'homme.

Etude clinique

Le tableau clinique de l'accident mortel chez l'homme est presque toujours le même : brusquement, le sujet pâlit et perd connaissance. On l'étend. Des mouvements convulsifs de la tête et des membres font leur apparition. La face se cyanose, les pupilles se dilatent, de l'écume apparaît sur les lèvres, le pouls est imperceptible. Dans l'espace de quelques secondes ou de quelques minutes le malade est mort malgré tous les soins qui lui sont prodigués.

Cet accident mortel survient en général au début de l'anesthésie, mais il peut très bien se produire lorsque l'anesthésie est terminée et même au cours de l'intervention.

Nous avons cru intéressant de rechercher dans la littérature les cas mortels qui avaient été publiés. Nos recherches ont été poursuivies en chirurgie générale, en urologie, en ophtalmologie, en stomatologie et surtout, bien entendu, en oto-rhino-laryngologie.

La chirurgie générale

Les accidents mortels sont survenus en chirurgie générale. Au cours de nos recherches, il nous a été facile d'en trouver un assez grand nombre. Nous en citerons quelques-uns :

- 1° RITTER (*Medizinische Klinik*, 1912). Injection de 50 cm³. d'alypine à 2 % pour strumectomie.
- 2, 3, et 4° ZWEIFEL (*cit.* Wiedhopf) Novocaïne. Anesthésie sacrée haute.
- 5, 6, et 7° Les mêmes, même anesthésie.
- 8° FISCHER. *Idem.*
- 9° SCHUSTER. *Idem.*
- 10 et 11° DENK (*Wiener klin. Woch.*, 1920). Anesthésie des splanchniques.
- 12° HELLER (*cit.* Wiedhopf). *Idem.*
- 13° KAPPIS (Voir cas douteux).
- 14° Enquête américaine. Homme de 55 ans, hémorroïdes cocaïne, à 1, 2 % pas, de détails.
- 15° *Idem.* Cas 36, femme. Apothésine à 1 2 % thyroïdectomie.
- 16° *Idem.* Cas 39, femme de 39 ans. Greffes, 20 cm³ de cocaïne à 1 2 % par erreur.
- 17° *Idem.* Cas 41, femme de 16 ans. Entérostomie pour ulcère.
- 18° BRUTT (*Deutsche med. Woch.*, 1918). Strumectomie. Anesthésie paravertébrale. Pas de convulsions. Autopsie s. p.

- 19° HERING (Cité par Hirsch). Anesthésie paravertébrale pour goître.
- 20° SCHOEMACHER (*Nederlandsch Tijdschr. f. Geneskunde*, 1919). Homme de 42 ans. Herniotomie. Pas de convulsions.
- 21° E. MAYER (*Annals of otology*, mars 1928). Hémorroïdes. Homme de 42 ans 1, 2 cm³ de novocaïne-adréraline. Convulsions et mort.
- 22° E. MAYER. Ulcère du duodénum. Femme de 43 ans. Après laparotomie on a injecté 5 cm³ de solution de novocaïne à 0, 50 % (?).
- 23° E. MAYER. Ablation d'une tumeur de la parotide. Homme âgé de 45 ans. 40 cm³ à 1 % de novocaïne. Peur !!
- 24° BROUARDEL (1906). Femme de 23 ans. Ulcération tuberculeuse du rectum. Lavement avec 1 gr. 04 de cocaïne (d'après Kolomine).
- 25° BROUARDEL (1905). Nœvus de la face. Badigeonnage cocaïne à 4 %.
- 26° MATTISON (*Americ. med. surg. Bull.*, 15/ 12/ 1894 (*cit.* Brouardel. Homme de 26 ans. Fistule anale. Lavement 0 gr. 08 de cocaïne.
- 27° VINOGRADOFF (Lamet 1889). Jeune homme. Lavement de 1,32 gr. Convulsions. Cyanose Mort en asphyxie. Autopsie : Ulcération du rectum Néphrite.
- 28° MATTISON (*Dublin med. Journal*, 1895). Injection sous-cutanée 4 grammes de 4 %. Convulsions et mort en 4 minutes:
- 29° *Idem.* 1, 2 gr. à 4 %. *Idem.*
- 30° *Idem.* Plaie opératoire de la face, cocaïne, 4 %.
- 31° ZAMBIAMBI (*Gaz. degli Ospitale*, 1888, *Med. Record* 1889). 0 gr. 225 cocaïne. Injection sous-cutanée au niveau du thorax. Convulsions.

Rachianesthésie

Rapport de Forgue et de Basset au Congrès de Chirurgie 1928

Mortalité globale

75 statistiques rassemblées nous ont donné : 132.230 cas de R. A. avec 111 morts ; soit une mortalité globale de 0.08 % (moins de 1 p / 1000).

Si nous passons aux statistiques spéciales des divers anesthésiques le plus souvent employés nous trouvons :

Novocaïne seule : 12 statistiques, 17.241 R. A., 27 morts, mortalité 0,15 %.

Novocaïne et similaires (allocaïne, syncaïne, néocaïne, etc.) 18 statistiques, 26.329 R. A., 37 morts, mortalité 0,14 %.

Tropacocaïne : 5 statistiques, 11.048 R. A. 12 morts, mortalité 0,1 %.

Stovaïne : 8 statistiques, 23.052 R. A., 7 morts, mortalité 0,03 %.

Si nous comparons les chiffres que nous avons obtenus avec ceux qui ont été déjà publiés, nous trouvons qu'au point de vue de la mortalité globale, Zweifel, sur 58.000 cas, arrivait à une mortalité de 0,06 % ; Ollendorf en 1918, sur 28.210 cas, arrive à une mortalité de 0,06 % ; Strauss, en 1921, sur 83.698 cas avec 58 décès, arrive à une mortalité de 0,06 %.

Donc 3 fois, dans 3 statistiques différentes, le pourcentage de la mortalité a été trouvé égal à 0,06 %.

Pour être un peu moins élevés que le nôtre (0,08 %) ces trois pourcentages de 0,06 s'en rapprochent beaucoup et nous croyons qu'on peut dire :

La mortalité globale de la R. A. est comprise entre 0,06 et 0,08 % (pas tout à fait 1 décès pour 1.000 cas).

Anesthésique employé

La nature de l'anesthésique employé est indiqué dans 114 cas :

Novocaïne	41 cas	Scurocaïne.....	4 cas
Stovaïne	35 cas	Syncaïne	5 cas
Tropacocaïne	14 cas	Alypine	2 cas
Allocaïne	6 cas	Butelline	1 cas
Procaïne	6 cas		

Nous croyons que le nombre plus grand de décès sous anesthésie faite avec la novocaïne et ses similaires tient, en dehors du hasard des séries, à son emploi plus fréquent, et peut-être aussi au fait qu'on a souvent adjoint à cet anesthésique, un produit accessoire : caféine, 1 fois ; adrénaline, 12 fois, dont l'adjonction surtout pour l'adrénaline, paraît comporter beaucoup plus de dangers que d'avantages.

Nous avons cherché à voir si, au point de vue de la mortalité on pouvait incriminer l'hyperdosage, c'est-à-dire l'injection d'une dose exagérée d'anesthésique ; mais où commence l'hyperdosage ? Les quantités indiquées comme maxima pour tel ou tel produit varient beaucoup suivant les auteurs. Elles varient aussi avec le niveau de la piqûre, la résistance du sujet, pour certains avec son poids, etc.

Quoi qu'il en soit, sur 114 cas de mort nous avons trouvé 10 cas où on a injecté plus de 6 centigrammes de stovaïne et 16 où l'on a injecté plus de 12 centigrammes de novocaïne ou d'un produit similaire.

Moment de la mort

Ce sont les morts opératoires qui sont de beaucoup les plus fréquentes (75 sur 123, donc plus de 50 %).

Puis ensuite les morts dans les vingt-quatre premières heures qui suivent l'opération, 33 cas sur 123, presque 25 %.

Quant aux morts plus tardives (dans les 8 jours) ou très tardives, elles sont rares.

Plus de 4/5 des morts chez les sujets opérés sous R. A. se produisent pendant l'opération ou dans les vingt-quatre premières heures suivantes : 108 cas sur 123.

L'accident mortel survient quelquefois chez des sujets qui ont déjà été anesthésiés : il semble qu'il y ait une sensibilisation et non une accoutumance.

1° MAYER (*Annals of otology*, 1928). Mort par novocaïne. Anesthésie sacrée et para-sacrée. Deux semaines avant cystostomie sus-pubienne sous novocaïne.

2° LONY (*cité Brouardel*). Malade a fait 3 fois par jour un badigeonnage avec cocaïne à 4 %. On suspend le traitement à cause de légers accidents. 5 jours après, mort à la suite d'un seul badigeonnage à 2 %.

Urologie

Les urologistes connaissent malheureusement les accidents mortels survenus soit avec la cocaïne, soit avec la novocaïne. En général, il s'agit le plus souvent d'une injection ou d'une instillation dans l'urèthre. Voici quelques cas :

- 1° CZERNY (*Beitrag z. Klin. Chirurgie*, vol. 39). Injection dans l'urèthre de 0 gr. 07 de cocaïne en solution à 1 %.
- 2° WRIGHT (*cité* Mayer, Skilern and Sonnenschein). Prostatectomie. Injection intrapéritonéale (?) de 6,6 c. de novocaïne. Mort 28 heures après.
- 3° Enquête américaine. Cas 2. Homme de 28 ans. Cocaïne 2 %. Injection uréthrale. Convulsions. Mort après 1 minute. Pas d'autopsie. Une cystoscopie pratiquée 2 jours avant aurait fait une plaie, qui a permis une absorption rapide.
- 4° *Idem*. Cas 3. Cocaïne à 2 %. Injection uréthrale. Coma. Mort en 99 heures. Cathétérismes antérieurs avaient fait saigner.
- 5° *Idem*. Cas 4. Homme de 23 ans. Cocaïne. Pas de détails. Shock. Perte de connaissance ; mort rapide. Hyperhémie des viscères. Thymus persistant !
- 6° *Idem*. Cas 8. Homme de 35 ans. Injection uréthrale de cocaïne à 10 %. Pas de cocaïne dans le foie à l'autopsie.
- 7° *Idem*. Cas 27. Homme de 70 ans. Prostatectomie. Anesthésie sacrée Butyne. Mort en 5-7 minutes.
- 8° BROUARDEL. Injection de 40 cm³ de cocaïne à 5 % dans une hydrocèle.
- 9° FLANDRIN et GRASSET (*Société d'urologie*, 1924). Instillation uréthrale de cocaïne à 2 %. Convulsions ; mort. Autopsie ; éraillure de la muqueuse.
- 10° SCHWARTZ (*Munch. Woch.*, 1924). Homme de 20 ans. Instillation uréthrale de tutocaïne.
- 11° MAYER Prostatectomie novocaïne.
- 12° SIMNES (*cit.* Brouardel). *Med. New*, 1888. Instillation uréthrale 0 gr. 80 de cocaïne à 20 %. Homme de 29 ans.
- 13° MATISON (*cit.* Brouardel). Instillation uréthrale de 0 gr. 04 à 4 % ; d'après Bour 1 cm³ à 20 %.
- 14° BERGER (*Bull. acad. de méd.* 10/2, 1903). Injection dans hydrocèle d'une dose trop forte (?). Homme de 40 ans, cuillerée à soupe à 2 %.
- 15° ALBARRAN (*cit.* Brouardel). Instillation vésicale de 0 gr. 60 de cocaïne.
- 16° HAYNES (*Med. New*, Philad. 1894 p. 14). Enfant 2 ans 1/2. Sondage. Avant le sondage instillation d'une quantité indéterminée de cocaïne Convulsions, tremblement. Mort en 3 jours (*cit.* Bour).
- 17° HAYNES (*Presse médicale*, 1894, n° 12). Vieillard prostatique. Avant le sondage, instillation de 20 cm³ d'une solution à 5 %. Pâleur, tremblement, défaillance ; mort.
- 18° PFISTER (*Berl. Klin. Woch.*, 1896 p. 297). Jeune homme. Instillation uréthrale d'une seringue à 20 % (environ 0 gr. 20) Mort immédiate.
- 19° RECLUS (*Semaine méd.*, 1894, p. 141). Homme de 72 ans. 20 grammes dans l'urèthre à 5 %. Tremblement, vomissement, mort artériosclérose, du cœur.

L'ophtalmologie

Les accidents mortels nous ont parus très rares en ophtalmologie, nous avons pu découvrir les trois cas suivants :

- 1° LEWIN (*cité* par Brouardel). Mort en 5 heures. Instillation de 0 gr. 25 de cocaïne dans l'angle de l'œil.
- 2° ABADIE (*Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 1881). Femme de 71 ans. Injection sous-conjonctivale de 0 gr. 04 de cocaïne.
- 3° BRIBOSIA (*Belgique médicale*, sept. 1896). Femme de 27 ans. Opérée de cataracte ; mort après quelques minutes.

La stomatologie

Par contre en stomatologie les accidents mortels sont beaucoup plus nombreux. Personnellement, nous en connaissons plusieurs qui n'ont pas été publiés. Enfin nous avons découvert un certain nombre de décès en nous adressant aux assurances. Parmi les cas publiés dans la littérature, nous citerons les suivants :

- 1° BALTZER-CHRISTENSEN. (*cité* par Blegvad). Femme de 23 ans. Injection 0 gr. 06 de novocaïne et de 0 milligr. 27 d'adrénaline pour extraction dentaire. Mort après 6 heures. (Voir aussi cas douteux). *Moller Dentale zahnartlich*. Koch. 1911, n° 16).
- 2° Max M... (voir cas douteux).
- 3° Enquête américaine Cas 28. homme de 55 ans. Extraction dentaire.
- 4° BROUARDEL : Bomhard, dentiste de Lille, 0 gr. 06 de cocaïne à 1 %. Injection dans la gencive. Mort. (Femme portant un cilice et une corde enroulée autour du thorax (*Journal fur Zahnheilkunde*, 1893).
- 5° BOUR (*Th. de Paris*, 1901). Un élève en pharmacie dans le Périgord souffre des dents, piqure dans la gencive, de cocaïne. Mort quelques instants après.
- 6° THOMAS (*Med.-age-Det-Michig. Analyse arch. gén. de méd.* 1887) Cocaïne à 4 %. Femme de 39 ans. Pouls 35 irrégulier. Pupille dilatée à gauche, paralysie d'un côté. Convulsions. Vomissements.
- 7° ANONYME. J'ai l'honneur de vous informer que le... Monsieur X... a succombé dans mon cabinet. Je l'ai anesthésié au moyen de scurocaïne, solution D D, à 2 %. J'avais injecté une ampoule d'un centimètrec ube, puis extrait une dent, quand subitement, il a été pris d'une syncope et malgré mes soins, il succombait quelques minutes après.

L'association de l'anesthésie locale et de l'anesthésie générale

Dans une précédente communication (*), nous avons déjà attiré l'attention sur le danger que présentait l'anesthésie générale lorsqu'elle était donnée chez un sujet qui avait déjà été anesthésié localement. Nous faisons remarquer que la pratique nous avait démontré que les malades anesthésiés localement supportaient mal les anesthésiques généraux. Nous insistons enfin sur l'association néfaste de l'adrénaline et du chloroforme comme l'ont prouvé les physiologistes, les pharmacologistes et les chirurgiens.

Le docteur Nacht a fait une série d'expériences dans le laboratoire du « John Hopkins » Médical sur l'effet de l'anesthésique local dans l'anesthésie

(*) G. CANUYT, L'Anesthésie locale en Oto-Rhino-Laryngologie. (Extrait de la *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, tome IV, n° 2, février 1926.)

générale et a conclu que de donner une anesthésie générale au sommet d'une anesthésie locale peut être un procédé très dangereux. Ce qu'il dit est pharmacologiquement plausible étant donné l'effet déprimant sur la médulla ou le cœur ou les deux. Eggleston et Hetcher ont trouvé que les chats anesthésiés avec de l'hydrate de chloral succombent à des doses de procaine inoffensives pour des animaux normaux. (L. Mayer).

Nous pouvons citer les cas suivants relevés dans la littérature :

- 1° THOMAS HUBBARD (*cit. Freudenthal*). Syncope adrénalino-chloroformique.
- 2° FREUDENTHAL (*Zentralbl. f. Laryngol.*, 1912). *Idem*.
- 3, 4 et 5° SEYMOUR-JONES (*Brit. med. Journal*, 1912). Trois cas de syncope adrénalino-chloroformique par injection dans le nez. Mort.
- 6° SHEEDY (*Medical Record*, 1911). Cas d'injection de cocaïne adrénaline dans l'amygdale et chloroforme.
- 7° OPIKOFER. Ether.

Interprétation des cas mortels

Dans la série des cas mortels que nous avons relevé dans la littérature, il faut tenir compte des facteurs qui diminuent ce nombre et de ceux qui l'augmentent.

Le nombre des cas mortels publiés doit être diminué car comme le dira le docteur Klotz dans sa thèse, il y a des cas où l'autopsie a montré des lésions qui suffisent à expliquer la mort sans faire intervenir l'anesthésie locale et il y a des cas douteux dont l'interprétation est très discutable.

Par contre, le nombre des cas mortels est très supérieur à celui des cas publiés car nous pouvons affirmer que la majorité des accidents n'est pas connue. Qu'il s'agisse du chloroforme, de l'éther ou de la cocaïne, les médecins en général ne publient pas les cas mortels. Chacun en connaît et chacun peut en citer.

Enquête de M. Blegvad dans les pays Scandinaves

Blegvad de Copenhague a fait une enquête très sérieuse auprès des oto-rhino-laryngologistes du Danemark, de Finlande, de Norvège et de Suède.

Cette enquête a été publiée : dans les *Acta oto-laryngologica* de 1924, Volume VI, fascicule 3-4 sous le titre « N. Rh. Blegvad The Significance of local anesthesia for oto-laryngology, » dans la *Revue de Mours*, mars 1924 sous le titre : Les Avantages, les inconvénients et les dangers de l'anesthésie locale en oto-rhino-laryngologie.

Cette enquête à laquelle eurent la complaisance de répondre 48 spécialistes oto-rhino-laryngologistes scandinaves a permis de recueillir soit dans la littérature, soit en Scandinavie une série d'intoxication graves et de décès après l'usage de la cocaïne. Quant à la novocaïne, Blegvad a trouvé dans la littérature 26 décès causés par la novocaïne, plus un qui lui a été communiqué par un collègue scandinave, ce qui fait en tout 27 cas. Parmi eux, 11 ont

été produits par des formes d'anesthésie en usage dans notre spécialité. Six décès sont survenus dans les amygdalectomies.

Nous avons publié cette enquête dans la monographie que nous avons faite sur l'anesthésie locale et régionale en oto-rhino-laryngologie dans les monographies Internationales.

Nous prions le lecteur de bien vouloir s'y reporter.

Enquête américaine sur les cas mortels au cours de l'anesthésie locale

Aux États-Unis, on a fait plusieurs enquêtes sur ce sujet.

L'enquête faite par la section O. R. L. de l'A. M. A. a donné 47 cas de mort par anesthésie locale. Dans 39 cas, il s'agissait d'intervention sur les amygdales ; dans un quart des cas, on pouvait incriminer une erreur du pharmacien ou de l'infirmière.

Sur les 47 cas de mort, 25 sont dus à la cocaïne et 14 à la procaine.

Devant l'intérêt de cette question, on a créé un comité permanent destiné à étudier les effets toxiques de l'anesthésie locale.

Le président de cette commission permanente, M. Mayer a bien voulu nous donner les renseignements suivants :

En 1920, il y eut 21 décès ; en 1921, il y eut 22 décès et en 1923, 43 décès. Le nombre des accidents mortels est infime car il est courant dans une Université que l'on fasse plus de 5.000 injections de novocaïne sans un accident mortel.

Aucun décès ne fut publié dans les journaux médicaux. La cocaïne est le produit le plus dangereux, mais la novocaïne ne met pas à l'abri des accidents mortels. Elle peut occasionner la mort, c'est très rare. En Amérique, on emploie 2.000 fois la novocaïne contre une fois la cocaïne. Certains chefs de service même interdisent l'emploi de la cocaïne vu qu'elle est spécialement toxique. Le danger des injections et des applications intra-nasales fut mis en évidence. Il fut démontré que la mort peut suivre une application intra-nasale de cocaïne et qu'une injection sous-muqueuse indique une absorption rapide. La cocaïne en solution forte est sans aucun doute très dangereuse.

L'auteur insiste à nouveau sur le danger de la cocaïne, et sur l'intérêt qu'il y aurait à l'abandonner. Nous croyons intéressant pour le lecteur de publier une partie de l'enquête américaine :

« L'accueil fait aux observations par la profession tout entière a été remarquable et pratiquement unanime, non seulement en communications personnelles, mais en lettres de loin et de près. De Hong-Kong, d'Australie, du Canada, ainsi que de beaucoup d'endroits des États-Unis, d'importants journaux médicaux leur ont consacré d'élogieux éditoriaux. »

Dans une nouvelle enquête M. Mayer a relevé 14 nouveaux cas de mort arrivés en 1925, 1926 et 1927. Ils se décomposent ainsi : Cocaïne, 3 ; Cocaïne-Novocaïne, 2 ; Novocaïne, 8 ; Butyne, 1. Nous croyons intéressant de les publier.

Morts par cocaïne

1° Tonsillectomie, 23 juin 1925 femme 22 ans. Application d'une solution fraîchement préparé de chlorhydrate de cocaïne 4 %. Grande excitation, suivie de convulsions générales intermittentes. On nettoie la gorge ; puis après injections de morphine, d'atropine, puis d'épinéphrine on pratique la respiration artificielle. Mort en 45 minutes.

2° Tonsillectomie, 10 mai 1927. Femme de 17 ans. 1/6 de « grain » de morphine, avant l'opération ; 2 cm³ d'une solution de sulfate de magnésium à 5 %. injectée 1 heure avant. 2 grains 1/2 de cocaïne en poudre humectés de solution d'épinéphrine badigeonnés sur les amygdales. Mort prompte. Pas d'autopsie. Status lymphaticus donné comme cause de la mort.

3° Opération pour accident de l'aisselle. 10 août 1927. Fillette de 9 ans. Injection de 4 cm³ d'une solution de cocaïne à 1 % près de la blessure. Au bout de quelques minutes convulsions et arrêt de la respiration. L'autopsie montra un thymus notablement agrandi pesant 58 grammes.

Morts par cocaïne et novocaïne

1° Tonsillectomie, 23 septembre 1925. Femme de 35 ans ; solution de cocaïne à 10 %, badigeonnage sur la gorge ; on ne sait pas exactement la quantité ; puis injection de 5 gouttes (?) de solution de novocaïne au 1/8°. Mort immédiate attribuée à la novocaïne. L'autopsie ne révéla pas de changements pathologiques.

2° Tonsillectomie, 10 mai 1927. Femme de 17 ans. Compte rendu de l'opérateur : Injection avec 1/4 de sulfate de morphine et 1/150 de sulfate d'atropine, 1/2 heure avant l'opération. Application d'une solution de cocaïne à 10 % ; 4 à 5 gouttes sur les piliers antérieurs et postérieurs des amygdales ; même application d'adrénaline au 1/1000° puis, 3 injections de 1/2 % de novocaïne et adrénaline, 2 cm³ en tout.

Ablation des deux amygdales. Cyanose et chute soudaines ; stimulation et respiration artificielle sans résultat. Mort attribuée à la novocaïne. L'autopsie montra un thymus agrandi, pesant 30 grammes. On ne trouva pas chimiquement de cocaïne dans le foie.

Morts par novocaïne

1° Amygdalectomie, 8 septembre 1925. Femme de 20 ans. Injection de 6 cm³ de solution de novocaïne à 1, 2 %. Ablation d'une amygdale, suivie d'œdème et chute. Patientie ramenée à la salle. Mort avant l'application de remèdes. Pas d'autopsie.

2° Prolapsus du rectum, 23 octobre 1925. Homme de 61 ans. Anesthésie rachidienne.

3° Hémorroïdes. 7 août 1926. Homme de 42 ans. D'abord injection de 1/6 de gramme de morphine. Injection de 12 cm³ de solution à 1/2 % de novocaïne et épinéphrine. Convulsions. Mort.

4° Ulcère du duodénum, Obstruction du pylore ; 23 juillet 1927. Femme de couleur de 42 ans. Ouverture de la cavité péritonéale. Injection de 5 cm³ de solution de novocaïne à 0,5 %. Convulsions. Mort. Autopsie : Thymus pesant à peu près 12 grammes (Thymus persistant). Ni cocaïne ni novocaïne chimiquement trouvés dans le foie.

5° Prostatectomie, 30 septembre 1927. Homme de 51 ans. Hypertrophie adénomateuse de la glande prostatique. Cystostomie sus-pubienne sous infiltration de cocaïne. Deux semaines plus tard, prostatectomie périnéale sous anesthésie sacrale et parasacrale. Injection de novocaïne, quantité non déterminée ; convulsions, mort. A l'autopsie on trouva une myocardiopathie chronique.

6° Tumeur parotidienne droite, 15 octobre 1927. Homme de 45 ans. La tumeur avait été beaucoup irradiée et était très « apinful » (?) à peu près de la grosseur d'une olive. Le malade était très effrayé. Injection de 40 cm³ de novocaïne à 1 %. Le patient meurt subitement pendant l'ablation de la tumeur. L'autopsie montre le thymus et la thyroïde un peu agrandis. Ni cocaïne ni novocaïne dans le cerveau.

7° Hernie inguinale bilatérale, 6 décembre 1927. Homme de 69 ans: Vomissements fécaloïdes; arrêt des matières depuis 3 jours, vomissements depuis 2 jours. Fibrillation auriculaire, myocardite; novocaïne à 1 % pour la peau, et à 1/2 % pour infiltration profonde. Mort sur la table d'opération.

8° Tonsillectomie, 2 décembre 1927. Homme de 26 ans. En bonne santé, sauf un eczéma persistant des deux mains, depuis plusieurs mois. Infection chronique évidente des amygdales. Le malade assis, sans aucune administration préliminaire de narcotique ni injections hypodermique reçoit 4 injections dans la gorge, d'à peu près 2 1/2 cm³ d'une solution de novocaïne de 0,5 à 1 % faite 2 jours avant, et à laquelle on ajoute juste avant l'injection 6 gouttes d'épinéphrine par once de solution de novocaïne. Nausée immédiate; l'opération commence à droite. Le malade suffoque et vomit. On enlève le forceps d'amygdales; convulsions; cyanose extrême; dilatation des pupilles. Violentes contractions cloniques qui font sauter le malade de la chaise. On le couche, on pratique la respiration artificielle; on injecte 1 cm³ d'oxygène et épinéphrine à 1/1000^e, directement dans le muscle du cœur. Les convulsions durent 30 secondes. Mort immédiate. On envoie le contenu du liquide de la seringue, ainsi qu'un échantillon de celui contenu dans la bouteille originale, à la toxicologie pour examen. On trouva les deux solutions de même force, contenant du chlorhydrate de novocaïne. Pas de cocaïne. On trouva que le liquide du flacon original contenait 2,79 grammes de novocaïne par once de liquide. Le skiagraphie ne révèle pas d'agrandissement du thymus. Étant donné l'examen général du patient, l'absence de conditions pathologiques, et la petite dose de novocaïne, l'opérateur pense que nous devons considérer ceci comme un cas d'empoisonnement anaphylactique.

Mort par Butyne

Tonsillectomie, 1^{er} septembre 1925. Femme de 20 ans. Injection de Butyne à 1/2 % (on n'en employa pas plus de 2 cm³). Convulsions au bout de 3 minutes qui durent 5 minutes. La malade devient inconsciente; est ramenée à l'hôpital. Commencement de l'opération à 12 h. 35, mort à 13 h. 30. Autopsie: gros thymus, charnu (pas de poids donné).

Résumé

« Pour des raisons inconnues, la procaine ⁽¹⁾ est considérée comme étant cause de la mort, même quand on a employé la cocaïne immédiatement avant. Dans les deux cas on a employé la cocaïne à 10 % sans qu'on ait indiqué exactement, ni la quantité employée, ni la quantité d'épinéphrine. Le nombre des morts par cocaïne devrait par conséquent être de 5 c'est-à-dire plus de 40 % du nombre des cas rapportés. Il est difficile de comprendre pourquoi dans des opérations sur les amygdales, on emploie de telles concentrations de cocaïne. La proportion des cas de morts est extrêmement grande,

(1) Il y a une confusion à cause de l'emploi du terme procaine pour novocaïne. Autant que possible, l'auteur a employé le terme procaine dans le texte, laissant le mot novocaïne comme il était indiqué dans les cas de morts rapportés. Autrement, on aurait pu croire que ces cas de morts sont dus à une préparation américaine.

surtout si on considère la relative rareté avec laquelle on emploie la cocaïne comparativement avec la procaine. L'auteur admet qu'on emploie 1 fois la cocaïne pour plusieurs milliers de fois de procaine. Nous notons particulièrement le grand nombre de dentistes qui emploient la novocaïne sans un seul cas de mort. Aucun d'eux n'a de cocaïne dans son cabinet de consultation, comme première règle. Le nombre des cas de mort par procaine est très petit, en comparaison du grand usage qu'on en fait. Étant donné le grand nombre des cas de mort par cocaïne de nouveau trouvés et que la majorité du corps médical la considère comme un poison, l'auteur recommande très sérieusement l'abandon de l'emploi de cette drogue, sauf pour les examens, ou les interventions endo laryngées, et seulement en doses limitées, avant qu'un accident survienne, dont pourraient facilement résulter des suites judiciaires, demandant cette mesure de prudence par intérêt sinon pour la protection de l'individu. »

L. Mayer recommande d'avoir toujours présent à l'esprit le danger de la substitution.

Notre enquête personnelle en oto-rhino-laryngologie

Comme vous le savez, il y aura bientôt un an, nous avons fait une enquête sur les accidents mortels dus à l'anesthésie locale. Cette enquête, faite par la voie des journaux nous a procuré quelques réponses intéressantes. Mais elle ne nous a pas donné le résultat que nous espérions. Les Américains, en procédant de la même manière, avaient obtenu fort peu de renseignements. Ils envoyèrent alors un questionnaire à chaque spécialiste et c'est ainsi qu'ils ont obtenu les réponses dont nous venons de vous faire part, il y a un instant. Nous remercions vivement les confrères qui ont bien voulu nous répondre. La majorité d'entre eux (Escat, Texier, Levesque, Coulet, Prelescu, Rion, Sargnon, Aboulker, Terson, Rocher) n'ont jamais eu d'accident mortel.

Par contre, nous avons reçu les observations suivantes :

1° Observation due à l'obligeance du Professeur LANNOIS.

M^{lle} X., Arménienne, 20 ans, ouvrière d'usine, vient à la consultation de la clinique O. R. L. parce qu'elle a eu des poussées d'angine sérieuses et qu'elle souffre fréquemment de la gorge. Elle n'a pas eu d'accident aigu récent. Elle a des amygdales très volumineuses et cryptiques. C'est une jeune fille brune, un peu forte, de bonne apparence. Un examen général ayant été négatif, on lui propose de pratiquer l'ablation des amygdales et on la reçoit dans le service.

Le lendemain à 10 heures, loin d'un petit déjeuner d'ailleurs léger, après une légère pulvérisation de novocaïne à 1/20^e dans la gorge, on fait dans les deux régions amygdaliennes une injection de novocaïne adrénalinée ; la quantité préparée était de 8 cm³ de novocaïne à 2 % additionnée de 1 centimètre cube d'adrénaline à 1 %.

La malade avait bien toléré l'injection et attendait assise à côté, pendant qu'on examinait un autre malade. Brusquement, au bout de cinq minutes, elle s'effondre à terre, la face pâle, avec quelques secousses dans les membres supérieurs. La respiration est arrêtée ; les battements cardiaques sont encore perçus, affaiblis, mais disparaissent presque aussitôt. Immédiatement, respiration artificielle, traction rythmées de la langue ; injections sous-cutanées d'éther. Au bout de dix minutes, on croit percevoir une ou deux respirations

spontanées et quelques faibles pulsations cardiaques. Mais c'est sans doute une illusion. Entre-temps on avait fait une injection intra-cardiaque de un centimètre cube d'adrénaline à 1 %. Le tout resta sans résultat et au bout d'une heure de manœuvres diverses, force fut de s'arrêter.

L'autopsie fut refusée.

Nous pensons qu'il s'agissait certainement de novocaïne et non de cocaïne; dans un service où les solutions voisinent, une erreur matérielle est toujours possible. Mais les ampoules utilisées étaient bien étiquetées : novocaïne. Les ampoules restantes, immédiatement mises de côté, furent portées au Docteur Fouillhouse, pharmacien-chef de la Charité qui en fit l'analyse ; de plus il fut vérifié sur un cahier fort bien tenu que le jour où ces ampoules avaient été confectionnées sous sa direction, il n'avait été fait que des tubes de novocaïne et aucun de cocaïne.

(Observation publiée dans les *Annales des maladies de l'oreille*, n° 6, juin 1928, page 577 par le Docteur MAYOUX, chef de Clinique.)

2^o Observation (Personnelle).

Au mois de mai 1917 nous fûmes appelé d'urgence auprès d'une femme qui venait de mourir dans les circonstances suivantes : Cette femme était porteur d'un papillome volumineux du larynx situé au niveau de la corde vocale gauche.

Deux années auparavant, à la suite d'une grippe, elle avait remarqué qu'elle était enrouée et qu'elle avait des difficultés pour émettre les sons aigus. A cette époque en 1925, l'examen avait montré la présence d'un papillome du larynx sur la corde vocale gauche. L'opération fut proposée à la malade qui accepta. L'anesthésie locale fut pratiquée à la cocaïne adrénaline. Le polype fut enlevé. L'anesthésie et l'opération s'effectuèrent sans le moindre incident.

Deux ans après, les mêmes symptômes s'étant reproduits, la malade revint se faire examiner et l'examen du larynx révéla la présence d'un papillome volumineux du larynx situé sur la même corde vocale gauche. La malade accepta de nouveau l'opération. Un matin, à jeun, l'anesthésie fut pratiquée comme à l'habitude mais après plusieurs attouchements du larynx avec la cocaïne-adrénaline, la malade devint très pâle, les pupilles se dilatèrent à l'excès. Le médecin fut obligé immédiatement de coucher la patiente. Malheureusement elle était déjà dans le coma ; de petites secousses agitèrent ses extrémités, une écume blanchâtre vint humecter ses lèvres. En quelques secondes elle était morte. Tous les moyens de sauvetage furent mis en œuvre ; linges froids sur le front, et sur le thorax, injections sous-cutanées de caféine et de strychnine, injection intra-cardiaque d'adrénaline, respiration artificielle, etc. Lorsque nous arrivâmes auprès de cette malade, nous ne pûmes que constater la mort, et malgré tous les soins les plus énergiques, il fut impossible de la ranimer.

Le flacon de cocaïne contenait une solution de chlorhydrate de cocaïne au vingtième. Pour faire l'anesthésie on avait versé dans un godet environ dix centimètres cubes de cette solution et on avait ajouté extemporanément 10 gouttes de la solution d'adrénaline au millième. Le médecin qui fit l'anesthésie avait employé environ cinq à six centimètres cubes.

Vici donc une malade qui fut anesthésiée de la même manière que deux années auparavant pour la même affection en vue de la même intervention et qui succomba brutalement. Un fait à retenir : la malade avait dit : « Je ne sais pas pourquoi, cette fois-ci j'ai très peur, j'ai l'impression que je vais mourir. »

3° Observation due à l'obligeance du Docteur MENDOZA de Lisbonne. (*Observation n° 929*) Hôpital de St-Jozé de Listra.

Un cas de mort subite durant l'anesthésie locale

Adeline N. 38 ans, native de Pontavedra, mariée, entrée à l'hôpital le 18/8/25; elle souffre depuis 15 jours.

Otite moyenne aiguë, suivie immédiatement de symptômes de mastoïdite du côté droit. Elle présente un volumineux abcès dans la région mastoïde, une chute de la paroi supérieure et postérieure du conduit qui ne permet pas de voir la membrane du tympan. Il y a de l'otorrhée, douleur intense à la palpation sur l'antre. Langue humide et jaune, pouls rythmé 100 à la minute, 22 mouvements respiratoires. A l'auscultation des appareils respiratoire et circulatoire rien d'anormal; 37°2 de température. A peine entrée à l'hôpital, on pratique l'incision de l'abcès mastoïdien, qui donne issue à un décilitre de pus jaune bien lié.

On ne fait pas immédiatement l'opération de la mastoïde, la malade ayant ses règles.

Le 25 août à 11 h. 1/2 du matin, on commence l'anesthésie locale, par infiltration d'une solution de novocaïne à 0,5 % légèrement adrénalinée.

La patiente ayant reçu 1/2 heure avant une injection sous-cutanée de un centigramme de morphine.

En mettant la malade sur la table d'opération elle est extrêmement inquiète, parle de ses enfants, en pleurant, se lamentant et dit qu'elle craint mourir. On commence l'anesthésie, essayant de rassurer la malade avec des paroles de réconfort; mais elle est extrêmement agitée, se plaignant en même temps d'une grande impression au cœur; l'auscultation ne révélant rien d'anormal, soit à l'appareil circulatoire soit respiratoire, on continue l'anesthésie malgré les plaintes de la malade.

En complétant l'infiltration anesthésique de la région à opérer, on consomme quarante-cinq centimètres cubes d'une solution de novocaïne à 0,5 % en sérum physiologique et 30 gouttes de solution normale d'adrénaline. La malade se plaint amèrement du cœur, de la tête où elle ressent une grande impression; elle dit avoir la sensation que le cœur voulait sortir de la poitrine.

La palpation pré-cordiale nous révèle une forte accentuation des mouvements cardiaques, le cœur battant violemment. La malade nous dit, se sentir très mal.

Prenant le pouls, on vérifie une tension régulière, suivie d'une accélération brusque et rapide, avec une grande hypertension à laquelle succède nettement une hypotension, la face devient pâle, les lèvres violettes, les pupilles se dilatent brusquement et rapidement, se contractent par la suite, par se fixer dans une demi-dilatation. La malade s'évanouit dans une syncope cardiaque, simultanément en syncope respiratoire étant coupé de temps en temps de rares respirations superficielles.

La malade immobile, d'un aspect cadavérique, ne réagit à aucune stimulation durant cinq quarts d'heure: respiration artificielle, combinée avec traction rythmique de la langue inhalation d'oxygène; injection sous-cutanée de caféine, éther, spartéine, sulfate de strychnine, d'huile camphrée; injections sous-cutanées et deux injections intracardiaques d'adrénaline n'ont pas réussi à la ranimer. La cyanose de la face augmente progressivement, les pupilles se dilatent, le corps se refroidit. Deux heures après la syncope elle présente une intense cyanose de la face, parsemée de taches blanches.

Autopsie: Congestion pulmonaire bilatérale. Congestion méningo-encéphalique. Congestion rénale bilatérale. Mastoïdite droite.

Examen chimique des drogues employées pour l'anesthésie: drogues chimiquement pures et avec les pourcentages indiqués sur les flacons.

(Solution normale d'adrénaline à 1 %_o ct. Solution de novocaïne à 0,5 % en sérum physiologique).

4° Observation (Anonyme).

M. X. se plaint depuis longtemps de coryzas, d'éternuements, de bronchites à répétition. Il a toujours mauvais goût, la bouche pâteuse. Crache et mouche beaucoup. Son médecin habituel déclare, qu'il présente des accidents depuis l'âge de 12 ans, qu'il a maigri de 7 kilos depuis 7 ans et que sa situation s'est surtout aggravée depuis 6 mois du fait de crises d'asthme et de bronchites à répétition.

L'examen du thorax à l'écran montre une réaction ganglionnaire péribronchique, un voile général des poumons et des faisceaux de condensation des deux bases. En dehors de ceux-ci, aucun autre trouble pathologique n'a été observé par son médecin.

Nous faisons le diagnostic de sinusite suppurée fronto-ethmoïdo-maxillaire droite et maxillaire gauche et concluons à la nécessité d'une opération. Le malade très émotif est presque syncopal à cette perspective. Il est renvoyé avec ce diagnostic à son médecin, qui lui conseille de se ranger à notre avis. Nous avons préconisé de faire la cure radicale des deux sinus maxillaires par le Caldwell Luc, l'ethmoïdectomie par la méthode du Professeur Moure et le drainage du sinus frontal par celle de Vacher, le tout en un temps sous anesthésie locale.

X... entre à la maison de santé la veille de l'opération, y passe une nuit très agitée, ne dort pas, veut se sauver. Quand nous le voyons le lendemain matin, il ne nous est pas fait part de ces incidents, il avait du reste à ce moment retrouvé son calme. Après les préparatifs habituels, aidé par mon assistant ordinaire, en présence du médecin de la famille, nous faisons l'anesthésie locale avec la solution à 1 % de scurocaïne dont il est injecté 20 à 22 cm³. Sur ce chiffre, 2 cm³ sont injectés au niveau des filets ethmoïdaux par voie orbitaire. Cette anesthésie est complétée par l'application *in situ* de 4 mèches humectées avec la solution de Butelline n° 4. Nous estimons à 5 cm³ la quantité employée pour cela, ainsi qu'il en résulte d'une expérience rétrospective. Il s'agit de mèches minces quadruples de gaze hydrophile, longues de 12 centimètres, assez étroites pour qu'elles puissent être logées sous le cornet inférieur. Ces mèches toujours semblables sont confectionnées par mon infirmier habituel.

L'opération est menée rapidement et le malade que nous surveillons à travers la fenêtre du champ la supporte très bien. Le médecin de la famille surveillant du reste d'autre part l'état du poulx et le rythme respiratoire. La cure radicale du sinus maxillaire droit était faite, celle du maxillaire gauche presque terminée, quand tout à coup sans aucun symptôme prémonitoire, le malade se dresse sur son séant, se débat convulsivement les yeux hagards et après quelques secousses cloniques généralisées, meurt en quelques minutes en poussant des cris inarticulés.

Sans perdre de temps, nous avions fait tout ce qu'il est classique de faire en pareil cas, injections d'huile camphrée, de caféine, respiration artificielle, injection intra-cardiaque d'adrénaline, sans aucun résultat, la mort fut foudroyante.

A quoi est dû cet accident, le seul au cours d'une carrière déjà longue, pendant laquelle nous avons pratiqué des milliers d'anesthésies locales, sans avoir jamais eu la moindre alerte ? Mon assistant et moi considérons l'erreur de solution impossible. Les doses employées ne nous paraissent pas pouvoir être incriminées, nous les avons dépassées dans bien des circonstances sans avoir jamais eu le moindre ennui. La qualité des produits et leur dosage ne peuvent être mis en cause étant donné leur origine. D'autre part, il s'est écoulé environ 30 à 35 minutes entre la dernière injection et le moment de l'accident et 25 à 30 entre celui-ci et la mise en place de la dernière mèche. Au moment de celui-ci elles étaient toutes enlevées.

L'émotivité, l'état général du malade peuvent-ils avoir été la cause de ce dénouement. Faut-il penser à une idiosyncrasie ? Nous préférons ne pas conclure et attendre les résultats que l'enquête organisée par M. le Professeur Canuyt peut donner.

Cas non publiés

Par suite d'un certain concours de circonstances, j'ai eu connaissance de trois accidents mortels dus à l'anesthésie locale mais ces faits n'ont jamais été publiés. Dans le premier cas, il s'agissait d'une résection sous-périchondrale de la cloison. Le malade a succombé brusquement à la première injection, comme s'il était foudroyé. A ce sujet, nous ne saurions assez recommander de faire l'injection très lentement au niveau de la cloison. Il est à présumer que les veines de la pituitaire se comportent vis-à-vis de l'anesthésique comme si l'on injectait la substance médicamenteuse directement dans un vaisseau. Or, en matière d'anesthésie locale, le grand danger qu'il faut écarter, c'est l'injection massive du poison dans le torrent circulatoire. Nous avons déjà insisté sur ce point au chapitre des données expérimentales.

Les deux autres malades moururent au cours de l'anesthésie locale pour une cure radicale de sinusite maxillaire pendant l'infiltration de la fosse canine.

Nouveau cas publié

Enfin, au Congrès Roumain d'oto-rhino-laryngologie (26 octobre 1928) D-nii Prof. Dr. N. I. Metianu si Dr. I. Nandris a publié un cas de mort subite au cours de l'anesthésie locale (badigeonnage à la cocaïne).

Une jeune fille âgée de 16 ans, souffrait d'une angine chronique. Ses parents la conduisent chez un médecin non spécialiste, qui pose le diagnostic d'hypertrophie des amygdales palatines, et conseille l'amygdalotomie. L'intervention a lieu le jour suivant.

Avant l'intervention, le confrère pratique l'anesthésie locale par badigeonnage de l'amygdale droite et de la paroi pharyngienne postérieure avec une solution de cocaïne à 3 %. Instantanément, il observe que la malade se trouve mal, il cesse l'anesthésie et fait tout son possible pour la tirer de son état. Mais la malade ne reprend pas connaissance et succombe 8 minutes après.

L'enquête a pu établir par les déclarations du médecin les faits suivants :

La malade O. S., âgée de 16 ans présentait une hypertrophie amygdalienne avec des cryptes volumineuses remplies d'une substance blanche grisâtre. Pour faciliter l'intervention, le médecin a commencé par une anesthésie locale avec une solution de chlorhydrate de cocaïne à 3 %. Il a pratiqué un badigeonnage de l'amygdale droite et de la paroi postérieure du pharynx avec 2 tampons (de la grosseur du petit doigt), imbibés de la susdite solution et légèrement exprimés. Lorsqu'avec un troisième tampon il était en train de commencer le badigeonnage de l'amygdale gauche, le médecin observe que la malade, qui était très agitée et avait des réflexes pharyngiens exagérés au début, devient brusquement très calme, laisse pendre ses mains le long du corps, ferme les paupières et appuie la tête contre le dossier. Elle pâlit, des gouttes de sueur apparaissent sur son front, la respiration devient rare et superficielle. Le médecin la met tout de suite en position couchée, sur le lit, la frictionne à l'eau fraîche, lui fait respirer de l'éther, lui donne des injections de camphre et de caféine. La pâleur et la transpiration progressent,

la respiration devient de plus en plus rare et superficielle, le pouls filiforme. Il essaye la respiration artificielle, mais tout est vain, et la malade succombe 8 minutes après.

La famille donne les renseignements suivants : troisième enfant, née à terme ; rien d'important dans les antécédents hérédocollatéraux.

Quant aux antécédents personnels : la malade a eu la rougeole à 3 ans et demi, la scarlatine à 5 ans, a été réglée à 13 ans 12, irrégulièrement et avec des douleurs prémenstruelles. Quelques années avant sa mort, elle avait des « angines à répétition », 4 à 5 fois par an.

Autopsie : Cadavre d'une jeune fille bien développée, tissu sous-cutané abondant, taille 144 centimètres. On constate l'hyperémie des méninges et de la substance cérébrale et cérébelleuse. L'hypophyse est augmentée de volume et très hyperémiée. Les amygdales palatines hypertrophiées (de la taille d'une grosse noisette), proéminentes dans le pharynx, présentent de nombreuses cryptes contenant une substance gris-blanchâtre. La muqueuse des piliers des amygdales ne présente aucune lésion anatomopathologique macroscopique ; sur la paroi postérieure du pharynx on trouve des petites granulations de tissu lymphatique, et dans le cavum des végétations adénoïdes. Le larynx, la trachée et l'œsophage ne présentent rien d'anormal. Le thymus volumineux s'étend sur une surface de 9 cm. 12 sur 6 centimètres et pèse 39 grammes. Sa section présente une hyperémie marquée.

La glande thyroïde est augmentée de volume.

Poumon : Hyperémie avec foyers hémorragiques ; ganglions trachéo-bronchiques hyperémiés et augmentés de volume.

Le cœur ne présente rien de spécial.

Sur le tube digestif, on constate l'hypertrophie des plaques de Peyer, 5 sur 2 centimètres et de nombreux nodules lymphatiques de la grosseur d'un grain de riz.

Appendice cæcal épais, de 11 centimètres de longueur ; ganglions mésentériques augmentés de volume, hyperémiés et formant de vrais paquets. Rate augmentée de volume, folliculaire. Foie et reins : rien de spécial.

Organes génitaux : utérus de volume normal ; muqueuse utérine épaissie, de couleur rose-rougeâtre (caractéristique de la phase prémenstruelle). Ovaire droit augmenté de volume, contenant 1 corps jaune ancien, 2 corps albicans et 3 petits kystes remplis de liquide clair, citrin.

L'ovaire gauche, également augmenté de volume, présente 2 corps jaunes anciens et 1 corps jaune hémorragique en pleine organisation.

A l'examen histologique des amygdales, on constate l'hyperplasie du tissu lymphoïde, avec foyers d'inflammation entourés d'une zone d'infiltration à cellules mononucléaires. Les cryptes contiennent du détrit, des cellules épithéliales desquamées, quelques polynucléaires et bactéries banales.

En résumé, il s'agit d'une mort subite au cours de l'anesthésie locale à la cocaïne (badiageage des amygdales et du pharynx) chez une malade qui ne présente rien d'important au point de vue des antécédents héréditaires et personnels.

L'autopsie ne nous révèle rien d'autre qui puisse expliquer la mort en dehors d'un état thymico-lymphatique caractérisé par l'hypertrophie du thymus et de tous les organes lymphatiques, y compris les amygdales palatines qui présentaient en plus une inflammation chronique. Ensuite des modifications physiologiques des organes génitaux internes (utérus, ovaire) et des glandes à sécrétion interne (ovaire, thyroïde, hypophyse) caractéristiques de l'époque prémenstruelle.

Nous avons donc pu recueillir huit cas mortels. Sans exagération on peut estimer que ce nombre est au-dessous de la vérité, car il y a certainement des cas mortels qu'on ne nous a pas signalés.

Les accidents mortels chez les enfants

Dans la littérature, nous avons relevé les cas de mort que voici :

- 1° SCHMIEGELOW (*cité* par Blegvad). Enfant de 4 ans. Extraction d'un corps étranger des bronches. Narcose profonde au *chloroforme*. Pendant l'extraction qui est difficile on emploie un badigeonnage large à la *cocaïne-adrénaline* à 10 %. Quelques temps après : mydriase, agitation, puis convulsions et mort 6 heures après.
- 2° et 3° FLETCHER Ingals (au cours de la discussion du cas Schmiegelow à la société Danoise) signale deux cas de mort par la cocaïne au cours d'extraction de corps étrangers des bronches.
- 4° Enquête américaine. Cas 35. Enfant de 3 ans. Procaine 1-200 cm. Infiltration. Brûlures de la peau. Convulsions avec cyanose. Mort tout de suite après l'injection.
- 5° KNALE (*cit.* Brouardel). Voir cas douteux 12.
- 6° HAYNES (*Med. News Phila.* 1894). Voir urologie 16. Enfant de 2 ans 1/2, cocaïne.

L'enfant n'est donc pas à l'abri de l'accident mortel mais il est certain qu'il paraît moins susceptible que les adultes. Nous connaissons un spécialiste qui, avant d'opérer les végétations adénoïdes verse dans les fosses nasales de l'enfant une ampoule de chlorhydrate de cocaïne à 1/10^e sans avoir eu le moindre ennui, ni même une alerte.

Le Professeur Rocher nous a écrit : « L'enfant supporte les anesthésies locales : cocaïne et novocaïne, d'une façon parfaite, à condition bien entendu qu'il s'agisse d'une solution de cocaïne à 1/300 ou de solution de novocaïne à 1/200. Je ne remonte jamais au-dessus de ces taux. J'emploie la cocaïne chez tous les enfants à partir de cinq ans ; au-dessous bien qu'ayant employé la cocaïne à 1/300 sans jamais avoir d'ennui, j'aime mieux me servir de novocaïne à 1/200. J'ai toujours ajouté de l'adrénaline à la solution anesthésique.

« Je tiens à vous informer que jamais, dans quelque région que j'ai opéré, je n'ai eu avec l'anesthésie locale, qu'il s'agisse de novocaïne ou de cocaïne, le moindre ennui et surtout jamais de mort ni de menace de mort. »

Dans un article fort intéressant, le Professeur Rocher a démontré que l'anesthésie locale pouvait être employée utilement chez les enfants et que cette anesthésie était parfaitement supportée par les enfants de tout âge.

Par contre, le Professeur Ombredanne n'emploie pas l'anesthésie locale chez les enfants, non point à cause du danger mais parce qu'il trouve que ses opérés n'ont pas la tranquillité nécessaire pour exécuter les opérations particulièrement délicates que réclame la chirurgie plastique et esthétique.

Comparaison de la mortalité de l'anesthésie générale et de l'anesthésie locale

Il nous avait paru intéressant de comparer la mortalité de l'anesthésie générale et celle de l'anesthésie locale. Strauss en 1922 a donné les statistiques suivantes :

Chloroforme : GURLT, 1 cas de mort sur 2.000.

POULSEN, 1 cas de mort sur 2.000.

LEXER, 1 cas de mort sur 2. à 3.000.

KIEL, 1 cas de mort sur 4.000.

Ether : BABOCK, 1 cas de mort sur 5.000.

GURLT, 1 cas de mort sur 5.000.

ORINSKY, 1 cas de mort sur 23.000.

MAYO, 1 cas de mort sur 60.000.

En présence de pareilles différences, il nous a paru vain et illusoire d'essayer d'établir une comparaison entre la mortalité de l'anesthésie générale et celle de l'anesthésie locale. D'ailleurs, nous l'avons déjà dit à plusieurs reprises, il y a tellement de cas mortels qui ne sont pas publiés, que toutes les statistiques sont fatalement inexactes. Les statistiques sont des mensonges en chiffres.

Etude critique des cas publiés

Lorsqu'on étudie les accidents mortels survenus au cours de l'anesthésie locale et qu'on examine avec une attention toute particulière les observations on se rend compte qu'il n'est pas toujours facile de faire la part de l'anesthésil locale. Dans certains cas, il paraît infiniment probable que la mort ne fut pas occasionnée par l'anesthésie locale. Il s'agit de malheureuses coïncidences. Pour les cas de mort vraiment imputables à l'anesthésie locale, il y a intérêt à rechercher les causes de l'accident et à discuter les hypothèses qui ont été soulevées à propos de cette question. Pour expliquer l'apparition des accidents mortels, diverses théories ont été proposées. Leur grand nombre, leur diversité, l'absence de preuves scientifiques vraiment indiscutables rendent l'étude de la pathogénie des accidents mortels de l'anesthésie locale particulièrement difficile et compliquée.

L'Erreur fatale. — Il semblerait que dans un certain nombre de cas mortels il y ait eu substitution. L'erreur la plus fréquente consiste à prendre une solution de cocaïne à 1/10 m. destinée aux badigeonnages et à l'injecter, croyant avoir affaire à une solution de novocaïne à 1/100. En général, ces erreurs sont fatales. La mort survient dès que l'injection est terminée. Pour éviter des erreurs aussi graves, nous employons les solutions de cocaïne en

flacon et nous faisons colorer le liquide en rose. La mort n'est cependant pas obligatoire et nous connaissons les cas suivants qui se sont terminés, par une chance miraculeuse, d'une manière heureuse.

Chez un malade qui devait être opéré de sinusite maxillaire, un médecin injecta par erreur dans la fosse canine du malade un centimètre cube de cocaïne au dixième. Le malade eut quelques convulsions. Le médecin s'aperçut immédiatement de l'erreur et cette terrible méprise n'eut aucune suite fâcheuse.

Un autre confrère a eu l'amabilité de me communiquer l'observation suivante :

Un malade porteur d'une tumeur kystique, du volume d'une grosse olive située sur le versant antérieur de la pointe mastoïdienne accepte l'intervention sous anesthésie locale. Cette anesthésie est faite par infiltration. Par suite d'une erreur, on injecte sous la peau, tout autour du kyste, trois ampoules de deux centimètres cubes d'une solution de cocaïne au dixième soit *soixante centigrammes de cocaïne* sans autre accident qu'une sensation de malaise post-opératoire avec pâleur de la face. Lorsque l'intervention fut terminée, le malade quitta la clinique pour se rendre chez un ami où il était invité à déjeuner. La sensation de malaise dura 2 à 3 heures. Le médecin ne s'est aperçu de l'erreur qu'à la fin de l'opération.

La même méprise est arrivée à une autre confrère pour une opération amygdalienne le malade n'est pas mort, il a eu simplement quelques malaises.

Kricke rapporte le cas d'un malade chez lequel on pratiqua une laryngectomie. L'anesthésie fut faite par erreur avec une solution de novocaïne à 20/100 %. Le sujet reçut ainsi deux grammes d'anesthésique. Il n'en résulta aucun ennui.

Ces faits montrent combien la question de la toxicité de la cocaïne est difficile à établir mais ils indiquent *l'existence d'une grande variabilité dans la susceptibilité individuelle*.

Nous reviendrons sur l'importance de ce facteur si variable.

L'hyperdosage. — Consiste à injecter des quantités trop considérables et surtout des solutions trop concentrées. Nous n'insisterons pas puisque en principe, ces accidents ne doivent pas arriver.

L'état thymico-lymphatique. — L'année dernière, nous avons fait devant vous une communication sur la mort rapide des nourrissons et nous avons développé longuement cette hypothèse. Elle a été soulevée surtout pour les accidents mortels dus à l'anesthésie générale.

Lenormant a fait une étude très complète de l'hypertrophie du thymus et de son importance en chirurgie. Après avoir cité les noms de tous les chirurgiens qui ont eu à déplorer de pareils accidents, Lenormant s'exprime ainsi : « Il existe donc à l'heure actuelle plus d'une quarantaine de morts anesthésiques dans lesquelles l'autopsie a révélé une hypertrophie plus ou moins considérable du thymus, en général 20 à 50 grammes. La plupart, concerne des sujets jeunes, sur 40 opérés, 29 : les trois-quarts avaient moins

de 20 ans. » Cet état thymico-lymphatique est à retenir mais dans l'état actuel de la science, rien ne permet d'affirmer qu'il soit la cause de la mort.

La toxicité des anesthésiques. — Les accidents mortels seraient dus à une intoxication des centres nerveux et en particulier des centres bulbaires par les anesthésiques injectés. Il ne faut pas oublier, en effet, que *tous les anesthésiques, quels qu'ils soient, sont des toxiques*. Notre enquête nous a révélé que tous, sans exception, avaient donné lieu à des accidents mortels.

L'inégalité de toxicité serait explicable par l'impureté des produits, l'état psychique et surtout la sensibilité individuelle du sujet.

L'état psychique. La peur. L'émotion. — Lacassagne, dans la deuxième édition de son traité de médecine légale signale à propos des morts sous chloroforme ce qui suit : « Au cours de l'anesthésie une grande appréhension au moment de s'endormir favorise les accidents mortels. » Nous sommes du même avis pour l'anesthésie locale et régionale. Sans vouloir dire que la peur est la cause de la mort, nous avons l'impression que l'état psychique joue un rôle prédisposant indiscutable.

La sensibilité individuelle. — En réalité, les malades ne sont pas comparables. Tel sujet dort avec quelques gouttes de chloroforme, tandis que tel autre absorbera plusieurs flacons et qu'un troisième succombera.

Les anesthésiques locaux varient considérablement comme toxicité suivant les individus. Chez un malade particulièrement susceptible, il suffira d'une injection dans un vaisseau ou d'une injection trop rapide pour lancer brusquement dans la circulation une dose de poison inoffensive pour la majorité des malades et mortelle pour l'intéressé.

Nous croyons qu'il faut faire une large part à la sensibilité individuelle très variable d'un sujet à l'autre vis-à-vis du même anesthésique et variable aussi suivant les produits employés.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il nous paraît incontestable qu'il y a lieu de faire une part importante à la sensibilité propre des individus dans la pathogénie des accidents mortels. Elle est le complément de la théorie toxique.

La prophylaxie des accidents mortels

Les bases expérimentales et les faits cliniques semblent bien démontrer que l'accident mortel est impossible à prévoir et par conséquent à éviter. Nul ne peut être à l'abri. C'est impossible.

Néanmoins, nous pouvons nous placer dans les meilleures conditions pour essayer d'écarter le danger mortel au cours de l'anesthésie locale et régionale. Voici à notre avis, les principes qui méritent d'être suivis. Il faut tâcher de calmer l'agitation et l'appréhension des sujets émotifs. La cocaïne colorée en rose, présentée en flacons, sera employée en badigeonnages, attouchements et instillations. Il est préférable de ne jamais s'en servir pour l'anesthésie par infiltration. Pour cette dernière la novocaïne sera employée en ampoules. Les solutions seront faibles : 1/20^e pour la cocaïne et 1/200^e pour

la novocaïne. Il est prudent de ne pas dépasser 1/10^e pour la cocaïne et 1/100^e pour la novocaïne, La pureté des produits sera vérifiée.

Avant de commencer l'anesthésie, il est nécessaire de s'assurer que la solution est fraîche et non altérée.

Toute solution conservant un dépôt granuleux doit être rejetée comme impropre à l'anesthésie.

Toute solution d'adrénaline présentant une coloration foncée et altérée peut être toxique.

La quantité d'anesthésique employé sera aussi minime que possible. Il ne faut pas croire que l'on peut injecter impunément 100, 150 et 200 cm³ de novocaïne à 1/100^e. Une longue série passe et l'accident mortel survient brusquement. L'hyperdosage est toujours une erreur. Nous recommandons tout spécialement de faire pénétrer les anesthésiques locaux très doucement dans l'organisme. Pour cela il faut associer la cocaïne ou la novocaïne avec l'adrénaline et surtout *faire les injections très lentement*. L'introduction massive du poison est une des causes de mort, il faut donc agir très prudemment. On évitera avec le plus grand soin, en particulier, les injections dans un vaisseau, en contrôlant si du sang sort par l'aiguille avant d'adapter la seringue.

En résumé, les accidents mortels au cours de l'anesthésie locale et régionale existent. C'est indiscutable.

Heureusement, ils sont très rares, nous dirons même exceptionnels. Il est impossible de les prévoir et de les éviter. L'emploi des produits purs et bien titrés, des solutions faibles, des doses minima et leur introduction très lente dans l'organisme paraissent recommandables.

Les anesthésiques locaux : la cocaïne, la novocaïne et l'adrénaline sont des poisons, il faut le savoir. Malgré les accidents mortels, *il ne faut pas hésiter à s'en servir* mais il faut être très prudent et ne pas s'endormir dans une sécurité trompeuse.

Etude médico-légale et juridique

Il est possible qu'un confrère soit poursuivi devant les tribunaux à la suite d'un accident mortel survenu au cours d'une anesthésie, locale et régionale. Une pareille éventualité s'est produite à propos de l'anesthésie générale. Velpeau témoignant en faveur de deux confrères assignés devant les tribunaux à la suite d'un accident de narcose s'écria : « Si vous condamnez le chirurgien qui a employé le chloroforme, aucun de nous ne consentira à l'employer désormais ; aucun médecin, s'il sait qu'à la suite d'un accident, impossible à prévoir, encourt une responsabilité ne voudra plus l'administrer. C'est à vous de maintenir l'abolition de la douleur ou de la réinventer. »

La cour d'appel de Paris rendit un arrêt d'acquittement. Le tribunal de Bruxelles du 2 décembre 1885 estime que si un accident malheureux vient à se produire « il n'appartient pas au juge de contrôler ou de discuter l'avis d'un homme de l'art qui n'est convaincu d'aucune faute ».

Actuellement la mentalité du public est souvent méfiante et vengeresse à

notre égard. L'état d'esprit de la plupart des magistrats n'est pas très favorable au corps médical.

C'est ainsi qu'à la séance de la société de Médecine légale de France du 10 janvier 1927 le Docteur Brisard portait à la connaissance des membres de la société la condamnation d'un chirurgien rendu responsable d'une syncope chloroformique mortelle par un tribunal de province. Un chirurgien sérieux et expérimenté de province, ancien interne des Hôpitaux de Paris ayant à opérer à l'hôpital un jeune et robuste garçon de 14 ans d'une déviation de la cloison substitua au dernier moment avec le consentement des parents et en raison de l'agitation extrême du sujet l'anesthésie chloroformique à l'anesthésie locale antérieurement décidée lors de l'examen au cabinet. Après un sommeil normal et l'intervention étant achevée, l'enfant meurt sur la table d'une syncope brusque sans avoir présenté ni phénomènes asphyxiques, ni vomissements. Le tribunal condamne le chirurgien à des dommages-intérêts et la Cour d'appel confirme la condamnation en refusant l'expertise médicale sollicitée.

Le jugement considère que le chirurgien a commis trois fautes inexcusables :

1° En s'empressant de transformer une anesthésie générale pour un cas qui n'est pas une urgence vitale absolue ;

2° En n'auscultant pas le malade sur la table d'opération même s'il a été examiné auparavant ;

3° En chloroformant un malade sans s'assurer, s'il était à jeun.

Devant cette condamnation invraisemblable et inadmissible les rapporteurs ont formulé le vœu suivant, qui est adopté à l'unanimité des membres de la société médico-légale de France : « Que les tribunaux en présence d'accidents survenus du fait de l'anesthésie ou de l'intervention elle-même ne se prononcent qu'après avoir pris l'avis d'experts qualifiés et compétents. »

Quoi qu'il en soit, un juge d'instruction peut toujours rendre le chirurgien responsable du dénouement fatal du drame survenu au cours d'une anesthésie locale en l'inculpant d'homicide par imprudence. Le fait s'est d'ailleurs produit déjà en Allemagne pour une mort causée par une erreur grave dite de substitution. Or, nous le déclarons très haut *nul ne doit être rendu responsable d'une mort par anesthésie locale.*

Les données expérimentales, nos recherches personnelles et les faits que nous avons étudiés prouvent surabondamment et d'une manière indiscutable qu'il est impossible de prévoir l'accident mortel et de l'éviter. En réalité, il n'y a pas d'anesthésie sans mortalité. Il n'y a pas d'anesthésique sûrement inoffensif. Quelles que soient les précautions prises et quoi qu'on fasse, la sécurité absolue n'existe pas.

Si un jour, ce travail, permet de défendre la cause d'un confrère innocent, ce sera notre meilleure récompense.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 21 janvier 1929

PRÉSIDENT DU D^r BALDENWECK

Vice-Président

SOMMAIRE

<p>I. <i>M. Lemaître et M^{lle} Zimmer.</i> — Un cas de radionécrose du cartilage thyroïde à la suite d'un traitement radiothérapique pour goître basedowifié..... 459</p> <p style="padding-left: 40px;"><i>Lemaître, Halphen, Baldenweck</i> 460</p> <p>II. <i>Maurice Lanos.</i> — Les complications orbitaires des ethmoïdites 461</p> <p>III. <i>Rouget.</i> L'ethmoïdite chez l'enfant 463</p> <p style="padding-left: 40px;"><i>Lemaître, L. Leroux, Moulonguet, A. Bloch, Bouchet, A. Hautant, Lanos, Baldenweck</i> 464</p> <p>IV. — <i>Halphen.</i> — Présentation de malades..... 467</p> <p style="padding-left: 40px;">III, <i>Lemaître</i> 468</p> <p>V. <i>Bourgeois et III.</i> — Sténose la-</p>	<p style="padding-left: 40px;">ryngée probablement tuberculeuse 468</p> <p>VI. <i>Hautant.</i> — Résultats fonctionnels de l'hémilaryngectomie, d'après mon procédé..... 469</p> <p>VII. <i>H. Bourgeois.</i> — Mastoïdite séreuse. Étude anatomique et radiographique..... 469</p> <p style="padding-left: 40px;"><i>Worms, Lemaître, Bourgeois, Le Mée, Moulonguet</i>..... 470</p> <p>VIII. <i>G. Worms et Lacaze.</i> — Thrombophlébite supprimée sinuso-jugulaire. Ouverture du sinus latéral. Résection de la jugulaire interne. Guérison..... 471</p> <p>IX <i>G. Worms et Lacaze.</i> — Paralysie oculo-motrice consécutive à un gros kyste parodontaire opéré 474</p>
---	--

M. LE PRÉSIDENT souhaite la bienvenue à M. DEL RIO (*de Santiago de Chili*), à M. DELLA VEDOVA (*de Milan*), à M. DURIF (*de Clermont-Ferrand*), à M. DE PREST (*de Bruges*).

M. BALDENWECK annonce le décès de père de M. REVERCHON et se fait l'interprète de la Société en adressant à M. REVERCHON toutes ses condoléances.

I. M. Lemaître et M^{lle} Zimmer. — Un cas de radionécrose du cartilage thyroïde à la suite d'un traitement radiothérapique pour goître basedowifié.

Cette malade est entrée dans le service de M. Lemaître au début de dé-

cembre 1928 pour une tuméfaction antérieure cervicale et pour des troubles respiratoires.

En 1926 le diagnostic de goître exophtalmique avait été posé à la maison Dubois et un traitement par les R. X. fut pratiqué d'abord à Lariboisière puis à St-Louis dans le service du Dr Belot. Ce traitement a été peu intense : une séance par semaine avec irradiations de 3 H de la région thyroïdienne ; il a été interrompu par l'apparition d'enrouement et d'érythème cutané ; il a cessé en janvier 1928 ; en tout il n'y eut que 9 séances.

A la fin du traitement la malade a présenté des troubles laryngés : enrouement, crise d'étouffement avec rejet d'une expectoration pseudo-membraneuse. C'est seulement quelques mois plus tard que la tuméfaction cervicale apparaît.

Cette tuméfaction était volumineuse, en fer à cheval, adhérente à la trachée, englobant les cartilages laryngés, dure ; la peau était rouge, chaude, adhérente. L'examen du larynx montre un œdème rouge de toute la glotte encombrée de sécrétions et d'exsudats abondants.

Une incision pratiquée sur la paroi latérale de la tuméfaction permet d'évacuer une collection purulente ; le stylet arrivait sur le cartilage thyroïde dénudé.

Les troubles respiratoires étant peu marqués, la trachéotomie est écartée ; la température est à 39, le pouls rapide et faible ; il existe des signes d'infection pulmonaire (rôles ronflants aux deux bases).

Mais le 20 décembre la malade présente du tirage ; l'œdème glottique a très augmenté de volume ; la trachéotomie est pratiquée par M. Lemaître : une large incision cervicale conduit sur un plan de clivage formé par du tissu de Radiofibrose. Après ligature des jugulaires antérieures on découvre un 2^e plan de clivage qui amène sur la trachée ; son ouverture ne donne lieu à aucun incident sauf l'évacuation d'un liquide purulent abondant ; mise en place d'une canule.

Les jours suivants une abondante sécrétion purulente se produit par la canule ; les signes de bronchite persistent ainsi que la température à 39, mais depuis le 31 décembre tous ces signes se sont atténués progressivement ; actuellement la malade ne présente plus de température, plus de signes d'infection pulmonaire, la sécrétion laryngo-trachéale persiste encore assez abondante s'évacuant par la canule.

Telle est l'histoire de cette malade : en dehors de l'intérêt qu'elle présente au point de vue réaction laryngée à la suite d'application de R. X., de radionécrose du cartilage thyroïdien survenant tard, 7 mois après la dernière application des R. X., elle montre combien la trachéotomie chez cette malade infectée a été bien supportée et n'a été suivie que de phénomènes pulmonaires transitoires et sans gravité.

— **Lemaître.** Cette observation est un exemple très net des complications laryngées cartilagineuses que l'on peut observer à la suite de la roentgenthérapie. J'aurai sans doute l'occasion de présenter à la Société deux autres exemples des méfaits des Rayons X sur le larynx : dans un cas, la roentgenthérapie a provoqué une réaction de la muqueuse à la

suite de laquelle est apparu un polype commissural ; dans l'autre cas, une fillette, atteinte de papillomes, a présenté, deux ans après roentgenthérapie, un épithélioma du larynx...

Il convient de noter que les deux premiers cas concernaient des basedowiens, malades pour lesquels la chirurgie, par ligature des thyroïdiennes, donne d'excellents résultats.

— **Halphen.** Je regrette de n'avoir pas entendu le commencement de la communication. A propos des trachéotomies difficiles chez des malades atteints de goîtres exophtalmiques ou autres, avec Aubin, dans le service de Lemaître, nous avons donné un procédé pour faire cette trachéotomie qui consiste, au préalable, après une bonne anesthésie laryngée, de descendre un tube à l'intérieur du larynx et de faire une bronchoscopie. Le tube étant en place, la respiration se fait facilement, et quand on fait l'incision cervicale, on sent comme un mandrin qui conduirait vers la trachée, ce qui facilite considérablement la trachéotomie.

— **Baldenweck.** Je crois que cette communication est très intéressante, parce qu'elle appelle l'attention sur des faits qui doivent se passer quelquefois et qui ne sont pas suffisamment relatés.

Moi-même, j'ai vu un cas analogue il y a quelques années. J'ai été appelé d'urgence auprès d'une jeune fille à qui l'on avait fait de la radiothérapie profonde, et, d'après ce que je crois, d'une manière assez brutale. Toujours est-il que trois semaines après, si mes souvenirs sont exacts, cette jeune fille m'a été amenée avec un tirage considérable ; je n'ai eu qu'une chose à faire, après avoir vaguement regardé son larynx — je dis vaguement, parce qu'il n'était pas très visible — j'ai donc été amené à faire une trachéotomie d'extrême urgence.

L'aspect du cou était, je crois, à peu près analogue à celui qui vient de décrire Lemaître ; nous avions une infiltration en cuirasse qui ressemblait à certains néoplasmes qui commencent à suppurer ; il était absolument impossible de saisir le passage entre la face postérieure du corps thyroïde et la face antérieure de la trachée. Celle-ci a tout de même été facilement ouverte. On a vu qu'il y avait un sphacèle considérable, et dans les heures qui ont suivi, tant par la canule que par l'orifice laryngé, la jeune fille a expulsé un moule qui comprenait la trachée et même une partie des bronches.

Cette jeune fille est morte assez rapidement et ce sont là des accidents navrants.

II. Maurice Lanos. — Les complications orbitaires des ethmoïdites.

Les ethmoïdites, surtout chez l'enfant, présentent souvent des complications orbitaires graves qui peuvent nécessiter une intervention d'urgence. Nous venons d'en observer trois cas, dont voici, brièvement résumée, l'histoire clinique :

1^o Le petit Vau... âgé de 3 ans, après avoir été atteint le 15 juillet d'une angine rouge légère, présente brusquement dans la nuit du 17 au 18, un gonflement très rapide et très douloureux de toute la région palpébrale gauche, en même temps que la température s'élève à 40°. Le soir même, à notre examen, on constate un œdème rosé de toute la paupière supérieure gauche et de l'angle interne de l'œil. Il y a une douleur très vive à la pression de la région ethmoïdale et tout le long de l'arcade orbitaire. Pas d'exophtalmie ni de limitation des mouvements du globe. Pas de chémosis. La rhinoscopie montre une inflammation diffuse de la pituitaire et une couche très

nette de pus au niveau du méat moyen. Malgré un traitement médical rigoureux (inhalations, pulvérisations, compresses chaudes, etc.) les phénomènes locaux et généraux s'accusent. Le lendemain la fièvre est à 39°3 après 40°2 la veille ; l'enfant est agité et souffre violemment de toute la région orbitaire. L'œdème est plus accusé que la veille et il existe une exophtalmie assez marquée. Il existe un chémosis assez accentué de toute la région interne de l'œil. La douleur provoquée par la pression au niveau de l'angle interne est plus accusée que la veille. Pas de troubles visuels ni de limitation des mouvements oculaires. Nous décidons d'intervenir et pratiquons l'incision classique, un peu en dedans de l'angle interne de l'œil. Décollement à la rugine du périoste orbitaire de façon à libérer la partie interne du plafond de l'orbite et toute la région de l'os planum. Les tissus sont épais, infiltrés, mais il n'y a pas de pus. La trépanation de l'ethmoïde montre un tissu fongueux ; le stylet reconnaît une cellule antéro-supérieure, futur sinus frontal, qui est saine. Large drainage par voie nasale, sutures et guérison progressive en quelques jours.

2° L'enfant Lo... présente le 24 avril, une angine légère, avec le lendemain une sensation de tension oculaire et température à 39°. Très rapidement un œdème accusé envahit la paupière supérieure et toute la région de l'angle interne de l'œil. Le 26, l'enfant nous est envoyé pour phlegmon de l'orbite. Il existe une chute totale de la paupière supérieure, du chémosis et une exophtalmie accusée. Pas de limitation des mouvements ni de diminution de l'acuité visuelle. La douleur est très vive, spontanément et à la pression. L'examen rhinoscopique montre du pus dans le méat moyen. La température est de 39°. A l'intervention, pas de pus, mais la trépanation montre l'existence d'une ethmoïdite fongueuse.

Drainage nasal et guérison les jours suivants.

3° M^{lle} Ug..., 15 ans, nous est envoyée du service ophtalmologique pour sinusite extériorisée et névrite optique. A la suite d'une grippe légère, elle a présenté en deux jours seulement un œdème palpébral intense, avec protrusion de l'œil en dehors et en bas et immobilité du globe. L'examen du fond de l'œil montre des veines dilatées et l'acuité visuelle est tombée à 1/10. A aucun moment la température n'a dépassé 37°4. On pense à une sinusite frontale extériorisée et une première intervention est pratiquée, mais le sinus est sain. En raison de l'absence de fièvre on décide d'attendre, mais le surlendemain les phénomènes locaux ayant tendance à s'aggraver, on dénude complètement la paroi interne de l'orbite et on tombe sur un abcès profond, non fétide, mais assez important. Il existe une vaste perforation spontanée de la cellule ethmoïdale postérieure, perforation ayant le volume du petit doigt. Drainage nasal, suites opératoires normales, mais perte définitive de la vision de ce côté.

Voici donc trois observations d'ethmoïdite avec complications orbitaires, chez l'enfant. Dans deux cas, la fièvre fut très élevée et il n'y avait pas de pus ; une fois il n'y avait pas de fièvre, et une collection suppurée profonde détermina une cécité totale de l'œil correspondant. Des différents éléments du tableau clinique, les uns sont sans valeur véritable, les autres sont trop tardifs.

L'exophtalmie, le chémosis, l'œdème palpébral, peuvent exister en dehors de toute collection suppurée, et peuvent être simplement le fait d'une ethmoïdite fluxionnaire. Il en est de même des symptômes généraux. C'est surtout l'examen de la motricité oculaire, l'étude du fond de l'œil, la baisse de l'acuité visuelle, qui doivent faire penser à l'existence d'une collection suppurée profonde, encore qu'une simple ethmoïdite fluxionnaire puisse engendrer des phénomènes névritiques de la deuxième paire. Mais attendre l'immobilité du globe oculaire, c'est risquer d'intervenir trop tard, et il semble bien qu'en pratique, en présence de phénomènes orbitaires se greffant sur une suppuration nasale, il faille, après un très bref délai d'expectative, intervenir très rapidement par voie externe si le traitement médical institué ne détermine pas rapidement une amélioration manifeste.

III. Rouget. — L'ethmoïdite chez l'enfant.

M. ROUGET insiste sur la fréquence de l'ethmoïdite chez l'enfant ; dans un certain nombre de cas, elle s'explique par un simple *coryza* mais bien souvent elle vient compliquer une maladie infectieuse tout particulièrement la *scarlatine*.

Tandis que l'ethmoïdite de l'adulte se caractérise par des symptômes nasaux l'*ethmoïdite de l'enfant* se présente sous les signes d'une véritable cellulite périorbitaire : les signes rhinologiques sont souvent nuls, seuls existent des symptômes orbitaires ; aussi est-ce presque toujours l'Ophthalmologiste qui, le premier voit le malade.

Cette cellulite péri-orbitaire peut se présenter sous deux aspects :

- a) forme congestive ou fluxionnaire ;
- b) forme suppurée.

La *forme fluxionnaire* débute par une céphalée frontale généralement discrète, une légère élévation thermique et les symptômes d'un *coryza* banal ; mais les symptômes orbitaires caractéristiques ne tardent pas à apparaître et à dominer toute la symptomatologie : gonflement unilatéral des paupières, légère circulation collatérale, déviation du globe oculaire en bas en dehors et en avant, diplopie, chémosis, douleur à la pression au niveau de la paroi interne de l'orbite d'ailleurs souvent assez difficile à dépister par suite du gonflement.

L'examen du nez est généralement négatif ; parfois cependant le cornet moyen peut être gonflé, repoussé vers la cloison.

Cette forme congestive cède en général au traitement médical vaccinothérapique ; elle peut aussi récidiver ou évoluer vers l'ethmoïdite suppurée.

La *forme suppurée* peut donc être un mode d'évolution de la forme fluxionnaire mais elle peut aussi exister d'emblée et c'est le cas des ethmoïdites de la scarlatine. Le début en est brusque avec frissons, grosse tuméfaction puis apparaissent les signes orbitaires généralement très accusés.

Le pronostic est le plus souvent favorable : il doit être réservé dans les ethmoïdites streptococciques : sur dix cas traités à Trousseau nous n'avons eu à déplorer qu'un décès.

Le traitement doit être médical dans la forme fluxionnaire et chirurgical dans la forme suppurée.

— **Lemaitre.** Puisque mon ami Rouget m'a fait l'honneur de me mettre en cause à propos d'un rapport que j'ai fait il y a 8 ans, si j'avais à refaire ce rapport, je crois que j'ouvrirais un chapitre sur la façon dont se présente ces complications orbito-oculaires chez les enfants. Il y a une différenciation très nette à faire entre ce qu'on observe ici dans un service d'enfants et ce que nous voyons dans nos services d'adultes.

La radiographie me semble jouer un rôle très important ; celles que nous montre Rouget sont très nettes.

Pour le reste, je suis tout-à-fait d'accord avec Rouget sur tous les points qui caractérisent spécialement cette complication orbitaire, chez l'enfant, d'une localisation infectieuse localisée au niveau de l'ethmoïde.

— **L. Leroux.** A propos de la communication de Rouget, je voudrais résumer un cas qui n'est pas comparable à une ethmoïdite banale, car on peut la considérer comme un cas traumatique.

Un enfant avait un rhume banal, sa mère lui fit une injection d'eau à haute pression ; au bout de quelques jours l'enfant se mit à moucher du pus d'un seul côté, la température s'éleva et on vit apparaître à l'angle interne de l'œil une collection qui menaça de se fistuler. A l'œil même il n'y avait qu'un peu d'œdème palpébral, pas d'exophtalmie, pas de phénomènes orbitaires. Par contre la suppuration nasale était abondante.

D'urgence j'ai dû inciser la collection de l'angle interne de l'œil et évacuer une grosse collection.

L'enfant fut ensuite envoyé à Boucicaud où Moulonguet curetta cet ethmoïde et trépana une mastoïdite apparue en même temps.

Je crois que la présence de signes purement nasaux et l'absence de signes orbitaires tiennent à l'origine traumatique de cette affection.

— **Moulonguet.** La communication précédente m'a d'autant plus intéressé que j'ai eu récemment l'occasion d'observer un cas où l'indication opératoire était très embarrassante à poser.

Il s'agissait d'une jeune fille de 12 ans qui nous était adressée de l'hôpital des Quinze-Vingt pour une exophtalmie très prononcée, survenue en l'espace de quelques jours. L'œil droit était rejeté en dehors et en avant. Cette exophtalmie était apparue en quelques jours après un coryza intense accompagné de mouchages abondants, surtout du côté droit. La température oscillait autour de 38° ; il existait une douleur assez vive à la pression au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite ; pas de conjonctivite, pas de chémosis ; intégrité des mouvements de l'œil, aucun trouble de la vision. J'ai cru qu'il s'agissait d'une ethmoïdite fluxionnaire de Vernieuve, mais les compresses chaudes, appliquées sans arrêt pendant une semaine, la vaccinothérapie, par injections de vaccin de Bruchettini n'ont amené aucune sédation des phénomènes. La rhinoscopie postérieure n'a donné aucun renseignement ; à la radiographie, très léger voile ethmoïdal.

Fallait-il intervenir ? J'étais extrêmement perplexe. Finalement, 10 jours après l'entrée de cette malade à Boucicaud, j'ai opéré par voie externe et ruginé la paroi orbitaire sur une profondeur d'environ 4 centimètres. Cette paroi interne de l'orbite ne présentait aucune altération ; j'ai trépané l'unguis sans trouver de pus ni de fongosité, simplement une muqueuse un peu épaissie. Les suites ont été extrêmement simples, la plaie s'est cicatrisée par première intervention, mais depuis douze jours que cette opération a été pratiquée, l'exophtalmie n'a pas rétrogradé.

L'opération par voie externe n'a donc rien donné ; peut-être aurais-je mieux fait de

curetter l'ethmoïde antérieur et l'ethmoïde postérieur par voie endonasale. Ce cas montre bien l'extrême difficulté qu'il y a à poser les indications opératoires dans ces ethmoïdites.

— **A. Bloch.** Je suis tout-à-fait d'accord avec Rouget et Lanos sur la fréquence assez grande de ces complications du côté de l'ethmoïde et du côté de l'orbite, particulièrement au cours des fièvres éruptives. C'est un point sur lequel on n'a pas assez insisté jusqu'à présent, car ces complications peuvent se voir au même titre que les complications auriculaires. Très souvent — et c'est ce qui m'a frappé — il y a association de complications du côté de l'oreille et du côté de l'ethmoïde.

Je me souviens d'un ou deux cas où nous avons à opérer la mastoïde ; nous en avons profité pour opérer l'ethmoïde, opération très simple puisqu'elle consistait en un coup de curette.

Peut-être, au point de vue de ce qu'a dit Rouget, de l'existence ou la non existence de signes du côté du nez, a-t-il été un peu absolu. Étant donné la très grande fréquence de signes de coryza plus ou moins purulent chez ces enfants, ce signe est évidemment d'une netteté beaucoup moins grande qu'on ne peut le constater chez l'adulte. Ceci serait donc un peu sujet à caution.

D'une façon générale, ce qui, je crois, caractérise, au point de vue clinique ces complications ethmoïdales et orbitaires, c'est leur tendance à l'extériorisation, aussi bien du plancher que du côté de l'orbite, extériorisation qui peut se faire soit vers la peau — et là on a des phénomènes de phlegmon péri-orbitaire et qui, quelquefois, forcent la main — soit du côté de l'orbite.

Je voudrais insister aussi sur le diagnostic différentiel, en quelque sorte ; on a parlé de forme fluxionnaire et de forme suppurée ; je crois que c'est une et même infection. Là il y aurait lieu de distinguer deux choses différentes : il peut y avoir une ethmoïdite qui, pour son compte, donne de la fluxion du côté de l'orbite ou plus exactement du côté des plans superficiels et des paupières ; il peut y avoir un phlegmon orbitaire assez profond, rétro-oculaire et qui peut donner justement cette exophtalmie : dans le cas auquel faisait allusion Moulouguet, rien n'empêche de supposer que son intervention était inutile mais qu'il est intervenu un peu tard ; ou bien sous une influence qui nous échappe, il s'est formé, à distance, un phlegmon rétro-orbitaire...

Le point le plus intéressant de la question, est de savoir à quel moment on a affaire à une forme fluxionnaire qui guérira sous un traitement médical ou vaccinothérapique par exemple, et à quel moment il y a quelque chose de collecté qui nécessite une intervention ?

— **Bouchet.** Je demanderai à Bloch quelle conduite il croit la meilleure. Trois fois à Hérolé j'ai vu des enfants qui ont fait des ethmoïdites ; j'ai incisé sans curetter l'ethmoïde et ils ont tous très bien guéri.

— **A. Bloch.** Il reste une impression d'extériorisation assez précoce et assez fréquente dans ces cas-là. Je crois qu'il faut faire des interventions extrêmement minimes, extrêmement économiques et rapides.

— **Bouchet.** J'ai été guidé en n'ouvrant pas l'ethmoïde par une observation d'un enfant que j'avais vu aux Enfants-Malades quand j'étais interne de Poulard, et à qui ont avait fait une large incision ; il s'en est suivi un gros effondrement ; cet enfant a fait une série de complications puis a perdu un œil. A ce moment, Poulard avait considéré qu'on avait eu tort d'ouvrir aussi largement son ethmoïde.

— **Moulouguet.** Tout-à-l'heure, Bloch nous a dit qu'il croyait facile de faire une incision cutanée pour ne pas laisser un abcès inaperçu dans la profondeur. Cette chose est re-

lativement facile à l'hôpital, mais quand le cas se présente en clientèle, c'est une chose extrêmement importante et grave. Que faire en pareil cas ?

— **A. Hautant.** Étant Chef de Travaux rhinologiques à la Clinique ophtalmologique du Professeur de Lapersonne, j'ai observé un certain nombre de complications orbitaires à la suite d'ethmoïdite, et voici les remarques que j'ai pu faire :

Je n'aime pas beaucoup la division de ces complications orbitaires en forme fluxionnaire, et forme suppurée, comme s'il s'agissait de deux maladies différentes. Ce sont en réalité deux stades d'une même affection : l'infection de la cavité orbitaire, à la suite d'une ethmoïdite. Comme dans tout phlegmon, elle peut rester au stade inflammatoire, rétro-céder et guérir spontanément, ou bien passer au stade suivant, de suppuration et exiger une ouverture au bistouri. Comme dans tout phlegmon, le passage à la suppuration sera reconnu par la recrudescence des signes locaux : tuméfaction, douleur et rougeur ; et par l'élévation progressive de la température. Inutile de chercher des signes qui opposent ces deux formes l'une à l'autre ; pour suivre leur évolution, il suffit d'étudier leurs symptômes locaux et généraux — comme on le ferait au doigt, s'il s'agissait d'un panaris.

Lorsque les signes cliniques : augmentation progressive de la rougeur, de la tuméfaction de la douleur et de la température, montrent que la suppuration est collectée, il est nécessaire de l'inciser pour l'évacuer. Cette incision se fera dans la paupière supérieure et dans l'angle interne de l'œil. L'incision faite, une question se pose : faut-il systématiquement ouvrir et trépaner l'ethmoïde antérieur ? Tout dépend de l'exploration de la paroi interne de l'orbite. Apparaît-elle macroscopiquement saine, il vaut mieux la respecter, car il m'a semblé que l'ouverture de l'ethmoïde dans la cavité orbitaire, entretenait la suppuration et prédisposait aux rechutes. Si l'on tombe sur une large perforation de l'os planum ou de l'os vinguis, alors il est préférable de réséquer complètement l'ethmoïde antérieur.

Les complications orbitaires des ethmoïdites affectent le plus souvent le type antérieur, en avant du globe oculaire. Elles se manifestent par une tumeur siégeant dans l'angle supéro-interne de l'orbite. Chez l'enfant cette tumeur s'étale et bientôt devient diffuse, gonflant toute la paupière supérieure. Chez l'adolescent, elle garde longtemps l'aspect tumeur, si bien que le malade va consulter le plus souvent l'ophtalmologiste qui pense à un kyste dermoïde. L'incision et le sondage conduisent dans l'ethmoïde, et le diagnostic est redressé.

Beaucoup plus rares, mais beaucoup plus graves, sont les complications orbitaires à type postérieur, en arrière du globe de l'œil. Elles sont caractérisées par une exophtalmie accentuée — l'œil étant repoussé en avant — un chémosis de suite très accusé. A mon avis, ces signes commandent l'exploration et le drainage immédiats de la cavité orbitaire. Faute de quoi, la perte de la vision peut survenir en quelques heures ainsi que je l'ai observé deux fois chez des enfants, et une fois chez un adulte. Le point de départ est une ethmoïdite postérieure, localisée et fermée, ouverte secondairement dans l'orbite. Il s'agit d'un abcès localisé dans un coin de la cavité orbitaire et non d'un véritable phlegmon de l'orbite ; son incision se fera dans l'angle supéro-interne de l'orbite et non dans l'angle inféro-externe, comme dans les phlegmons de l'orbite.

Il ne faut pas croire que les complications orbitaires s'observent toujours au cours d'ethmoïdites évidentes. Bien au contraire, il n'est pas rare que l'examen rhinologique reste négatif. Ce sont des ethmoïdites enkystées, le plus souvent antérieures, chez l'enfant, quelquefois postérieures chez l'adulte, qui s'ouvrent secondairement dans l'orbite, au lieu de se drainer dans le méat moyen ou le méat supérieur. Aussi passent-elles souvent inaperçues, à peine remarque-t-on un cornet moyen un peu congestionné. Seule, la radiographie permet de les déceler.

— **Lanos.** Je voulais insister à nouveau sur la nécessité qu'il y a à séparer l'ethmoïdite fluxionnaire de l'ethmoïdite suppurée.

Quand on se trouve en présence d'un enfant ayant une température élevée avec exophtalmie tellement marquée qu'on est obligé de faire une incision, il est difficile d'affirmer qu'il n'y a pas de pus. Je crois qu'il faut d'abord faire un traitement médical puis intervenir ensuite pour éviter toutes complications.

— **Baldenweck.** De cette discussion, il ressort que nous sommes tous à peu près d'accord. Il y a cependant une distinction à faire.

On a surtout envisagé ici les ethmoïdites chez l'enfant, mais il est évident que c'est un processus que nous voyons également chez l'adulte, et là il n'y a pas de discussion possible ; Il faut, dans tous les cas ouvrir en présence de menace de phlegmon orbitaire. Pour ma part j'en ai vu chez l'adulte, en assez grand nombre ; il s'agissait de sinusites chroniques qui, à la suite d'une avulsion dentaire avait déterminé une ethmoïdite ou une sinusite frontale qui s'est ouverte dans l'orbite.

Chez l'enfant, il faut, comme tout le monde l'a dit, distinguer deux cas, au moins théoriquement, la forme franchement suppurée et la forme fluxionnaire. Dans la forme suppurée, tout le monde est d'accord pour ouvrir le plus tôt possible ; dans la forme fluxionnaire, il n'est pas de même. Les Ophtalmologistes pensent que la plupart des ethmoïdites fluxionnaires, chez l'enfant, sont susceptibles de régression spontanée. Or, il n'en est pas toujours ainsi, et quand nous voyons ces malades, nous sommes obligés d'intervenir immédiatement parce que c'est généralement le moment où l'expectative des Ophtalmologistes a cessé, faute de résolution spontanée de la fluxion orbitaire.

L'ethmoïde, chez l'enfant, est seul pris, parce que c'est presque toujours la seule partie qui soit susceptible d'être infectée. Mais il y a des enfants qui ont des sinus frontaux très développés, et d'autres qui ont leur sinus maxillaire infecté.

Hautant se rappelle certainement d'une petite fille que nous avons vue ensemble et qui présentait un phlegmon orbitaire en rapport avec une ethmoïdite suppurée. Cette enfant avait non seulement l'ethmoïde suppuré ouvert dans l'orbite mais le sinus frontal et le maxillaire lui-même étaient ouverts dans l'orbite. Il y avait donc là trois perforations.

Dans le cas particulier, il ne s'agissait pas d'une suite de maladie infectieuse, mais d'une simple grippe. En résumé, quelle que soit la forme, à partir du moment où le malade nous arrive, il faut opérer sans attendre le résultat de la radiographie.

IV. Halphen. — Présentation de malade.

Le malade que j'ai l'honneur de vous présenter est âgé de 39 ans, c'est un marin dont la vie a toujours été très active ; Il s'est réveillé le matin du 15 novembre dernier avec une gêne notable pour causer et pour respirer. Douze jours plus tard, il a constaté qu'en plus de cette gêne, était apparue une tuméfaction à la partie externe du cou.

C'est à ce moment qu'il est venu nous trouver : nous avons observé un cornage léger, un peu de tirage et de la dysphonie.

Au Laryngoscope nous avons constaté une tuméfaction de la région aryténoïdienne, molle, lisse, onde d'apparence inflammatoire et nous avons porté le diagnostic de gomme. L'examen de sang semblait d'ailleurs le confirmer : Le Wassermann était fortement positif. Nous avons mis ce malade au traitement pendant un mois ; mais au bout d'un mois la tuméfaction avait augmenté de volume, la gêne était plus grande, et, fait nouveau, lorsque j'appuyais sur la masse extérieure, la tuméfaction disparaissait à l'intérieur du larynx : j'avais nettement l'impression d'un laryngocèle

avec deux poches, une extérieure cervicale, l'autre interne aryténoïdienne : j'ai fait faire une radiographie qui nous a montré une grosse poche claire, kystique. J'ai pratiqué alors, pour affirmer la diagnostic une ponction cervicale au trocart et la tumeur s'est affaissée. Dans le larynx, j'ai piqué la masse aryténoïdienne avec le galvanocautère et la tumeur s'est affaissée également. Le malade se croyait guéri et j'ai même pu alors découvrir les cordes vocales que je ne pouvais voir auparavant.

Mais dans l'après-midi je fus appelé d'urgence à l'Hôpital ; le malade étouffait et j'ai dû lui faire une trachéotomie d'extrême urgence ; la ponction au galvanocautère avait provoqué un œdème laryngé total. Au bout de trois jours, j'ai pu retirer la canule, mais la tumeur est revenue telle qu'elle était il y a deux mois.

— **III.** Je voulais vous dire que nous avons présenté, il y a quelques mois, à la Société, un malade qui présentait une lésion analogue à celle que l'on voit dans le larynx de ce malade, avec cette différence c'est qu'elle est un peu plus basse ; elle était non seulement dans le ventricule, comme elle est ici, mais elle refoulait toute la région de la corde vocale droite, elle saillait aussi dans le cou, et par intermittence, cela suppurait.

Nous avons opéré cette malade par la voie latérale et nous avons trouvé un kyste bronchial, d'origine congénitale qui a complètement guéri depuis.

— **Lemaitre.** Y a-t-il de l'air dans cette masse, ou y a-t-il une formation kystique embryonnaire ? Je crois qu'il y aurait lieu de faire une large ouverture par voie extérieure pour se rendre compte exactement des lésions, puis nous représenterons le malade lorsque nous aurons un diagnostic.

V. Bourgeois et III. — Sténose laryngée probablement tuberculeuse.

Femme de 52 ans, ayant depuis longtemps une tuberculose pulmonaire à évolution bénigne, chez qui le Wassermann est négatif et aucun antécédant syphilitique n'est retrouvé.

Enrouée depuis 22 mois, elle étouffe depuis 1 mois 1/2 et a présenté ces temps derniers des crises sérieuses de dyspnée laryngée avec tirage, ses cordes vocales sont réunies par une plaque de tissu blanchâtre triangulaire qui occupe toute la glotte sauf dans sa partie postérieure.

Il a été fait une biopsie qui n'a donné aucun résultat au point de vue d'une tuberculose possible.

Ajoutons que cette sténose n'est pas membraneuse mais présente une épaisseur notable.

Quelle raison avons-nous de prononcer le mot de sténose tuberculeuse ?

Cette malade, avons-nous dit, porte depuis longtemps une tuberculose pulmonaire chronique et sa lésion laryngée ressemble trait pour trait au larynx d'une malade que nous vous avons présentée autrefois avec Poyet et qu'un de nos collègues nous avait adressée avec le diagnostic de sténose laryngée consécutive au traitement galvano-caustique d'une tuberculose. La vue de la malade actuelle nous porte à nous demander si la première ma-

lade n'avait pas été tout simplement sténosée par le processus tuberculeux et non par le galvanocautère.

Cette question est intéressante car l'existence d'un rétrécissement tuberculeux du larynx n'est pas admise par tout le monde croyons-nous.

VI. Hautant. — Résultats fonctionnels de l'hémilaryngectomie, d'après mon procédé.

J'ai opéré ce malade, atteint de cancer intralaryngé, au mois d'octobre 1928, devant un certain nombre de nos collègues du Congrès français d'Oto-Laryngologie.

J'ai enlevé la moitié gauche du larynx, thyroïde, anneau du cricoïde, aryénoïde. Je n'ai respecté que le chaton cricoïdien.

Vous pouvez constater la disparition de l'aryénoïde gauche, par la dépression en marche d'escalier, à côté de la saillie de l'aryénoïde droit ; l'aplatissement antéro-postérieur de la moitié gauche du larynx ; la direction oblique de la fente glottique.

Malgré ces déformations, le malade ne présente aucune gêne de la déglutition, ni de la respiration. La voix est enrouée mais suffisante pour que le malade puisse se faire comprendre.

Depuis 3 ans et demi, j'ai pratiqué cette intervention une trentaine de fois, avec ces mêmes résultats fonctionnels. Je n'ai observé des insuccès fonctionnels que chez la femme, car la petitesse du larynx et la mollesse des cartilages obligent à laisser à demeure une canule à trachéotomie de petit calibre.

VII. H. Bourgeois. — Mastoïdite séreuse. Etude anatomique et radiographie.

Cette malade avait été reçue par le service d'urgence de l'hôpital où un médecin l'envoyait pour des douleurs mastoïdiennes. L'interrogatoire nous apprend qu'elle était sourde depuis 2 ou 3 mois ; elle avait une petite température oscillant entre 37°2 et 37°8 ; elle souffrait de la mastoïde, douleurs spontanées minimes, douleurs à la pression très marquées, particulièrement au niveau de la pointe.

Le tympan était un peu injecté au niveau de la membrane de Schrapnell et du manche du marteau, et surtout 2 petites lignes de niveau descendaient depuis le marteau jusqu'au bord inférieur de la membrane, limitant avec ce dernier un petit triangle où se voyait incontestablement une petite quantité de liquide par transparence. Nous avions donc là à n'en pas douter le reliquat d'une otite exsudative.

Les radiographies que nous vous présentons montrent un aspect gris de l'apophyse avec conservation des travées osseuses.

Cette radiographie intéressante confirmait l'absence de mastoïdite suppurée que faisait entrevoir le caractère séreux de l'otite. Il n'eut donc pas fallu intervenir.

Mais comme la malade mise en observation avait toujours cette petite

température et cette vive sensibilité au palper nous nous crûmes autorisé à demander à notre Interne Moatti d'ouvrir cette mastoïde.

Dès l'ablation de la corticale la gouge donna issue à une sérosité jaunâtre presque sous pression. Il n'y avait point d'ostéite. Les cellules avaient conservé leur dimension mais elles étaient remplies de sérosité et leur muqueuse était épaissie et œdématisée. Le liquide cu tivé fut trouvé stérile.

L'intérêt de cette observation nous paraît double : 1^o elle nous apprend l'existence de la mastoïdite séreuse correspondant à l'otite séreuse aiguë ou subaiguë ; 2^o elle confirme que l'aspect radiographique que nous avons rencontré là, et qui est si commun au cours des otites aiguës, correspond, comme on le pensait déjà, à des lésions muqueuses, et ne commande pas par lui-même l'acte chirurgical.

— **Worms.** Les clichés présentés par M. Bourgeois prouvent l'extrême sensibilité de la radiographie qui décèle les réactions les plus discrètes.

On ne doit jamais poser l'indication opératoire sur les seuls résultats de la radiographie. Ils doivent être confrontés avec ceux de la clinique.

— **Lemaître.** Je vais relater un cas qui est un peu différent de celui que nous a montré Bourgeois.

Il s'agit d'une otite aiguë mise en observation, réaction douloureuse, radiographie montrant une obscurité et une atteinte assez nette de la travée cellulaire. Étant donné, par ailleurs, l'examen clinique, mon assistant Maduro m'appelle d'urgence pour voir ce malade.

En examinant le cliché, j'ai constaté qu'il y avait non seulement le grisâtre, le flou, mais qu'il y avait aussi une altération très nette des travées inter-cellulaires, si bien que sur le vu seul de la radiographie, j'ai pensé qu'il fallait intervenir ; pourtant, l'état général étant assez bon, j'ai attendu, tant et si bien que la malade a fini par guérir.

Je considère donc qu'il faut être très prudent dans l'interprétation de la valeur de la radiographie. Lorsque celle-ci n'indique rien, on peut, à coup sûr, être certain qu'il n'y a pas lieu d'intervenir ; lorsqu'elle indique quelque chose, il faut faire une distinction et dans certains cas ne pas intervenir.

— **Bourgeois.** Ma radiographie n'est pas tout-à-fait négative ; elle montre une différence très nette entre les deux côtés, mais elle montre qu'il n'y a pas d'ostéite. Dans le cas présent, c'est la radiographie qui avait raison et la clinique qui avait tort.

— **Le Mée.** Je voudrais confirmer ce que dit Lemaître en vous contant l'histoire radiographique d'une mastoïde. Il s'agissait d'une jeune américaine qui avait fait une otite et une mastoïdite typique et la radiographie qui avait été faite par Cottenot avait montré une destruction complète des cloisons inter-cellulaires. Nous avions, par conséquent, toutes les indications pour opérer.

Or, cette jeune fille tenait à son esthétique ; elle me suppliait de ne pas l'opérer et cest alors que j'ai consenti à attendre cinq ou six jours. Nous avions fait des radiographies tous les deux jours, et vous pourrez assister à un retour progressif des cloisons inter-cellulaires, sur ces radios. C'est donc une chose très amusante que si on s'était borné à une seule radiographie, on opérât tout de suite. Ce qu'il faut, c'est faire des radiographies en série qui nous renseigneront plus qu'une seule radiographie.

— **Worms.** Ce que vient de dire Le Mée prouve qu'il y a des mastoïdes qui guérissent

sans intervention, et d'autre part, c'est qu'il peut y avoir des malades qui ont un passé mastoïdien lequel a laissé des traces indélébiles au niveau de la mastoïde et qui peuvent faire ultérieurement des poussées aiguës qui ne se marquent pas sur la mastoïde déjà modifiée ; c'est une question d'interprétation ; c'est au contact du malade qu'il faut interpréter les clichés.

— **Bourgeois.** M. Le Mée vient de nous dire qu'il a vu une première radiographie sur laquelle on ne voyait pas les cloisons intercellulaires, que plus tard, on les a vues progressivement et M. Worms dit « cela prouve que les mastoïdites peuvent guérir ». Or, je ne crois pas qu'une mastoïdite puisse guérir avec cette rapidité ni qu'elle puisse refaire des cloisons intercellulaires. Il faut interpréter la communication de Le Mée de la manière suivante : étant donné un œdème très accentué de la muqueuse des cellules, il peut y avoir une obscurité telle qu'on ne voit plus les travées inter-cellulaires et c'est quand cet œdème a disparu que l'on voit les travées cellulaires. On ne peut pas penser que dans le cas de Le Mée, les travées ont disparu et se sont reformées ; elles sont devenues plus apparentes.

— **Lemaître.** Je crois que la calcification joue un rôle énorme, et avant qu'il y ait disparition des travées, il peut y avoir un processus décalcification, ce qui fait qu'à la radio, tout se passe comme si les travées étaient disparues. Dans les travées, il y a deux choses : il y a le tissu osseux, puis il y a le calcium. A la radiographie, que voit-on ? On voit surtout le calcium. Nous savons que lorsqu'il va y avoir un processus d'ostéite, le calcium va se résorber ; alors, une radiographie peut nous montrer une travée qui existe encore mais qui a perdu son calcium, donc qui ne se montre pour ainsi dire pas à la radiographie.

— **Moulonguet.** Je me rattache à l'interprétation de M. Lemaître. Les travaux de Leriche ont montré que toutes les fois qu'il y avait des zones de congestion péri-osseuse, il y avait toujours décalcification osseuse.

VIII. *G. Worms et Lacaze.* — **Thrombophlébite suppurée sinuso-jugulaire. Ouverture du sinus latéral. Résection de la jugulaire interne.**

J'ai l'honneur de vous présenter, au nom de mon ami Lacaze et au mien, ce malade chez qui nous sommes intervenus pour une thrombo-phlébite suppurée sinuso-jugulaire gauche et pour une thrombo-phlébite pariétale du sinus latéral du côté opposé.

Voici dans quelles conditions le traitement de ces graves déterminations infectieuses a été conduit.

Au décours d'une méningite cérébro-spinale., à forme sévère, qui se compliqua de névrite bilatérale de la 8^e paire avec cophose absolue, ce jeune soldat fut pris, au début de mai dernier, d'une oto-mastoïdite gauche à streptocoques. Température : 40°.

Une mastoïdectomie large fut immédiatement pratiquée. Antre en position rétroméatique, plein de pus. Lésion d'ostéite de la région sous-antrale, s'étendant jusqu'à la pointe de la mastoïde, qui est réséquée. La poursuite des lésions n'amène pas à découvrir le sinus latéral.

L'intervention est suivie d'une sédation des symptômes. Chute de la température aux environs de 38°.

Trois jours après, brusque ressaut de la température à 40°. Pouls : 140. Frissons. Insomnie. La plaie qui suppure et contient du streptocoque hémolytique, est irriguée. Hémoculture.

Le lendemain, la fièvre se maintient entre 40 et 41°. En même temps, le malade accuse une légère douleur à la pression de la région carotidienne gauche, en avant du sterno-cléido-mastoïdien, mais sans qu'on perçoive de cordon induré.

Le résultat de l'hémoculture est positif au bout de vingt-quatre heures : streptocoques hémolytiques.

Le 8 mai, découverte du sinus latéral sur une partie de son segment vertical. Il apparaît bleu, sans battements, et un peu dépressible. Deux ponctions à la seringue ne ramènent pas de sang. Nous complétons alors la dénudation du sinus de la pointe à son coude et l'incisions suivant son grand axe.

Un caillot mis à nu, brunâtre, grumeleux, ramolli au centre, est extrait avec une pince, d'abord du côté du bout central où le sang apparaît abondant. Tamponnement hémostatique du sinus à la gaze au niveau de son coude.

Du côté périphérique, vers le golfe, pas d'hémorragie par la plaie sinusale ; il est impossible avec une curette fine introduite prudemment dans le vaisseau de rétablir le cours du sang vers le bas ; la thrombose paraît avoir gagné le golfe et la jugulaire.

Dans ces conditions, nous nous portons immédiatement à la région cervicale. Incision le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, commençant au niveau du cricoïde et se terminant au niveau du creux sous-angulo-maxillaire ; on isole le vaisseau en haut, jusqu'au-dessus de la branche externe du spinal, à 4 centimètres environs de la base du crâne. La veine présente deux aspects différents et très nets : en bas, normale jusqu'au bord supérieur du thyroïde, où son calibre diminue, sa paroi encore bleutée, apparaît épaisse, granuleuse, peu dépressible au doigt et animée de battements pulsatiles. Une ponction pratiquée à ce niveau demeure sèche.

Double ligature de la jugulaire, immédiatement au-dessus du tronc thyro-linguo-facial, demeuré indemne. Section de la veine entre les deux fils. On libère le bout supérieur qu'on isole progressivement de bas en haut, en ayant soin de faire récliner en avant la parotide et le nerf spinal en arrière.

Nous exerçons une traction prudente sur le vaisseau pour l'extérioriser au maximum et le sectionner de 3 centimètres au-dessous de la base du crâne.

Nous complétons la résection aux ciseaux des ganglions infectés qui n'ont pas été entraînés avec le tronc jugulaire. Hémostase.

Les deux plaies, mastoïdienne et cervicale, sont largement ouvertes.

Dès le soir, la température est descendue à 38°5. Le lendemain, elle tombe à 36°8, et cette défervescence brusque se maintient.

La guérison paraît assurée. Les plaies bourgeonnent normalement, mais, le 25 mai, une oto-mastoïdite droite se déclare à son tour.

Malgré une paracentèse immédiate, persistance de fièvre 39°, 40° de douleurs mastoïdiennes et apparition de frissons.

Le 27 mai, mastoïdectomie droite. Lésions comparables à celles du côté gauche. Fongosités dans l'antre, dans la trainée sous-antrale, ostéite de la pointe et d'un groupe cellulaire postérieur, dont l'éradication permet de découvrir le sinus latéral. Il apparaît de couleur bleu, animé de légers battements, un peu déprimé.

Une première ponction à l'aiguille ne retire pas de sang. Une deuxième pratiquée 2 centimètres plus haut en retire difficilement une petite quantité.

Dénudation large de la pointe de la mastoïde au coude. L'incision montre un thrombus crurorique en formation et n'obturant pas complètement la lumière du vaisseau (Thrombo-phlébite pariétale). On l'enlève facilement à la curette : hémorragie franche par le bout central et le bout inférieur ; tamponnement à la mèche.

Suites simples. La température revient en deux jours à la normale. Absence de réaction céphalique malgré le tamponnement des deux sinus latéraux. Pas de céphalées, ni de congestion de la face.

La plaie cicatrise normalement. Cette fois la guérison est définitive.

Plusieurs points méritent d'être relevés dans cette observation et se résument :

- 1° Aux éléments de diagnostic de la phlébite du sinus latéral ;
- 2° A l'innocuité de la suppression du courant de retour par tamponnement des deux sinus, en cas de thrombo-phlébite bilatérale ;
- 3° A la valeur du mode opératoire suivi pour traiter la thrombo-phlébite sinuso-jugulaire.

1° On ne peut se guider sur les résultats de l'inspection directe d'un sinus latéral pour diagnostiquer sa thrombose. Ce vaisseau peut avoir conservé sa coloration bleu foncé ordinaire, ne pas présenter de battements pulsatiles, offrir une résistance élastique et cependant contenir déjà un caillot évolué.

Inversement, il peut être d'aspect purulent, sanieux et demeurer perméable (périphlébite suppurée).

Seules, les ponctions répétées en deux points au moins de son trajet mastoïdien donnent, malgré quelques causes d'erreurs (thrombose pariétale), une quasi certitude.

Ce fait a déjà été signalé. Notre observation le confirme une fois de plus ;

2° On peut accepter comme démontré que la résection de la jugulaire avec tamponnement du sinus latéral d'un côté, et le tamponnement du sinus latéral du côté opposé n'entraînent aucun trouble, aucun accident d'ordre circulatoire, en particulier, pas d'œdème de la face ni de signes d'hypertension crânienne.

Il est vrai que, dans notre cas, les deux interventions ont été faites à deux semaines d'intervalle. La circulation collatérale a eu le temps de s'établir ;

3° Enfin, et c'est une particularité que nous désirons souligner, la ligne de conduite que nous avons suivie, négligeant l'attaque directe du golfe de la jugulaire, nous paraît l'intervention de choix dans un grand nombre

de cas de thrombo-phlébite-sinuso-jugulaire. Elle nous a personnellement donné 4 succès.

La découverte du golfe par l'un quelconque des procédés décrits (procédés de Grunert, de Lombard, de Mouret, etc.) ne laisse pas que d'être une intervention souvent laborieuse, de nuire à la résistance générale d'un sujet déjà profondément infecté, d'exposer même à certains accidents tels qu'une réaction méningée et surtout à une paralysie du nerf facial et du spinal.

Sans ouverture du golfe, nos malades ont guéri et nous ne pouvons nous empêcher de garder quelque scepticisme à l'endroit du dogme longtemps classique de la nécessité d'ouvrir le golfe quand il est thrombosé.

L'exérèse aussi haute que possible du tronc jugulaire, nous paraît donner toute garantie.

Autant nous estimons nécessaire de poursuivre le thrombus dans le bout central, jusqu'au pressoir d'Hérophile, s'il y a lieu, ainsi que nous l'avons fait tout récemment encore chez un de nos malades actuellement convalescent, autant nous considérons comme inutile la libération, au prix d'une besogne souvent complexe et dangereuse du bout inférieur, quand ce dernier atteint ou dépasse le golfe.

Nous le répétons : la résection haute du tronc jugulaire donne alors, à moins de frais, d'excellents résultats.

Dans les thromboses simples du sinus latéral, sans propagation au golfe, quand, le caillot extrait dans son entier, l'écoulement du sang s'es. fait pour le bout inférieur, nous ne pratiquons jamais la ligature et encore moins la résection du tronc jugulaire.

Celle-ci n'est indiquée, à notre sens, que lorsqu'on n'a pu déboucher le bout inférieur par la seule voie mastoïdienne.

En matière d'infections veineuses d'origine otique, l'acte chirurgical conserve toujours le premier pas. Il tend même vers des interventions de plus en plus larges, telles que cette résection de la jugulaire thrombosée qui, de date assez récente, encore assez rarement pratiquée, supplante heureusement la simple ligature ou le curettage intraveineux.

La thérapeutique médicale ne saurait être qu'un adjuvant du traitement chirurgical.

Nous avons guéri nos malades uniquement par l'ablation du thrombus, sans intervention de sérothérapie ou de médicaments quelconques.

Ceux-ci ne doivent cependant pas être négligés dans certains cas de septicopyohémie grave, sans thrombo-phlébite des gros vaisseaux ou lorsque la chirurgie est demeurée impuissante à juguler l'infection générale.

IX. G. Worms et Lacaze. — Paralysie oculomotrice consécutive à un gros kyste paradentaire opéré.

Ce malade a été opéré récemment d'un énorme kyste paradentaire gauche. Il portait depuis quelques semaines une tuméfaction de la face antérieure du maxillaire supérieur qui remontait jusqu'à la région sous-orbitaire.

Il existait une légère crépitation parcheminée au niveau de la fosse canine et la pression était un peu douloureuse à ce niveau.

Il n'existait pas de suppuration nasale ni de déformation du plancher nasal à gauche.

Pas de dents absentes, mais la prémolaire supérieure gauche présente une carie du 3^e degré et est sensible à la pression.

On pratique l'extraction préalable de la prémolaire cariée dont l'apex est en partie résorbé.

La cavité alvéolaire reste fistuleuse.

Huit jours après, le kyste est opéré. Incision gingivolabiale gauche. Résection prudente de la paroi antérieure du sinus maxillaire pour éviter de déchirer la paroi du kyste.

Agrandissement de cette brèche ; clivage du kyste qui a envahi presque toute la cavité sinusienne et remonte jusqu'au plancher de l'orbite. On le sépare assez facilement de la paroi osseuse. Le décollement se poursuit en dedans, en dehors et en arrière.

Deux points adhérent : l'un en dedans vers la paroi nasale (méat inférieur) ; l'autre, inférieur, au niveau de l'alvéole de la première prémolaire.

La poche kystique est complètement enlevée : elle renfermait un liquide louche. On est alors en présence d'une vaste cavité, à parois congestionnées, saignantes au moindre contact.

En raison de l'infection du kyste et aussi de ses connexions intimes avec la paroi osseuse du méat inférieur nous établissons une communication large avec la fosse nasale correspondante en réséquant une partie de la paroi sinuonasale.

Tamponnement pendant 24 heures. Suites d'abord simples ; mais après six jours, le malade accuse de la *diplopie verticale*, et l'examen montre une certaine limitation de l'excursion de l'œil vers le bas. Les symptômes s'accroissent et l'œil a tendance à se fixer en position de regard vers le haut.

Dans l'idée qu'il s'agit d'une réaction inflammatoire de la paroi orbitaire inférieure, nous décidons d'explorer cette paroi en passant par le sinus.

Sous anesthésie locorégionale nous agrandissons la brèche de la fosse canine et découvrons le plancher de l'orbite que nous trépanons largement à la fraise électrique. Le sac orbitaire est tendu ; nous l'incisons au bistouri et introduisons prudemment une pince de Kocher en plein tissu graisseux de l'orbite.

Il ne sort pas de pus mais simplement une sérosité sanguinolante. Drain dans la brèche orbitaire ressortant par la cavité sinusale.

Le globe reprend progressivement sa mobilité normale. La diplopie disparaît et je vous présente aujourd'hui le malade guéri.

En somme il s'est agi d'une poussée de cellulite orbitaire inférieure purement oedémateuse, qui s'est développée à la suite de l'éradication d'un grand kyste paradentaire infecté.

Cette variété de complication est assez rare pour que nous ayons jugé intéressant de vous en soumettre un nouvel exemple.

EN MARGE DE LECTURES

UNE CONCEPTION NOUVELLE DE L'ÉPREUVE GALVANIQUE

Gosta Dohlman. — **Recherches expérimentales sur la réaction vestibulaire galvanique** ⁽¹⁾.

Depuis près de 60 ans qu'elle est connue, l'épreuve galvanique a donné lieu à de multiples recherches. Nombreuses sont les théories qui ont été proposées, où l'on retrouve les noms les plus illustres de l'otologie et de la neurologie. Cependant, ni les expériences ni les théories n'ont réussi à éclaircir des phénomènes décidément très complexes, et, dans la pratique, l'épreuve galvanique auriculaire ne joue qu'un rôle tout à fait secondaire. Or, voici qu'un auteur scandinave propose une solution qui séduit non seulement par son originalité, mais encore par la qualité des expériences sur lesquelles il croit pouvoir s'appuyer. Il a paru intéressant de donner ici une analyse critique détaillée de ce travail.

Si l'on veut connaître l'état actuel de la question, il est nécessaire de passer en revue les travaux qui ont été publiés sur ce sujet. C'est ce que nous ferons d'après le mémoire de GOSTA DOHLMAN.

C'est PURKINJE le premier qui a observé la réaction, et HITZIG qui le premier l'a décrite en 1871. Il l'attribuait à l'action du courant sur le cerveau. SPAUER en 1880, et plus tard MACH et BREUER pensaient que le courant galvanique agissant sur les ampoules des canaux semi-circulaires donnaient lieu à des mouvements réactionnels dans le plan du canal excité, comme cela se produit au cours des épreuves calorique et rotatoire. Toutefois, SPAUER, constatant la persistance de la réaction après destruction des canaux semi-circulaires, ne pensait pas que ce fut là la cause unique de la réaction. BREUER parvint à isoler les ampoules des canaux du pigeon, et à les exciter de manière que toute action sur le cerveau pût être exclue. Il constata dans ces conditions qu'une excitation galvanique portant sur les canaux sagittaux et frontaux ne donnait qu'une réaction « diffuse », identique à celle qu'on obtient en pratiquant l'épreuve dans des conditions normales. Seul, le canal horizontal interrogé répond par des mouvements dans le plan horizontal, mais tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre. Ces faits ne furent pas confirmés par EWALD. Cet auteur après plusieurs centaines d'expériences conclut à l'impossibilité d'interroger isolément chaque am-

(1) *Acta Oto-Laryngologica*, VIII, *Supplementum*, 1929, 48 p. (en allemand).

poule, la réaction obtenue étant toujours diffuse. Le point d'application du courant (Angriffspunkt) n'est pas l'épithélium sensitif des ampoules, mais seulement les dernières ramifications du nerf vestibulaire. STREHL a rejeté ces conclusions ; ce n'est, dit-il, ni l'épithélium sensoriel, ni les ramifications nerveuses, ni le tronc du nerf lui-même qu'on interroge, car la réaction galvanique subsiste indentique après destruction du labyrinthe, même quand on doit supposer qu'une dégénérescence secondaire du nerf est intervenue. C'est donc le passage du courant à travers le cerveau qui donne lieu à la réaction. Pour confirmer ces vues STREHL a recherché la réaction galvanique chez les sourds muets : il l'a trouvée absente dans 10 % des cas, chiffre sensiblement identique à celui que l'on obtient chez des sujets normaux (pas de réactions dans 6,40 % des cas). Ces chiffres donnés par STREHL diffèrent assez notablement de ceux obtenus par ALEXANDER et KREIDL, selon lesquels les sourds-muets ne réagissent à l'épreuve galvanique que dans 36 % des cas. Mais ces derniers auteurs précisent que si la réaction est absente dans 31,2 % des cas de surdi-mutité congénitale, ce chiffre s'élève à 71,2 % dans la surdi-mutité acquise ; et cette différence entre les deux catégories de sourds-muets acquière une très grande signification quand on la compare aux recherches anatomo-pathologiques de MYGIND, lequel a montré que des modifications anatomiques considérables s'observent dans 35,3 % des cas de surdi-mutité congénitale et dans 85 % des cas de surdi-mutité acquise.

JENSEN (1896) a pensé résoudre le problème (point d'application ou d'action du courant) en comparant la réaction obtenue chez des pigeons normaux et celle obtenue chez des pigeons labyrinthectomisés depuis un an. On trouve en effet, entre les deux groupes d'animaux des différences considérables : le pigeon privé de labyrinthe ne réagit que faiblement, et encore faut-il une intensité beaucoup plus grande que celle nécessaire chez un animal normal. Et JENSEN conclut qu'une réaction galvanique normale suppose un vestibule normal. GOSTA DOHLMAN fait remarquer que un an après labyrinthectomie, une dégénérescence a dû intervenir entraînant des altérations bien au delà du labyrinthe.

Tel était l'état de la question en 1906, année mémorable où parurent les recherches de BARANY. Jusqu'alors, en dehors des physiologistes, les neurologues à peu près seuls s'étaient intéressés à ce problème, et BABINSKI le premier qui pensait que cette épreuve interrogeait le labyrinthe périphériques : une affection auriculaire unilatérale entraîne une chute sur l'oreille malade quel que soit le sens du courant. Admises par NAPIERALSKY, CROS et WEBER, ces conclusions furent vivement combattues par LERMOYEZ pour lequel au contraire l'épreuve galvanique interroge les centres nerveux. Comme LERMOYEZ, BARANY rejeta d'abord les règles établies par BABINSKI. Il constata la persistance de la réaction après labyrinthectomie, et la possibilité d'obtenir chez l'homme une réaction galvanique typique en excitant le nerf vestibulaire mis à nu après labyrinthectomie. C'est en partant de ces faits que BARANY a édifié sa théorie de l'électrotonus vestibulaire : l'effet du courant électrique est de provoquer et d'entretenir dans le nerf,

et suivant le pôle appliqué soit un anélectrotonus, soit un cathélectrotonus, c'est-à-dire soit une diminution, soit une exaltation de l'excitabilité et de la conductibilité du nerf ; de ce fait, le « tonus » physiologique issu du labyrinthe se trouve soit affaibli soit accru.

Ces conclusions, admises par HUBBY, furent combattues par BRUNINGS qui remit en honneur l'origine périphérique de la réaction. Il n'y a pas, dit-il dans le nerf, de sens du courant, et d'ailleurs, contrairement à tous les nerfs de l'économie, on trouve ici non pas une réaction d'ouverture et de fermeture, mais une réaction continue, fonction du courant continu. Le courant agit soit par transport des particules en suspension dans l'endolymph (Kataphorèse), soit par transport du liquide lui-même (Electroendosmose). Ainsi l'excitation galvanique se résoudrait en une excitation mécanique identique aux excitations calorique et rotatoire.

Parmi les recherches cliniques intéressantes au point de vue de la signification de l'épreuve, il faut citer celles de BRUNINGS lui-même qui a décrit le « signe galvanique de la fistule », consistant en ceci que l'intensité nécessaire pour provoquer la réaction galvanique est plus faible en cas de fistule du labyrinthe que normalement, même quand il y a excitabilité diminuée à l'épreuve calorique et pneumatique, comme si la fistule créait un passage particulièrement facile au courant. HOFER a même annoncé que cette hyperexcitabilité du labyrinthe fistulisé est suffisante pour qu'en interrogeant le côté sain on obtienne une réponse du côté malade avant même d'avoir pu exciter le côté sur lequel est posée l'électrode : c'est la « réaction galvanique paradoxale ». Enfin HITZIG, BARANY, RUTTIN, BECK et plusieurs autres ont étudié l'effet d'une excitation monopolaire biauriculaire, méthode qui permettrait de mettre en évidence une légère différence d'excitabilité entre les deux labyrinthes.

En résumé, on voit que l'effort constant des expérimentateurs a cherché à déterminer sur quelle partie de l'appareil labyrinthique porte l'excitation galvanique. Trois théories s'opposent les unes aux autres : vestibulaire, tronculaire et centrale. C'est ce même problème que GOSTA COHLMAN pense avoir résolu au moyen d'expériences que nous résumerons d'après son mémoire.

Comme la plupart des auteurs, DOHLMAN a constaté que l'ouverture du labyrinthe, même lorsqu'elle est suivie de cautérisation chimique ne supprime pas la réaction galvanique. Bien au contraire, en enregistrant les secousses des muscles oculaires avant et après labyrinthectomie, il a constaté que le nystagmus était dans le second cas plus intense que dans le premier, ce qu'il faut attribuer, dit-il, à un passage plus aisé du courant. Celui-ci n'a-t-il pas cependant une certaine action sur les particules en suspension dans le liquide endo-lymphatique ? Pour s'en assurer, DOHLMAN prélève un appareil vestibulaire membraneux, le transporte dans une chambre à numération globulaire remplie de liquide endo-lymphatique préalablement prélevé, et fait passer un courant galvanique dans cette préparation. En l'examinant au microscope, il ne constate aucun mouvement, d'où il suit que le courant n'exerce aucune action cataphorétique sur l'appareil vestibulaire. Au total

l'épreuve galvanique n'interroge pas l'appareil labyrinthique périphérique : elle ne peut donc agir que sur le nerf lui-même ou sur les noyaux vestibulaires.

Au point de vue physique, il est infiniment probable que le nerf subit l'influence du courant, car il se trouve entouré d'un épais canal osseux qui joue le rôle d'un isolant ; ainsi quand le courant sera parvenu jusqu'au nerf, il le suivra dans toute sa longueur. En fait, quand avec les électrodes convenables on excite directement le nerf, on obtient une réaction galvanique typique, qui change avec le sens du courant. De plus, 0,1 M. A. suffisent pour donner une réaction de même intensité que celle obtenue avec 1 ou 2 M. A. en application bipolaire ordinaire. Et ceci résulte des conditions anatomiques dans lesquelles se trouve le nerf ainsi qu'il a été dit. Ainsi la réaction est incontestablement produite par une action portant sur le nerf lui-même, on verra d'ailleurs plus loin comment l'auteur croit pouvoir éliminer toute intervention des noyaux vestibulaires. Reste à expliquer la nature de cette réaction. Faut-il en particulier admettre l'hypothèse de BARANY, l'hypothèse d'un électrotonus vestibulaire ? Nous ne pouvons reproduire en détail les expériences très ingénieuses réalisées par DOHLMAN pour élucider cette question, mais voici en bref ses conclusions. Le tonus électrique peut être considéré comme étant la résultat de la disposition très particulière des pôles : le pôle périphérique se trouve localisé au nerf isolé, comme nous l'avons dit, dans un canal osseux. Le pôle central représenté par le liquide céphalo-rachidien est au contraire diffus. Entre les deux on peut concevoir un état d'équilibre qu'il est possible de faire varier. Or ces variations ne modifient pas la réaction, seul le changement de sens du courant peut amener ce résultat. L'hypothèse de BARANY ne saurait donc être acceptée.

Si l'on sectionne le nerf vestibulaire dans son trajet intracrânien, et que l'on pratique l'épreuve galvanique, on constate que la réaction a totalement disparu. Et de plus, si l'on excite le bout central du nerf sectionné, on n'obtient qu'une réponse presque nulle, simple secousse oculaire à l'ouverture et à la fermeture du courant. De ces deux expériences qui sont évidemment fondamentales dans la démonstration de DOHLMAN il faut tirer plusieurs conclusions, et la première c'est que les noyaux vestibulaires ne sont pas interrogés par l'épreuve galvanique. Ce n'est pas non plus l'épanouissement périphérique du nerf, puisque la labyrinthectomie ne modifie pas la réaction. Quelle est donc la formation anatomique située entre le vestibule et le nerf intracrânien dont la présence est indispensable pour obtenir une réaction ? Cet organe, c'est le ganglion vestibulaire, le ganglion de Scarpa, c'est lui et lui seul qui est interrogé par l'épreuve vestibulaire.

Il est bien difficile de se rendre un compte de l'action exacte du courant sur les ganglions vestibulaires. On serait tenté de le résumer en disant que un pôle négatif augmente l'excitabilité du nerf, tandis qu'un pôle positif la diminue au contraire. Mais il est peu probable que cette conception soit exacte. En effet, si assimilant le ganglion cochléaire au ganglion vestibulaire, hypothèse parfaitement légitime, on recherche l'influence du courant

sur la conduction osseuse, on voit que cette influence est nulle, le Weber n'est pas latéralisé du côté du pôle négatif. D'ailleurs on sait que la position de la tête est sans influence sur la réaction galvanique. Bref, qu'il s'agisse du cochléaire ou du vestibulaire, l'effet du courant n'est pas d'augmenter « l'excitabilité de l'organe périphérique, ni la conductibilité du nerf ».

L'existence d'un tonus vestibulaire physiologique paraît très vraisemblable. Quelle est l'origine de ce tonus ? Pour les uns il est la conséquence d'excitations permanentes recueillies dans l'appareil vestibulaire (BRUNNER), pour d'autres il résulte au moins partiellement (BARANY), d'excitations au niveau des terminaisons musculaires, et en particulier au niveau des muscles des yeux. Dans le premier cas on peut supposer qu'il y a des modifications incessantes dans la tension du liquide endolymphatique, entretenues par exemple par les battements du pouls. Peut-être aussi l'action de la pesanteur intervient-elle sur l'appareil otolithique ? Dans le second cas, l'influence tonique des muscles oculaires constituerait comme le pense BARTEL, une disponibilité constante dont dispose chaque labyrinthe pour provoquer un nystagmus homolatéral ; toute modification dans cet équilibre tonique (Tonusgleichgewicht) entraîne chez l'homme un nystagmus d'une certaine forme et d'une certaine intensité, chez l'animal une déviation des yeux, de la tête et du corps. Or toutes ces théories, et en particulier celles qui font de l'appareil labyrinthique périphérique la source du tonus vestibulaire, DOHLMAN les rejette en bloc. Le tonus labyrinthique siège non dans l'organe vestibulaire et ses annexes, mais dans le ganglion vestibulaire. C'est l'expérience suivante, huit fois répétée qui le lui démontre : chez un lapin auquel on a détruit les deux labyrinthes, la section intracrânienne d'un nerf vestibulaire détermine exactement les mêmes réactions qu'une labyrinthectomie unilatérale. Peu importe la date (après la labyrinthectomie double) de l'intervention ; les phénomènes sont seulement plus intenses quand l'opération est précoce. Par cette intervention se trouve rompu l'équilibre tonique entre les deux ganglions. Si la labyrinthectomie unilatérale entraîne les réactions que l'on sait, cela tient, non à la destruction de l'épithélium sensoriel, mais aux modifications histologiques et chimiques que celle-ci entraîne dans le ganglion vestibulaire lui-même. A la lumière de ces faits on peut concevoir l'action du courant galvanique sur le ganglion de SCARPA : modification des aptitudes fonctionnelles des cellules soit dans le sens d'un renforcement du tonus (cathode à l'oreille), soit dans le sens d'une diminution du tonus (anode à l'oreille).

Jusqu'à présent, dans son exposé, DOHLMAN s'est constamment appuyé sur des expériences personnelles. Dans son désir d'analyser plus complètement l'épreuve, il s'engage maintenant sur le terrain mouvant des hypothèses, tout en reconnaissant lui-même la nécessité d'une nouvelle expérimentation. Les cellules du ganglion vestibulaire sont en rapport avec les canaux semi-circulaires d'une part, l'appareil otolithique d'autre part. Lequel de ces deux groupes est interrogé par l'épreuve galvanique ? Ce n'est pas le groupe semi-circulaire ; car dans cette hypothèse il faudrait admettre avec EWALD et BARANY l'inégale excitabilité des crêtes ampul-

liaires, ou ce qui revient au même la prédominance des fibres nerveuses (et des cellules ganglionnaires) susceptibles de donner un nystagmus homolatéral ? En effet, si les fibres issus des crêtes sont en nombre ou en qualité égales, l'excitation électrique demeurera sans effet : deux actions de même intensité de sens contraire s'annulent. Or cette inégale répartition des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires (ou cette inégale excitabilité des crêtes ampullaires). DOHLMAN ne l'admet pas, et il se réserve de publier ultérieurement les motifs de sa conviction. Il ne reste donc qu'une hypothèse possible : l'épreuve galvanique agit sur les éléments otolithiques du ganglion de Scarpa. Une expérience de LORENTE DE NO fournit à l'auteur une remarquable occasion de vérifier son hypothèse : par une lésion du noyau triangulaire L. DE NO a réussi à obtenir chez le lapin la disparition des réflexes toniques, avec conservation des réflexes propres aux canaux semi-circulaires (nystagmus, etc...). Or sur un animal ainsi préparé, DOHLMAN a constaté qu'il était impossible de provoquer le réflexe galvanique, alors que le réflexe rotatoire était en effet conservé. Le même phénomène aurait été observé en clinique, paraît-il. En résumé, le courant galvanique agit sur le ganglion vestibulaire ; cette excitation est sans effet sur les éléments semi-circulaires de ce ganglion, parce que les fibres nerveuses susceptibles de donner lieu à un nystagmus homolatéral et hétérolatéral sont en nombre égal et que leur excitation simultanée s'annule nécessairement. Au contraire sur les éléments otolithiques il ne saurait y avoir compensation, ce sont eux et eux seuls qui réagissent par le nystagmus et les autres phénomènes qui caractérisent l'épreuve galvanique. Sans doute on peut objecter que le nystagmus n'est pas une réaction otolithique. Mais cela tient uniquement à ce que les excitants normaux de l'appareil otolithique (l'action de la pesanteur) sont de faible intensité. Il en est de même pour les canaux semi-circulaires : pour les canaux comme pour le vestibule otolithique une excitation faible donne d'abord une réaction tonique, l'élément clonique n'apparaît que si l'excitation atteint une certaine intensité.

Tel est, suivi pas à pas, l'exposé de DOHLMAN. On espère ne pas l'avoir trahi. Il ne manque certes pas de hardiesse, et l'on a pu voir que les théories les plus classiques, les noms les plus vénérés n'ont pas trouvé grâce devant lui. Sous la réserve que les expériences qu'il énonce seront confirmées, faut-il le suivre dans ses conclusions ? Il convient d'abord de remarquer qu'un des premiers effets de la théorie de DOHLMAN est de séparer radicalement l'épreuve galvanique des épreuves calorique et rotatoire. Il semble bien cependant qu'il y a plus qu'une analogie verbale entre l'action d'un pôle négatif d'une part, une injection d'eau chaude et une rotation hétéro-latérale d'autre part. Cette remarquable identité dans les réactions obtenues, identité que renforce encore à notre avis la réaction nystagmique post-galvanique que nous avons décrite ici-même ⁽¹⁾, ne rend-elle pas infiniment probable une communauté de voies conductrices, et de noyaux centraux chargés d'élaborer les sensations ? Il semble que DOHLMAN ait fait trop bon

(1) *C. R. Soc. Biol.*, 21 avril 1928 et *Ann. Mal. Oreille*, 1928, n° 5.

marché des faits antérieurement connus et qui témoignent de l'influence de l'appareil labyrinthique et surtout des noyaux vestibulaires, dans l'épreuve galvanique. Nous avons indiqué ailleurs les arguments qui limitent en faveur d'une action, limitée sans doute mais réelle, du labyrinthe périphérique. En voici une nouvelle preuve : on sait que dans l'épreuve galvanique classique (méthode bipolaire) le nystagmus obtenu est presque toujours du type rotatoire pur, avec parfois une composante horizontale. Or, si chez un sujet porteur d'une vaste perforation tympanique on pratique une épreuve monopolaire intra-auriculaire au moyen d'une solution électrolytique, on observe un nystagmus rotatoire pur. Ce phénomène ne peut s'expliquer que par une action élective ou prédominante du courant sur le canal horizontal particulièrement accessible à la solution électrolytique au niveau de l'aditus. Et lorsque DOHLMAN porte sous le microscope un appareil vestibulaire membraneux afin de voir l'action du courant galvanique, on conviendra que cette expérience ne prouve rien contre les théories de BRUNINGS, car la pièce anatomique ainsi obtenue n'a véritablement aucun rapport avec un labyrinthe normal entouré de multiples connexions vasculaires et nerveuses. De même il nous est bien difficile d'admettre que les noyaux vestibulaires ne jouent aucun rôle dans l'épreuve galvanique. LORENTE DE NO en effet a montré, et nous-même lui avons vu réaliser cette expérience, que l'excitation directe de la substance réticulée du bulbe donne un nystagmus absolument identique à celui obtenu dans l'épreuve galvanique normale. D'une façon générale d'ailleurs, on peut se demander si les expériences de DOHLMAN entraînent bien la conclusion que lui-même leur donne. Et, peut-être, pour les interpréter n'est-il pas nécessaire d'attribuer au ganglion de Scarpa une fonction aussi éminente. Le ganglion vestibulaire, le ganglion cochléaire, ainsi d'ailleurs que tous les ganglions des nerfs sensitifs crâniens ont été justement assimilés aux ganglions des racines postérieures de la moelle. La fonction essentielle de tous ces ganglions est une fonction trophique. Lorsque la section du nerf est faite au-delà du ganglion, le bout central reste intact anatomiquement et physiologiquement ; au contraire, lorsque la section est faite en deça du ganglion, la dégénérescence Wallérienne entraîne très rapidement la mort du bout central du nerf sectionné. Aussi lorsque DOHLMAN, chez un animal antérieurement labyrinthectomisé, sectionnant le nerf vestibulaire constate que désormais l'épreuve galvanique ne donne aucun résultat, il est permis de se demander si ce résultat n'est pas uniquement dû à la dégénérescence du nerf : les noyaux vestibulaires ne réagissent plus parce qu'aucune excitation ne leur parvient désormais. Il est vrai que l'excitation du bout central du nerf immédiatement après la section ne donne qu'une réaction tout à fait rudimentaire, mais il convient de remarquer que, à ce moment, l'animal présente une violente réaction nystagmique hétéro-latérale sans doute peu modifiable par le courant galvanique ⁽¹⁾. En fait, de toutes les expériences de DOHLMAN, la plus remarquable nous paraît être celle-ci : production d'un nystagmus hétéro-latéral intense par

(1) Il serait intéressant de savoir ce que donne l'excitation directe du nerf vestibulaire, immédiatement après labyrinthectomie unilatérale.

section du nerf vestibulaire chez un animal antérieurement labyrinthectomisé. Mais c'est précisément parce que cette intervention entraîne les mêmes conséquences qu'une simple trépanation labyrinthique qu'il nous paraît illégitime de faire intervenir le ganglion vestibulaire : dans les deux cas il y a traumatisme labyrinthique violent, et il se peut que le nystagmus observé soit la réponse des noyaux vestibulaires à ces excitations.

Raoul CAUSSÉ.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ VIENNOISE DE RHINO-LARYNGOLOGIE

Séances de l'année 1928 ⁽¹⁾

Cette société mène toujours une vie très active. Elle compte 100 membres titulaires dont 24 non autrichiens et 37 membres correspondants. Les statuts n'ont prévu que 10 séances par an. Mais la quantité de communications et démonstrations oblige la Société à faire deux séances supplémentaires. Le Président de la Société est le prof. HAJEK.

A la séance du 10 janvier, des cas intéressants, quoique rares, ont été présentés. Ils sont décrits avec tous les détails dans le compte-rendu officiel. Ici, nous ne pouvons les mentionner que pour leur côté particulièrement intéressant. Ainsi dans le cas que HOFER présente sous le titre de **Sténose congénitale de l'œsophage**, le malade, un enfant de 12 ans, a été envoyé à la clinique avec le diagnostic de dysphagie psychogène. Il semble que Hofer lui-même avait accepté ce diagnostic puisque, à un essai de gavage par le tube œsophagien, il s'est aperçu qu'il pouvait bien s'agir d'autre chose que d'un trouble nerveux. En effet, l'œsophagoscope et l'examen par les rayons X ont permis de rectifier le diagnostic. Il faudra longtemps encore avant que les médecins prennent comme habitude de radiographier et d'œsophagoscoper les malades atteints de dysphagie avant d'introduire à l'aveugle des instruments dans l'œsophage. Evidemment, chez un enfant, où les anamnestiques ne parlent pas de brûlures, ni de possibilité d'un corps étranger, on pense à des troubles nerveux. Mais il faut songer aussi malgré sa rareté — dans la littérature on ne connaît que 45 cas jusqu'à présent — à la sténose congénitale de l'œsophage.

Nos lecteurs se rappellent peut-être une nouvelle maladie du larynx décrite par MENZEL sous le nom de **Parakératose du larynx**. Tous les cas observés jusqu'à présent par Menzel, et l'un par Forschner, ont été analysés dans les *Annales*. Il s'agit d'une petite efflorescence située à la paroi postérieure du larynx, juste là où la bande ventriculaire se termine sur cette paroi. Le nouveau cas présenté par Menzel concerne un jeune homme de 18 ans qui offre le symptomatologie décrite par Menzel. Le malade est atteint de troubles de la voix et de sensations pénibles allant jusqu'à la dysphagie, durant un certain temps et disparaissant pour récidiver. Quand on les examine, en pleine crise, on trouve chez ces malades une petite strie blanchâtre, longue de quelques millimètres qu'on peut enlever à la pince, mais qui cède aussi à une cautérisation par le nitrate d'argent.

Le cas que HIRSCH a présenté comme **Cholestéatome du sinus frontal** n'en était pas un comme l'a montré la discussion. Du reste, il est même douteux qu'il en existe, puisque la littérature n'en mentionne que 3 cas. Mais ce qui est surtout intéressant, c'est que ce malade souffre depuis 1917 de céphalée avec déviation du globe de l'œil. Ce n'est qu'en 1927 que H. a débarrassé le malade de sa douleur et de ses troubles oculaires par un Killian. Le malade avait été opéré auparavant par voie endonasale, sans résultat. Il est des cas

(1) Compte rendu fait par LAUTMAN d'après la *Monatsch. f. Ohrenheilk.*, t. LXII, n^o 5 et suivants.

où les voies naturelles ne suffisent pas. C'est au spécialiste à prendre alors la voie chirurgicale plus large.

C'est avec raison que Hirsch réclame le mérite d'avoir le premier indiqué la voie septale comme accès au sinus sphénoïdal. Le prof. Neumann, lors de son dernier séjour à Paris, a essayé de faire rendre à César ce qui appartient à César. On garde une certaine reconnaissance à Ségura qui a fait connaître cette opération en France. Aussi au dernier Congrès de la Société française d'O. R. L., on parlait de l'opération de Hirsch-Ségura. C'est une opération élégante mais, comme dit Marschik, dans la discussion, ses indications sont très restreintes. Elle sert surtout pour l'exploration du sinus sphénoïdal. Aussitôt qu'on veut intervenir sur le sinus lui-même, il vaut mieux accéder par la fosse nasale après suppression d'une partie au moins du cornet moyen.

La péri-chondrite du larynx est toujours d'un diagnostic difficile au moins quand il s'agit de sa nature et de son siège exact. Qu'un **Cancer latent du larynx** puisse évoluer sous l'aspect d'une péri-chondrite chronique, ainsi que le démontre un cas présenté par HAJEK, est intéressant à connaître. C'est probablement pour des raisons de courtoisie que, dans la discussion, Wiel et aussi Glas croient que le prof. Hajek ne s'est pas trompé, qu'il a bien pu y avoir au début péri-chondrite et que la cancérisation ne s'est faite qu'à la suite. Mais Hajek ne veut point de ce repêchage ; les faits sont les faits. Son malade était atteint de cancer il y a deux ans et demi quand il s'est présenté pour la première fois. La péri-chondrite était la suite de ce cancer. Comme les cas rares vont généralement de pair, MAYER présente du service de Marschik l'observation d'un **Cancer du sinus piriforme** qui longtemps s'était caché sous l'aspect d'une péri-chondrite. C'est seulement après plusieurs perforations spontanées et incisions chirurgicales que le cancer a été enfin reconnu. On a opéré ce malade un peu tard. La faute, non pas du retard, mais de l'inutilité de l'opération revient aux médecins consultants qui ont examiné le malade avant chacune des deux opérations pour récidive que le malade a dû subir. Ils n'ont jamais rien trouvé. Or, l'autopsie a montré une telle diffusion du cancer (poumons et abdomen) que Marschik est convaincu que les métastases existaient déjà au moment de la première opération. Il tire la conclusion pratique de ne pas se fier à l'examen médical seul, mais d'avoir recours aussi à la radiographie avant l'opérer les cas douteux.

Ce conseil paraît un truisme. Cependant on l'oublie souvent, on ne songe pas assez à l'aide puissante que nous offrent les rayons X. Nos lecteurs se rappellent probablement le diagnostic élégant de **Hémorragie de la glande thyroïde** que WALDAPFEL a fait chez une femme, qui a été prise brusquement de dyspnée et de tuméfaction de la glande thyroïde. Ce diagnostic élégant était faux. Trois semaines après, la malade, à l'occasion d'un nouvel accès de suffocation a dû être trachéotomisée d'urgence à la clinique Eiselsberg. La malade est morte 3 heures après l'opération. L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'un cancer du lobe supérieur du poumon droit avec métastase dans la glande thyroïde. Pas de traces d'hémorragie. L'anatomiste a donné l'explication suivante. Un nœud carcinomateux s'était coincé sous le sternum, où il a comprimé les vaisseaux, d'où œdème de la glande thyroïde et dyspnée. Régression des phénomènes après libération du coincement. Pourquoi n'a-t-on pas reconnu le cancer ? parce que on s'était contenté de voir la malade débarrassée de ses troubles graves ce qui après tout est humain.

Nous mentionnons seulement le cas de **Sarcome du pharynx avec arrosion de la carotide externe** présenté par GLAS pour insister un peu plus sur la préparation anatomique provenant d'une **Suppuration rétro-pharyngée** terminée par la mort après arrosion de la carotide interne, présentée par HOFMANN. Il s'agissait d'un enfant de 2 ans qui est tombé malade avec haute fièvre, écoulement pyo-sanguinolent du nez et tuméfaction des ganglions maxillaires surtout à droite. A cause d'une dyspnée et d'une aphonie croissantes, l'enfant est transféré dans un service de laryngologie. On voit toute la paroi postérieure du pharynx prise par deux ulcérations séparées par une bande étroite de muqueuse saine.

Rien au larynx. Le lendemain de l'examen, l'état du malade ne change pas, mais le surlendemain matin, profuse hémorragie par le nez et par la bouche à laquelle l'enfant succombe. A l'autopsie, on trouve deux ulcérations allant jusqu'à la paroi antérieure de la colonne vertébrale, ulcérations de l'artère carotide interne. L'autopsie, pas plus que l'observation clinique, n'a pu élucider ce cas.

Dans la séance de février, les cas rares et les diagnostics difficiles se sont suivis. WEISS FLORENTIN présente **Un carcinome du nez simulant un rhinosclérome**. En réalité, ce n'est que l'impression clinique qui parlait pour rhinosclérome, car l'étude détaillée des symptômes avait tout de suite convaincu W. qu'il ne pouvait pas s'agir de rhinosclérome. Néanmoins la malade avait été présentée à la Société de dermatologie avec le diagnostic de rhinosclérome, et cette présentation avait passé sans provoquer d'opposition. Or, la malade était âgée de 81 ans, le rhinosclérome frappe généralement des individus jeunes, qui succombent, soit aux progrès de la maladie, soit à la tuberculose, avant de dépasser l'âge moyen. La dureté caractéristique qui donne à cette maladie son nom n'existait pas, les lésions caractéristiques du rhino-pharynx, sans lesquelles il ne faut jamais diagnostiquer le sclérome, manquaient. Enfin les cellules caractéristiques de Mikulicz n'existaient pas et, de plus, l'examen microscopique parlait pour un carcinome.

Quand les ulcérations de l'amygdale ne se présentent pas avec leurs caractères habituels, on est très embarrassé pour les diagnostiquer exactement. ZEIDLER présente un cas de **Lympho-granulomatose des voies respiratoires supérieures** dont le premier symptôme a été une grosse ulcération de l'amygdale droite sans aucune autre manifestation. Comme l'ulcération ne cédait à aucun moyen thérapeutique, le malade acceptait la tonsillectomie. L'examen histologique de l'amygdale enlevée ne donne aucun renseignement. Le malade est resté guéri quelques semaines et se présente de nouveau avec une ulcération de la région du pilier postérieur droit. Quelques petits ganglions le long du sterno. Maintenant l'examen du sang montre une leucocytose avec lymphopénie. Bientôt apparaît une ulcération analogue du côté gauche dans le cavum, à la base de la langue, dans le larynx. Un ganglion excisé plaide pour lymphogranulome.

Un cas embarrassant d'ulcération de l'amygdale est offert aussi dans la communication de NEUMANN sur **Un lymphosarcome de l'amygdale**. Chez cette malade de 70 ans qui depuis le mois d'août, se plaignait de dysphagie, Neumann a vu en septembre une ulcération de l'amygdale gauche. Une biopsie a montré qu'il s'agissait d'un lymphosarcome. Trois séances de rayons X amènent une guérison de l'ulcération. Mais fin novembre, la malade se présente de nouveau et cette fois-ci avec une ulcération de l'amygdale droite ayant les mêmes caractères que l'autre ulcération. Tous les examens de laboratoires restent négatifs et tous les essais thérapeutiques infructueux. Neumann croit qu'il s'agit d'une ulcération consécutive aux irradiations. Mais ce diagnostic n'est pas accepté par la Société. Heindl croit qu'il s'agit dans les deux ulcérations et de l'amygdale gauche et de l'amygdale droite, de gommes ulcérées. Hajek non plus ne semble pas accepter le diagnostic, mais il a l'air de regretter aussi que Neumann ait institué un traitement avant d'avoir fait un diagnostic exact de l'affection. C'est certainement pousser le scrupule trop loin. On ne peut pas, dit Neumann, attendre la mort du malade pour faire un diagnostic exact. L'amygdale gauche a été guérie par mes rayons X et les mêmes rayons ont provoqué l'ulcération à droite. Malgré la discussion, Neumann maintient son opinion.

Nous avons tant de fois attiré l'attention sur la nécessité de faire faire un bon examen général de nos malades dans les cas suspects, que nous rapportons aussi l'autre présentation qu'a faite Neumann à cette séance. Un malade se présente avec une énorme hypertrophie de l'amygdale droite. N. fait examiner les poumons du malade. Le résultat est négatif. Mais comme l'examen histologique d'une partie de la tumeur montre nettement des cellules épithélioïdes, N. consulte « un interniste plus âgé, ayant plus d'expérience ». Celui-ci constate un état pulmonaire si grave que Neumann s'abstient de toute interven-

tion, et avec raison. Car deux jours après cet examen, paraissent des petits nodules clairs comme de l'eau, reconnaissables comme tubercules (?). Le larynx présente aussi des lésions tuberculeuses.

Pour continuer la liste ces cas rares, STUPHA présente **Une énorme sténose par compression de la trachée et des deux bronches**. Ces compressions ne sont plus rares maintenant depuis qu'on fait plus souvent l'examen endoscopique et roentgenologique. Ce qui est rare, c'est la cause. Il s'agissait dans ce cas d'une tuméfaction énorme des ganglions trachéaux et péri-bronchiques consécutive à une syphilis héréditaire chez une malade âgée de 20 ans. La guérison a été facilement obtenue par l'administration de iodure de potassium. On voit que Stupka ne craignait pas le danger de l'iodisme et il a eu raison.

Avec la présentation de BUSTIN, **Sur un cas de diverticule épiphrénal de l'œsophage**, la liste de présentations de cas rares n'est pas encore terminée. Mais nous mentionnons surtout le cas de B pour rapporter ce que Marschik dit à propos de ce cas, dans la discussion. Nous sommes souvent consultés par des malades qui se plaignent de douleurs ou de brûlures dans la langue. Une inspection soignée de la langue ne fait souvent rien connaître de pathologique. Mais tellement est grande notre habitude à appliquer à une douleur locale un traitement local, que, quoique nous n'ayons rien trouvé à la langue, nous badigeonnons la langue. Bien entendu on s'informe de l'état des dents et des amygdales. Mais bien rarement on songe à l'intime relation qui existe entre la langue et tout le tractus digestif. Il faut se faire comme règle d'examiner, chaque fois qu'un malade se présente avec de la glossodynie, les voies digestives. Dans le cas de Bustin, il s'agissait d'une femme de 70 ans qui se plaignait depuis quelque temps de brûlures dans les bords et dans la pointe de la langue. Quoique la malade porta une prothèse qui a provoqué un peu de glossite, Marschik fidèle à son principe, a fait radioscopier la malade et a trouvé deux diverticules; l'un plus petit au-dessus de la bifurcation et l'autre à l'entrée du cardia. Il est certain qu'aucun traitement local n'aurait débarrassé la malade de sa glossodynie. Bien entendu ce n'est pas toujours qu'on trouvera de ces grosses lésions. Très souvent un traitement diététique et un peu de bicarbonate de soude feront mieux que tous les traitements locaux.

Enfin nous terminons cette longue liste par le cas très probablement unique rapporté par MENZEL : **Sur une touffe de poils ayant pris la place de l'épiglotte**. Chez un homme de 62 ans on voit à la place de l'épiglotte une touffe de poils blancs. Ce malade s'est coupé la gorge avec un rasoir dans une tentative de suicide. A la suite d'une longue suppuration, une partie de l'épiglotte s'est exfoliée et il est resté une petite fistule dans la membrane hyo-thyroïdienne. Pour combler cette fistule le chirurgien, sans trop de méfiance, a pris un lambeau dans la peau du cou. C'est ainsi que les poils poussent dans le larynx. Traitement par les rayons X, la diathermie ou l'électrolyse.

A la séance supplémentaire du 21 février, plusieurs cas intéressants d'endoscopie ont été discutés. HASSLINGER a eu occasion de faire l'**extraction d'une fève des bronches chez deux enfants**. Chez le premier enfant âgé d'un an, on voyait à l'autoscopie du larynx comme à chaque expiration le corps étranger remonter jusque dans la sous-glotté pour descendre à chaque inspiration jusque dans la bifurcation. Pour éviter la tuméfaction sous-glottique et une trachéotomie secondaire, très possible chez un enfant de cet âge après le passage d'un tube, Hasslinger a essayé de saisir le corps étranger avec une pince sans que le tube passe le larynx. En effet il a saisi ce corps étranger de cette façon, une partie du corps étranger (fève) manquait. H. ne pouvait toujours pas se décider à pousser le tube à travers le larynx pour contrôler la liberté des voies aériennes. Mais l'examen par les rayons X montrait l'existence d'une atelectase du poumon gauche avec attraction du médiastin opposé. Le signe radioscopique parlait sans aucun doute pour la présence d'un corps étranger dans la bronche. Cette fois-ci Hasslinger se décide à la bronchoscopie et ramène le corps étranger. L'enfant est mort quelques jours plus tard de pneumonie du côté opposé. Cette façon de procéder a été critiquée par Suchanek. C'est un principe dont

il ne faut jamais se départir qu'un corps étranger ne doit être saisi que dans la lumière du tube endoscopique. Certes c'est très séduisant et très élégant de saisir le corps étranger avec la pince quand il est encore distant du tube. Un des inconvénients de cette façon de faire est illustrée par le cas de H. où une partie du corps étranger est restée dans la bronche et a néanmoins nécessité une bronchoscopie. Dans le deuxième cas de Hasslinger il s'agit de nouveau d'aspiration d'une fève par un bébé de 9 mois. Ici, l'extraction et les suites étaient heureuses. On ne voyait pas le corps étranger à la radio, mais l'atélectase du poumon avec aspiration du médiastin opposé, exactement comme dans le premier cas, plaidait pour l'existence d'un corps étranger dans la bronche. Une radio faite cinq minutes après l'extraction montrait l'éclaircissement du poumon et le médiastin dans sa position normale.

La sténose sous-glottique tant redoutée chez le bébé après le passage du tube n'a été que très modérée. Hasslinger croit que c'est dû à la forme spéciale qu'il a donnée à ses tubes qui n'ont pas comme ceux de Killian une prolonge et permettent ainsi l'introduction d'un tube moins large que la glotte et donnant cependant, au bout distal, un champ plus large que celui obtenu avec les prolonges de Brunings. Tout de suite Kofler vahte la forme elliptique qu'il donne à ses tubes pour la trachéoscopie chez les enfants. Avec les tubes à forme elliptique, la trachéotomie secondaire est évitable.

L'extraction des corps étrangers par voie endoscopique réclame souvent une certaine ingéniosité de la part de l'endoscopiste. Ainsi Suchanek trouve dans le lobe inférieur d'un enfant de 8 ans une épingle avec une tête de la grosseur d'un pois. Avec chaque quinte de toux, l'épingle remontait tête en avant. Impossible de saisir l'épingle avec la pince dans la lumière du tube, la tête de l'épingle étant trop grosse. S. arrête la narcose, baisse le thorax de l'enfant, met le tube juste au-dessus de la tête de l'épingle et au premier accès de toux, l'épingle sort tout droit par le tube. Hirsch raconte aussi que l'extraction d'un corps étranger de l'œsophage a été grandement facilitée par la position spéciale qu'il a donnée à son malade avec colonne cervicale penchée tout droit en avant, avec tête recourbée en arrière, sur le malade couché. Cette position a été indiquée par Hasslinger. Wiethe a eu également un problème un peu difficile à résoudre. Une couturière avait aspiré une aiguille enfilée. Elle-même et un médecin ont essayé l'extraction en tirant sur le fil. Quand Wiethe l'a vue deux heures après, figure et cou étaient tuméfiés et laissaient très nettement reconnaître à la pression le crépitement de l'emphysème cutané. A la trachéoscopie, on voit l'aiguille horizontalement fixée, à travers la paroi postérieure de la trachée, de l'œsophage jusque dans la vertèbre. Le cha de l'aiguille avec le fil était enfoncé entre le sixième et le septième anneau trachéal. Impossible de casser l'aiguille avec l'instrument de Kahler. Il a fallu fixer l'aiguille par une pince et faire, avec le bec du trachéoscope, une pression sur la trachée pour désenclaver le cha de l'aiguille. Extraction. Guérison malgré l'emphysème et la perforation œsophagienne.

Dans le cas présenté par Zeidler il s'agit également d'une aiguille que la malade aurait avalé quatre semaines auparavant. Quand Z la voit, il existe une tuméfaction dans la région latérale du larynx. Le cas demandait de toute évidence une intervention par voie externe qui permet de retirer l'aiguille du recessus piriforme. Kofler rappelle un cas analogue opéré par Marschik, également par voie externe, qui a guéri après ouverture d'un phlegmon profond entre l'œsophage et la colonne vertébrale. Mais l'aiguille n'a pas été trouvée. Quelques années plus tard, la malade se présente à la clinique se plaignant de picotements dans la gorge. On voit la pointe de l'aiguille sortir à un demi centimètre de la paroi postérieure du cartilage aryténoïde, d'où elle a été facilement extraite. Pour clore la liste de ces cas endoscopiques Marschik rappelle l'observation d'une fillette de 8 ans chez laquelle à l'extraction par voie laryngoscopique, une aiguille aspirée a été cassée. Une partie était restée fixée dans la paroi postérieure. M. incise par voie externe et trouve un canal fistulaire dans la paroi de l'hypopharynx allant jusque dans la 4^e vertèbre cervicale

Extraction du fragment de l'aiguille et curetage de la vertèbre. La malade est morte 5 semaines plus tard à la suite d'une ostéite compliquée de méningite.

Une assez longue discussion a suivi la communication de MENZEL : **Sur un cas d'angine de Vincent** généralisée suivie de mort. Glas nia à la symbiose fuso-spirillaire tout pouvoir septicémique. Il considère cette symbiose comme un phénomène saprophytique. En effet dans le cas de Menzel, le sang contenait un diplocoque et c'est à celui-ci que Glas attribue la septicémie. Heindl aussi conseille dans les cas tenaces d'angine de Vincent de songer au diplocoque et d'employer le sérum anti-pneumonique. Cependant l'opinion de Glas a paru trop exagérée à Marschik, à Hajek, et à Forschner d'après lesquels la symbiose fuso-spirillaire est bien capable de provoquer des états septicémiques.

On pouvait en présence des ulcérations bien limitées que le malade présentait sur les deux amygdales songer à la leucémie ou à l'agranulocytose. L'examen du sang dans ces cas fixe le diagnostic. Tel a été le cas dont parle MAYER dans sa communication intitulée : **l'angine agranulocyttique**. Il s'agit d'une femme de 57 ans qui tombe brusquement malade avec de la fièvre et de l'angine. Quand Mayer la voit, 3 semaines plus tard, les deux amygdales étaient tellement rongées qu'on aurait cru à une ulcération après tonsillectomie. La malade était dans un état misérable. Mayer fait faire l'examen du sang qui montre une leucopénie : 1.000 globules blancs avec absence complète de forme granulée. Nombre de globules rouges normal. Mort le lendemain. Quoique seulement connue depuis quelques-années l'agranulocytose a déjà provoqué une riche littérature. Est-ce une maladie essentielle ou seulement une forme spéciale d'une septicémie ?

A la séance de mars, des discussions très intéressantes et très instructives ont suivi les présentations. Avec la communication de STUPKA : **sur un cas d'érysipèle de l'hypopharynx et du larynx**, toute la question des infections graves de cette région est revenue en discussion. Entre l'herpès du larynx d'un côté et l'érysipèle du larynx il y a de nombreuses formes d'inflammation profonde qu'il est très difficile de diagnostiquer exactement. Stupka croit que la brusquerie du début, l'extrême mobilité du processus inflammatoire qui a sauté d'un côté à l'autre, pour récidiver au premier point, justifient le diagnostic d'érysipèle. La suppuration des ganglions supra claviculaires et d'une partie de la glande thyroïde aurait surtout caractérisé son cas comme érysipèle. Erysipèle ou non, en dernier lieu le diagnostic ne peut se faire que par la complication avec un érysipèle de la peau, complication fort grave surtout s'il a fallu faire la trachéotomie. Inutile d'attendre cette confirmation et mieux vaut faire de suite une injection du sérum antistreptococcique, même en l'absence du streptocoques comme c'était le cas dans l'observation de Stupka.

C'est un cas de **carcinome de l'œsophage** particulièrement heureux que WESSELY a eu à soigner et qu'il a guéri, au moins pour le moment par l'administration de fortes doses de radium. Le diagnostic d'épithéliome a été confirmé par le microscope. Le malade a gagné 5 kilogrammes, avale bien. Ni à l'œsophagoscopie, ni à la radiographie, trace de tumeur, même l'endroit de la biopsie est couvert par une muqueuse saine. L'expérience générale est loin d'être favorable à la radiumthérapie du cancer et cependant dit Hasslinger on voit des rémissions assez longues. Seulement il ne faut pas y attacher trop d'espoir. Quant à la radiumthérapie, l'épithélioma est certainement plus influençable que l'adénocarcinome. Il faut, comme l'a déjà conseillé Guisez, irradier la tumeur sur toute la longueur. La sonde dont se sert Guisez à cet effet, et qui est munie de deux ou trois porteurs de radium, est désagréable au malade. C'est pourquoi Hasslinger a construit un nouveau porteur de radium qu'on peut laisser pendant des heures dans l'œsophage sans qu'il gêne le malade parce que la sonde est remplacée par un fil de soie et ne gêne pas le malade par sa partie qui sort de la bouche. L'introduction de ce nouveau porteur de radium peut être faite même sous œsophagoscope à l'aide d'une sonde spéciale. Wessely attribue la guérison dans son cas à l'emploi de fortes doses de radium et ne craint pas, comme le fait Kofler, la possibilité d'une hémorragie consécutive. Certes des arrosions de l'aorte et des

perforations de l'œsophage ont été signalées. Il faut renir compte des conditions topographiques où se trouve la tumeur. Comme il s'agit de cas autrement perdus, la radiumthérapie intense donne le seul espoir à ces malades.

Déjà à une des séances précédentes, il a été question de la sténose congénitale de l'œsophage prise pour une dysphagie fonctionnelle. HOFER présente un jeune homme de 18 ans qui dans un état d'inanition lui a été adressé avec le diagnostic de **dysphagie psychique**. L'œsophagoscopie a montré à 25 centimètres de l'arcade dentaire une sténose presque complète de l'œsophage. A la radiographie on voit un canal long et mince descendre de cette sténose jusqu'au cardia. On voit que ces sténoses congénitales ne sont tout de même pas si rares. Avant de faire le diagnostic de dysphagie nerveuse, il faut au moins radiographier le malade.

Des trois communications faites par MARSCHIK, la première concernant un **tuberculome de la paroi latérale du nez**, survenue après radiumthérapie d'un lupus du nez, frappe par l'intensité du traitement appliqué : 20 séances de radium de 35 minutes chaque avec 20 à 30 milligrammes de radium. Malgré l'opinion de Marschik, la malade n'est pas guérie, parce que, au moment de la présentation, elle a encore des nodules lupiques dans le tégument du dos du nez et de la joue. De la deuxième communication portant comme titre, **polype du ventricule. Extirpation par voie endo-laryngée avec l'aide d'un assistant**, nous retenons l'opinion suivante de MARSCHIK : « L'ancienne méthode indirecte restera souveraine pour une grande partie des interventions laryngées. Malgré toute la reconnaissance pour les progrès techniques des méthodes directes, il est désirable, non seulement dans l'intérêt d'une piété historique, mais aussi dans l'intérêt de beaucoup de malades, que la laryngoscopie indirecte ne tombe pas dans l'oubli ». On ne peut pas arrêter le progrès. Dans l'immense majorité des cas, la laryngoscopie directe facilite tellement l'intervention endo-laryngée que ceux qui la pratiquent couramment n'y renonceront pas volontiers. Du reste, les laryngologistes modernes n'ont plus l'adresse manuelle de leurs devanciers. La voie endo-laryngée sous la conduite du miroir laryngé reste réservée aux tumeurs facilement saisissables.

La plus intéressante des 3 communications de MARSCHIK est celle d'une **polysinusite bilatérale**, parce que, à propos de ce cas, on a discuté l'opération de la sinusite frontale d'après le procédé de Halle. Le grand mérite de Halle consiste à avoir appliqué à l'ouverture endo-nasale du sinus frontal le principe de l'opération sous-muqueuse. La formation d'un lambeau mucopériosté de la paroi latérale de la fosse nasale qui, rabattu pendant l'opération où il ne dérange plus, et permet une vision exacte du champ opératoire et la réadaptation après l'opération, grâce à laquelle le rétrécissement cicatriciel de l'ouverture gagnée est empêché, constitue au point de vue théorique, un immense progrès. Mais au point de vue pratique les succès de l'opération peuvent être compromis. D'abord par les conditions anatomo-topographiques de la région frontale. Quand nous avons établi le vaste entonnoir qui relie le sinus frontal largement avec la cavité nasale et que nous avons réajusté le lambeau, nous sommes étonnés jusqu'à quelle étroitesse dans le plan frontal s'est brusquement réduite cette communication. C'est que du côté médian nous avons la lame criblée et latéralement l'orbite et le nerf optique. Dans ces deux directions, un élargissement au-delà des conditions anatomiques est impossible. On a beau creuser dans un plan antéro-postérieur et enlever de l'aggr nasi une partie volumineuse, le succès de l'opération dépend de l'élargissement dans le plan frontal et celui-ci de la distance des deux pupilles que nous ne pouvons pas changer. *A priori*, chez les hommes, avec sinus frontal large, les conditions anatomiques peuvent être favorables. Chez les femmes, avec sinus frontal plat le succès sera médiocre. Il y a aussi le lambeau. Il faut que le lambeau soit bien préparé et bien remis en place après l'opération, ce qui techniquement n'est pas toujours très facile. Mais il faut aussi que les autres muqueuses, celle du septum, celle du sinus ethmoïdal n'aient pas eu à souffrir après l'opération ni pendant, autrement le grand

avantage de l'opération sous-muqueuse est sérieusement compromis. Un seul faux mouvement de la fraise risque de léser toute cette partie si importante de la muqueuse, de sorte que malgré toutes les précautions, des rétrécissements cicatriciels et même des atrésies complètes, peuvent survenir dans une opération minutieuse non exempte de dangers. Du reste, le malade présenté par Marschik et opéré ailleurs, ne présente un résultat *opératoire* que d'un côté seulement. Là, on voit la tête du cornet moyen et à côté d'elle une ouverture large comme une fève conduisant dans le sinus frontal (d'où du reste sort un petit polype). A droite, il y a eu un rétrécissement complet de l'entonnoir et il a fallu faire de ce côté un Killian.

Presque tous les orateurs se sont exprimés dans le même sens que Marschik. Seulement comme le lambeau de Halle constitue aussi une partie, et la plus difficile de l'opération de West-Polyak il a été question de celle-ci aussi. Ainsi, Kofler qui a exécuté plus de 100 de ces opérations a toujours facilement préparé son lambeau, réséqué les cellules de l'agger et trouvé facilement l'accès dans le sinus frontal. Il considère cette intervention comme dénuée de dangers. Il a seulement modifié le procédé de Halle en ce sens qu'il opère par voie transseptale qu'il trouve plus commode que celle par le vestibule. La véritable opération de Halle lui paraît beaucoup plus dangereuse et il ne l'a employée que dans un seul cas de sinusite subaiguë. La sinusite frontale subaiguë et encore moins la sinusite frontale aiguë n'avait pas été prévue par Halle dans les indications de son opération. Cependant Mayer qui, avec l'opération de Halle n'a eu que des résultats médiocres dans la sinusite chronique, est très content de cette opération dans les sinusites aiguës. Il est même étonné que cette indication ne soit pas plus suivie par d'autres. C'est dans un cas de sa clientèle privée que pour la première fois Mayer a opéré une sinusite frontale aiguë d'après Halle ; depuis, il l'exécute à l'hôpital aussi. Dans la sinusite chronique les résultats d'après Halle sont souvent mauvais parce qu'il y a des cellules et des récessus suppurés qui vont loin en arrière jusque près de l'optique. Des cellules ne peuvent pas être vues et encore moins ouvertes par le nez. Quant à l'opinion de Kofler qui considère l'opération de West comme simple, Mayer pour sa part peut assurer qu'elle est difficile. Celle de Halle est encore plus difficile. Personnellement, Mayer n'a pas eu d'accidents avec l'opération de Halle. Quant aux cas mortels après les opérations de Halle, on en connaît beaucoup, dit Hajek, mais pas par les publications. Evidemment avec assez de pratique on pourra exécuter cette opération sans danger, mais c'est tout de même regrettable d'avoir à payer le prix de plusieurs accidents mortels pour acquérir cette sûreté de technique. Dans l'opération de Halle, le principe est meilleur que le procédé. Il faut obtenir une large communication permanente entre le sinus frontal et la cavité nasale. Pour ceci Hajek opère par voie externe, garde la brèche ouverte pendant des mois jusqu'à ce que la communication sinuso-nasale soit définitivement établie. Puisque sur l'innocuité de l'opération de Halle les doutes sont plus que justifiées, Glas trouve que le cas présenté, polype à gauche, rétrécissement à droite montre que le résultat pratique est également discutable. Néanmoins, personnellement il a eu quelques bons résultats. Il se sert de la gouge et refuse la fraise inventée par Halle. Certes l'opération est dangereuse. Pour la prophylaxie il renvoie à sa publication sur ce sujet.

Mentionnons encore la communication de **MAYER : sur un cas d'ozène opéré d'après Lautenschlager** et resté guéri depuis 5 ans. Au moment de l'opération le nez était au plus haut degré d'atrophie. Depuis l'opération la malade est complètement guérie, la muqueuse d'atrophie est même dans un degré d'hypertrophie.

Sur les cinq communications inscrites à la deuxième séance de mars, nous retenons seulement celle de Kofler et celle de Mayer. Le sujet choisi par KOFLER appartient à la médecine générale. Il s'agit de ces **brûlures dans l'œsophage** pour lesquelles nous possédions le terme de pyrosis, terme aujourd'hui tombé en désuétude, et que Kofler a vues comme épiphénomènes dans la tonsillite chronique. Ces brûlures se voient souvent dans les dys-

pepsies. Elles paraissent aussi sans véritable gastropathie, comme manifestation idiosyncrasique occasionnée par des acides organiques qui provoquent des mouvements antipéristaltiques de l'œsophage, avec régurgitation de vagues d'un liquide acide. Enfin, il existe aussi une véritable névrose de l'estomac, indépendante de la nourriture, dans laquelle ces brûlures se voient également. Les malades de ce dernier groupe ont souvent une mauvaise haleine. Très souvent cette mauvaise haleine est due à une amygdalite chronique. Après amygdalectomie, les malades sont débarrassés non seulement de la fétidité de leur haleine, mais aussi de leurs brûlures d'estomac qui jusque là ont résisté à tous les traitements. Kofler a trouvé sur 190 cas d'amygdalite chronique, 8 cas qui présentaient ces phénomènes de brûlures d'estomac et surtout de l'œsophage. Les résultats sont absolument définitifs puisque le cas le plus récent est opéré depuis un an, le plus ancien depuis 7 ans, sans qu'il y ait récurrence. On connaît les inconvénients de la déglutition des suppurations provenant du naso-pharynx. Ces malades se plaignent seulement de dyspepsie, nausées, ont mauvaise mine, mais ne se plaignent pas de ces brûlures. Le symptôme sur lequel Kofler appelle l'attention est probablement dû à une névrite du pneumo-gastrique. Kofler a été assez combattu dans la discussion. Il lui était facile de répondre à ses opposants parce que, à la lecture de sa communication, on se demande si réellement elle était nouvelle. Toujours est-il qu'à Sternberg, qui croyait que la disparition des brûlures était due au jeûne plus ou moins complet qui suivait la tonsillectomie, Kofler avait déjà répondu dans sa communication, en disant que le résultat obtenu était définitif, puisqu'il se maintenait depuis des années chez des malades qui, avant la tonsillectomie avaient été soignés sans résultat avec tous les régimes. Peut-être Marschik a-t-il mal compris Kofler quand il lui fait dire qu'il s'agissait d'une névrose du pneumo-gastrique. C'est de névrite qu'il s'agit, c'est-à-dire l'inflammation du pneumo-gastrique comme on voit aussi d'autres névrites à la suite des amygdalites, des caries dentaires et des suppurations. On ne peut pas non plus accepter la critique de Tschiasny, d'après lequel l'indication de la tonsillectomie serait reconnue juste seulement après le résultat de l'opération, parce que, si c'est le laryngologiste qui voit le malade en premier, ce n'est pas pour ses brûlures qu'il le voit mais bien pour d'autres raisons qui, elles, décident de l'amygdalectomie. Si c'est au contraire le médecin praticien qui nous envoie le malade, c'est qu'il a essayé en vain tous les autres traitements. Nous opérons alors s'il existe une amygdalite chronique. Evidemment il faut être prudent avec les promesses de guérison et se rappeler que sur 190 cas Kofler n'a trouvé que 8 cas avec des brûlures de l'œsophage, c'est-à-dire un peu plus de 4 % et ce pourcentage n'augmentera pas, même si on faisait une statistique sur plusieurs centaines de cas.

La communication de Mayer sur les radiographies des sinus dans les affections rétro-bulbaires paraîtra *in-extenso* dans la *Monatschrift f. Ohrenheilkunde*. Retenons seulement qu'assez souvent les sinus paraissent voilés dans des cas de névrite rétro-bulbaire où l'examen clinique est négatif. Ces cas s'expliquent quelquefois après une observation prolongée du malade. Il s'agit des affections intra-orbitaires ou rétro-orbitaires dans lesquelles la participation du sinus se marque radiographiquement avant que rhinologiquement nous puissions être sûrs d'une participation du sinus. Dans les tumeurs rétro-orbitaires, il peut exister un œdème par compression dans les sinus qui se manifeste précocement à la radiographie. Un voile sur le sinus ne doit pas suffire pour affirmer l'existence d'une sinusite. Il faut avoir soin aussi d'examiner les régions avoisinantes du sinus.

On a dû se séparer de bonne heure après la séance d'avril. WEIL a présenté, pour la quatrième fois depuis novembre 1927, un malade atteint d'un **cancer du larynx**, chez lequel il se contente d'intervention sèdo-laryngées sous le contrôle du miroir. Le malade a maintenant un ictere depuis 3 mois. Probablement il n'y aura plus de cinquième présentation.

A propos d'un **nouveau compresseur pour les hémorragies après tonsillectomie** présenté par WALDAFFEL, s'est développée une discussion entre celui-ci et Adler qui ne croit pas

que le nouvel appareil soit meilleur que le sien, présenté il y a un an et demie à peu près. Le compresseur de Waldapfel a l'avantage d'être très facilement applicable même par un médecin non spécialiste, de ne pas molester le malade et de tenir dans toutes les directions. Le même appareil peut servir chez l'adulte et chez l'enfant. Adler n'est pas convaincu de ces avantages. La pression est exercée par un ressort élastique. Sans compter que cette élasticité diminue après chaque stérilisation par l'ébullition, elle ne permet pas un dosage exact de la pression. De plus, la construction de l'appareil est très compliquée.

Une **récidive intéressante sur la corde vocale droite d'un cancer à la lèvre inférieure** opéré il y a 4 ans et traité par le radium ensuite est présenté par FORSCHNER.

Trois questions de la plus haute importance pratique retiennent notre attention dans la séance de mai, c'est d'abord **l'abcès péri-tonsillaire compliqué**, dont HOFMANN a eu un cas très intéressant à observer. Une malade de 45 ans est en traitement chez un dentiste au début de juillet. Vers le 13 juillet elle se plaint de sensibilité dans la région de l'angle maxillaire gauche. Soignée par un médecin praticien pour cette tuméfaction, compliquée de trismus, la malade fait un œdème de l'œil gauche, une véritable paralysie faciale, de la sialorrhée et de la haute fièvre. Tout cela pendant 8 jours sous l'œil observateur du médecin praticien. Ce n'est que quand un écoulement suppuré paraît dans le conduit que le médecin traitant se décide à faire venir le spécialiste. Celui-ci fait venir un chirurgien qui fait une large incision du phlegmon sous-maxillaire, le jour même. Repos, le lendemain. Légère rémission. Ce n'est que le surlendemain que le spécialiste fait l'incision de l'abcès péri-tonsillaire qui donne issue à une quantité énorme de pus. On voit nettement la communication entre l'abcès péri-tonsillaire et le phlegmon péri-laryngé. La suite a été bonne. Après expulsion d'un petit séquestre par le conduit la sécrétion s'est tarie, la paralysie faciale a guéri complètement. On voit que l'abcès péri-tonsillaire avait été complètement méconnu par le médecin praticien, par le chirurgien et a été tard reconnu par le spécialiste. Nous croyons que la valeur du trismus comme symptôme de l'abcès péri-tonsillaire et son intensité indicatrice de la gravité de l'abcès péri-tonsillaire n'est pas encore aussi connue qu'il mérite de l'être.

Un deuxième chapitre intéressant traité à cette séance est celui des angines. C'est FEUCHTINGER avec la **démonstration des pièces provenant d'un phlegmon du cou post-angineux** qui nous rappelle l'évolution dramatique de certaines angines lacunaires. Un homme de 30 ans, jusque-là bien portant, entre à l'hôpital avec une angine banale. Brusquement, quand les amygdales sont presque complètement nettoyées, l'état général empire. A l'inspection on voit que la région tonsillaire est à peine tuméfiée et la région sous-maxillaire infiltrée comme s'il s'agissait d'un ganglion infiltré : 48 heures plus tard, le malade était mort. On voit à l'autopsie un petit abcès du pôle inférieur de l'amygdale gauche qui s'étend vers la base de la langue et la paroi latérale du pharynx. Le larynx baignait dans du pus. Le malade se plaignait peu de sa gorge et n'avait pas de dysphagie. Ce cas prouve avec quel soin nous devons examiner toute la région enflammée en cas d'angine. Les septicémies mortelles post-angineuses peuvent toujours être une surprise pour le médecin qui ne connaît pas ces évolutions anormales. Encore parlons-nous des véritables angines. Bien plus fréquentes encore est l'évolution imprévisible de ces ulcérations de l'amygdale pour lesquelles on trouve de nombreux exemples dans les séances de cette Société. BENESI apporte sous le titre de **lymphosarcome de l'amygdale droite** un nouvel exemple. Un jeune homme croit avoir été brûlé par son dentiste avec une pâte arsénieuse. On trouve sur le pôle supérieur de l'amygdale une ulcération plate, blanchâtre, grosse comme une lentille. En quelques jours, cette ulcération s'était agrandie. L'amygdale elle-même s'était tuméfiée, avait pris une teinte d'un rouge sombre et une consistance dure. Si, au début, on pouvait songer soit à une brûlure, soit à une angine de Vincent, maintenant le diagnostic exact était devenu très difficile. Marschik qui a vu ce malade penche également pour un lymphosarcome. En présence d'un cas analogue, on passe toute

la pathologie en revue et, comme le dit Menzel dans la discussion, le malade aussi passe d'un spécialiste à l'autre. Que faut-il faire dans un cas pareil ? Pour Hajek l'abstention de tout traitement est la règle avant d'avoir établi un diagnostic exact. Pour arriver à ce diagnostic, il faut quelquefois attendre l'apparition d'un ganglion qu'il faut réséquer avec son entourage pour voir si la capsule est déjà perforée. On se rappelle que Neumann ne partage pas du tout cette opinion de l'expectative et souvent, croyons-nous sera-t-il plus sage de faire un diagnostic *ex-juvantibus*.

On croit généralement qu'une ponction exploratrice du sinus maxillaire est une intervention de la petite chirurgie rhinologique sans conséquences fâcheuses pour le malade. A cette opinion nous opposons la communication de SCHNIERER **sur un cas d'infiltration rétro-bulbaire avec ophtalmoplégie complète** après ponction exploratrice du sinus maxillaire. Une malade a été ponctionnée par S. pour une sinusite maxillaire gauche aigue. Le lavage ramène du pus. Dix jours plus tard, S. fait une nouvelle ponction. La malade accuse une violente douleur dans l'œil fauche à peine après avoir reçu quelques centimètres d'eau. S. interrompt le lavage, palpe le globe de l'œil qui était dur comme une pierre et fortement protrusé. Aucun mouvement de l'œil possible, amaurose complète, pupille dilatée au maximum sans réaction lumineuse. Ptosis de la paupière, chémosis. Une heure plus tard, S. est avec la malade chez l'ophtalmologiste. L'exophtalmie avait disparu, la vision était revenue. Le fond de l'œil était un peu pâle. Rarement les complications oculaires sont aussi dramatiques que dans ce cas. Il y a bien infiltration de l'orbite, chémosis, protrusion de l'œil, mais pas d'amaurose, au moins dans les cas que Marschik a observés. Quoique moins graves, ces complications ne doivent pas être si rares car on a indiqué plusieurs moyens pour les éviter. Pour Menzel, cet accident peut être évité, si on se sert au lieu de la canule de Lichtwitz, de celle de Weléminsky. Nos lecteurs se rappellent que dans cette canule à ponction, la pointe terminale est pleine et à quelques millimètres de cette pointe se trouve l'ouverture de la canule par où l'eau de lavage peut sortir. Même si avec cette aiguille on a perforé sans le vouloir la paroi osseuse opposée, on a des chances que l'eau tombe tout de même dans le sinus. Un autre avantage est qu'on peut diriger le jet dans toutes les directions en tournant l'aiguille. Heindl aussi trouve cette aiguille de Weléminsky très ingénieuse. Quant à l'aiguille de Lichtwitz, elle ne devrait pas dépasser 7 centimètres de longueur. Dans le commerce, on en trouve qui ont 10 et 11 centimètres de longueur. Avec des aiguilles aussi longues les sensations tactiles perdent beaucoup de leur finesse. Glas conseille de faire d'abord une insufflation d'air avant de lancer l'eau pour se rendre compte si la pointe de la canule est libre dans le sinus. Contre cette dernière remarque de Glas, le Prof. Hajek s'élève avec énergie. Il ne faut jamais insuffler de l'air, il faut toujours injecter de l'eau d'abord, très lentement, sous faible pression en surveillant la fosse canine et la paupière. Dans un organe aussi variable dans sa configuration que le sinus maxillaire, la ponction n'est jamais sans danger, et personne ne peut dire *a priori* qu'il pourra éviter une complication. Aucune aiguille, ni celle de Weléminsky, ni celle de Siebenmann, ne pourra empêcher l'apparition d'un œdème de la paupière inférieure si il existe une déhiscence congénitale du plancher de l'œil. Quand la paroi de la fosse canine est très concave en dehors et que le plancher de l'orbite descend anormalement dans la cavité du sinus, des accidents analogues à celui de Schierer pourront se produire car avec quelques millimètres on a traversé dans l'orbite. On provoque alors une infiltration péri-bulbaire qui comprime l'artère centrale et provoque ainsi une amaurose. Ces complications sont imprévisibles. Si, en injectant le liquide d'abord nous provoquons ces infiltrations péri-orbitaires et même rétro-bulbaires c'est beaucoup moins grave que si nous injectons d'abord de l'air et nous tuons notre malade par embolie. Nous devenons criminels par ce dernier accident.

Avec la communication de MENZEL, **sur le carcinome primaire du rhino-pharynx**, faite à la séance de juin, nous apprenons une fois de plus l'obscurité qui entoure ce carcinome

au moins dans sa période de début. Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, qui depuis 8 mois remarque une surdité de caractère progressif de l'oreille droite. Trois otologistes l'ont soigné avec des insufflations par la sonde d'Itard. Au court du traitement le malade constate, du côté opposé à l'oreille malade l'apparition de quelques ganglions. Bientôt après, céphalée diffuse et, depuis février, une tuméfaction du côté droit du cou. Dernier symptôme : ankylostoma d'un degré moyen et tuméfaction de la joue. Le malade entre dans un service de médecine où l'examen par les rayons X et un ganglion excisé donnent des résultats négatifs. Comme le malade se plaignait aussi d'une respiration difficile, Menzel a occasion de l'examiner le 21 mars. Sauf la présence de végétations adénoïdes, il ne constate rien de particulier. Le malade refuse l'adénotomie. M. revoit le malade pour la deuxième fois le 15 mai parce qu'il se plaint d'une sécrétion anormale du nez. Ce jour-là Menzel peut faire le diagnostic exact. Il trouve, partant du pôle postérieur du cornet inférieur droit, une tumeur globuleuse allant jusqu'au septum. A la rhinoscopie postérieure, une autre tumeur se trouve du côté droit dans la région tubaire ayant pénétré dans la paroi latérale du rhino-pharynx provoquant l'ankylostoma et la tuméfaction de la joue. Une partie excisée au microscope donne le diagnostic d'épithélioma pavimenteux. Reste à expliquer le caractère histologique. On aurait pu s'attendre à une tumeur avec des cellules cylindriques, mais étant donné l'âge du malade (18 ans) on peut admettre que la tumeur est partie d'un reste fœtal ecto-dermique comme la bourse de Rathke ou le canal cranio-pharyngé ou un reste branchiogène. Ces cas sont excessivement rares. Menzel a trouvé un cas, décrit par Benda, concernant une jeune fille de 20 ans qui pendant des mois se plaignait d'une sécrétion de l'oreille avec douleurs intenses et tuméfaction ganglionnaire. Schwabach qui a observé cette malade pendant un an et demi, n'a pu faire le diagnostic exact. A l'autopsie on a reconnu qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux du toit du cavum. Malheureusement la discussion n'est pas reproduite intégralement. Nous apprenons de Ruttin de nous méfier d'une sécrétion catarrhale auriculaire tenace qui, après des douches d'air et des paracentèses répétées, récidive constamment, surtout si en même temps existe une sensibilité spontanée dans la région de l'angle maxillaire. Même en l'absence de toute tuméfaction ganglionnaire, il faut considérer cette sécrétion catarrhale comme un symptôme précoce d'une tumeur du pharynx. Il ne s'agit pas dans ces cas, comme souvent on le croit, d'une obstruction de la trompe, car celle-ci est perméable. Cette sécrétion au contraire est due à un œdème dû à la compression des lymphatiques occasionnée par l'infiltration de la tumeur. Ces tumeurs siègent dans l'épipharynx au-dessus et derrière la trompe. Les tumeurs siégeant au-devant et au-dessous de la trompe comme par exemple celles des amygdales n'occasionnent généralement pas ces sécrétions auriculaires. Evidemment toutes les affections du nez et du naso-pharynx peuvent provoquer une otite catarrhale. Mais ce qui importe c'est que la ténacité et le caractère unilatéral de la sécrétion avec un naso-pharynx d'apparence normale doivent éveiller nos doutes, surtout s'il existe cette sensibilité spontanée dans la région de l'angle maxillaire.

La communication de MARSHIK sur un **bronchiolithe** nous a valu une discussion intéressante sur les troubles sensitifs dans la paralysie du récurrent. Une femme de 40 ans a été strumectomisée pour un goître exophtalmique. Depuis cette opération sa corde vocale droite reste dans le ligne médiane à cause d'une paralysie récurrentielle droite. Depuis 6 mois elle expectore de temps en temps un corps étranger dont le dernier examiné avait la taille d'une fève et qui examiné au microscope, s'est montré constitué de débris végétaux provenant de la nourriture. De plus, la malade se plaignait d'une douleur rétro-sternale et d'une mauvaise odeur ressentie de temps en temps. A la bronchoscopie, Marshik découvre tout de suite un corps étranger dans la bronche du lobe supérieur droit, dont l'extraction a été excessivement laborieuse. C'est la remarque sur la pathogénèse de ce bronchiolithe qui a provoqué la discussion. Marshik croit que la paralysie du récurrent occasionne souvent de la dysphagie et donne naissance à l'aspiration des corps étrangers. Il

est possible qu'un fragment de nourriture aspiré donne lieu à une incrustation et à la formation du bronchiolith. Ainsi s'expliquerait aussi le nombre (6) de corps étrangers expectorés par la malade. Hajek ne se rappelle pas avoir vu un seul cas de pneumonie par corps étranger chez des malades atteints de paralysie du récurrent. Pour Hasslinger il existe une certaine prédisposition pour aspirer des corps étrangers. Il y a quelques années, il a retiré de la bronche gauche d'un malade un petit pois. Après l'extraction, la malade raconte qu'il a souvent aspirés des pois et des fèves pour lesquels il a consulté un laryngologiste mais qu'il a toujours expectorés spontanément. Il n'existait aucun trouble ni de la motricité, ni de la sensibilité du larynx chez ce malade. Les troubles dysphagiques après des grandes interventions sur le larynx ont pour Hofer une pathogénèse compliquée. Ils peuvent être en rapport avec un traumatisme du laryngé supérieur aussi bien qu'avec le traumatisme des muscles du cou. Hofer ne croit pas à une hyperesthésie du larynx à la suite de la lésion du récurrent. Marschik se défend d'avoir dit que la paralysie du récurrent amenait une anesthésie du larynx. Il croit seulement que l'acte de la déglutition est entravé par une paralysie du récurrent parce que l'acte de déglutition fait appel à la collaboration des muscles du larynx. On ne peut donc pas nier que dans les cas de paralysie du récurrent les malades sont exposés à aspirer des corps étrangers. La durée et le degré de ce trouble sont seulement variables ; les uns se débattaient vite et ne ressentent de dysphagie qu'au début, d'autres restent toujours exposés au danger de l'aspiration. Ainsi les enfants qui n'ont pas encore appris à exécuter correctement l'acte de déglutition aspirent bien plus souvent des corps étrangers que les adultes.

Quoique beaucoup de membres de la séance ne partagent pas l'opinion de FROSCHELS sur la rhinolalie ouverte qu'il a exposée, en présentant un **nouvel obturateur dans les cas de uranoschisme**, elle nous paraît pratiquement assez intéressante. Quand on examine des malades atteints de gueule de loup et qui en parlant ne nasonnent pas, on constate qu'ils ont des cornets très hypertrophiés, c'est-à-dire que leur méats sont très rétrécis. Froschels a eu l'idée de faire confectionner un obturateur qui comme un toit gothique fixé sur une plaque palatine pouvait empêcher l'entrée de l'air par derrière dans les méats. Il a fait exécuter, dans la station de prothèse maxillo-faciale, par Schalit un obturateur qui sur 7 malades a donné de bons résultats. Dorénavant il sera indiqué d'examiner le rhinopharynx dans les cas de rhinolalie ouverte pour se renseigner sur la largeur anormale des méats du nez. Il est inutile de boucher entièrement les méats, il suffit de les rétrécir.

Quoique le cas présenté par HUTTER : **tuberculose de l'épiglotte** traitée avec succès par le triphal ait été soigné en même temps aussi par la galvanocaustie et qu'il ne paraisse pas à Heindl comme guéri, nous mentionnons cette communication parce que elle a donné occasion à Wessely et à Cemach de se prononcer contre les sels d'or dans le traitement de la tuberculose. De même la communication de HIRSCH sur l'**extirpation totale du larynx en un temps** a été discutée. Le sentiment général est contre la laryngectomie en un temps. Le seul avantage de cette opération de Gluck est que les malades n'ont pas l'occasion de refuser l'extirpation du larynx après la trachéotomie qui n'est pas toujours exempte de complications, ce qui enlève au malade envie de se soumettre à une deuxième opération.

Généralement les séances qui ont lieu pendant les mois d'été manquent d'animation. La séance de juillet n'avait rien à envier aux plus chargées de l'année. Malheureusement nous ne pouvons retenir que quelques une des communications faites à cette séance et encore les analyserons-nous très superficiellement. Retenons de la communication de RIENZNER, sur un **epistaxis grave consécutif à un hémangiome de la pituitaire**, la nécessité d'examiner l'intérieur du nez quand un malade nous est amené pour une tumeur sanguine de la région nasale et juxta-nasale. N'oublions pas qu'il existe des petits angiomes exactement à l'insertion du voile sur le palais qui occasionnent souvent des petites hémorragies qui sont faussement prises pour des hémoptysies tuberculeuses des poumons.

Nous retiendrons aussi la deuxième communication de RIENZNER sur un **oedème chro-**

nique de la muqueuse bucco-pharyngo-laryngée, pour rappeler les différentes étiologies possibles de cette affection. On voit ces œdèmes comme lésion professionnelle comme intoxication chronique, comme affection angio-neurotique : mais il faut aussi songer à la compression des gros vaisseaux du cou par des tumeurs qui se développent généralement derrière le sternum. Enfin il faut songer à l'amyloïdose, à l'érythème induré et surtout au myxodème. Bien entendu, l'examen du sang sera toujours fait et on découvrira ainsi le premier symptôme d'une leucémie.

Quand on trouve des végétations adénoïdes ou une hypertrophie des amygdales, chez un malade d'un âge avancé, il faut toujours se méfier de ceci d'autant plus que l'hypertrophie paraît plus circonscrite. Dans le cas de BUSTIN, **sur une hyperplasie du tissu adénoïde**, l'erreur n'était pas possible. Il s'agissait d'une femme de 62 ans qui se présente avec une hypertrophie énorme des deux amygdales, des végétations adénoïdes et une hypertrophie de l'amygdale linguale ; de plus, on pouvait palper des deux côtés des gros ganglions dans la région de l'angle maxillaire. L'âge de cette énorme hypertrophie du tissu adénoïde poussaient à l'examen du sang. On a reconnu une leucémie lymphatique. Opérer un tel cas c'est non seulement faire œuvre inutile mais exposer le malade à une hémorragie mortelle. Malheureusement l'examen du sang n'est pas toujours caractéristique pour une dyscrase sanguine. L'hypertrophie du tissu adénoïdien peut être plus discrète que dans le cas de Bustin. Dans ces cas, l'âge du malade devrait inciter à la plus extrême prudence.

On peut se demander s'il faut déjà mentionner l'expérience que Mayer a eue avec l'emploi du pernokton. Il s'agit d'un nouveau médicament destiné à faciliter l'anesthésie pour les grandes interventions chirurgicales. C'est un sel des corps barbituriques qui s'emploie en injections intra-veineuses. L'injection doit se faire très lentement pendant 2 à 3 minutes parce que le malade s'endort pendant l'injection. Une fois le malade endormi, il continue son sommeil pendant 6 heures. A ce tableau Rienzer ajoute quelques touches un peu plus sombres. Quant à la chirurgie générale, où il s'agit d'interventions de longue durée, ce médicament permet de diminuer la durée des autres anesthésiques, (éther, chloroforme) dans une très large mesure. Cependant on connaît des cas de mort. En O. R. L., on a employé le pernokton en combinaison avec l'anesthésie locale. Dans cette combinaison le pernokton n'est pas très recommandable. Quoique les malades dorment, ils présentent une telle excitabilité motrice qu'il est presque impossible d'exécuter l'anesthésie locale chez eux. On conseille maintenant d'anesthésier le malade localement avant d'injecter le pernokton. Quant à la durée de ce sommeil elle n'est pas toujours de 6 heures seulement, elle va quelquefois jusqu'à 14 et 24 heures pendant lesquelles l'opéré doit être constamment surveillé.

La tonsillectomie n'a pas une bonne presse. On craint les hémorragies post-opératoires, mais il y a aussi les infections graves. WALDAFFELD a vu un **phlegmon du cou après tonsillectomie**.

Une incision profonde a permis de vider un abcès péri-pharyngé. Après une amélioration passagère, nouvelle exacerbation. Il s'était formé un deuxième abcès derrière la clavicule. On introduit un gros drain, on laisse le malade dans une position déclive. Guérison. C'est le premier cas de phlegmon du cou après tonsillectomie observé à la clinique Hajek. D'autres cliniques l'ont été plus favorisées sous ce rapport. Il est certain aujourd'hui que ces infections sont dues à l'anesthésie. En déposant une quantité plus ou moins grande de liquide anesthésiant derrière l'amygdale, on infecte tout de suite ce liquide si on ne prend pas la précaution de changer d'aiguille avant de faire ce dépôt.

Pas de séance pendant les vacances universitaires. On s'est réuni de nouveau en Novembre. C'est la place, et non l'envie, qui nous manque pour résumer toutes les communications. Si on prenait l'habitude d'examiner histologiquement toutes les tumeurs suspectes ou non qu'on enlève, on éprouverait plus d'une fois des surprises dans le genre de celle de

ZEIDLER qui, chez une femme de 42 ans croit enlever des polypes du nez. Un de ces polypes paraissait un peu plus dur que les autres. Il le fait examiner par un histologiste qui lui répond : **tumeur maligne** probablement carcinome ayant un point d'origine ailleurs que dans le nez.

Nous n'avons pas fait mention d'un cas présenté par STERNBERG à la séance de mars, parce que le diagnostic d'**infection pneumococciques** d'une ulcération du pharynx ne nous paraissait pas évident. Une observation prolongée a montré qu'il s'agissait d'un **pemphigus du pharynx et du larynx**. Les laryngologistes devraient prendre comme habitude d'examiner la peau et les autres muqueuses quand ils trouvent des ulcérations suspectes dans leur région spéciale. Avant tout c'est au pemphigus qu'il faut songer, car le pemphigus des muqueuses n'est pas rare. Panzer dit que le diagnostic est facile même en l'absence de toute manifestation cutanée, quand on trouve des cicatrices presque pathognomiques dans les conjonctives. Dans le cas de Sternberg ces cicatrices conjonctivales n'existaient pas. Mais le cas est relativement jeune et particulièrement bénin. Il n'en était pas de même dans les autres cas de Panzer qui ont fini par succomber à leur affection. C'est contre cette sévérité du pronostic du pemphigus des muqueuses que proteste Menzel. C'est précisément le pemphigus des muqueuses qui offre le meilleur pronostic. A côté du pemphigus, il faut, comme le remarque Glas, songer aussi à l'érythème multiforme exsudatif et à l'herpès pharyngo-laryngé. Quant au zona, il est très rare dans cette région et a des caractères tout à fait propres. STERNBERG présente aussi une jeune fille avec un **sulcus vocalis** que d'autres auraient présenté sous le titre de dédoublement de la corde vocale. C'est une anomalie congénitale dans laquelle on voit presque sur toute la longueur de la corde vocale, généralement juste au-dessous de son bord libre, une sorte de fente mince qui donne l'aspect comme si la corde était dédoublée.

La plastique de Esser nous semble peu connue. KOLISCH présente un cas de **carcinome de la bouche** où la plastique a été faite d'après Esser. Il s'agissait d'un cancer qui occupait le pilier antérieur à sa naissance dans la gencive.

Après extirpation on couvre la plaie avec une greffe prise au bras du malade. Le lambeau est étendu sur un tampon de gaze iodoformée et fixé par des sutures qui prennent le tampon et le lambeau en même temps. Six jours après, le tampon est enlevé et la greffe se trouve fixée. Il faut savoir qu'autour de ce lambeau se développent, au début, des granulations qui n'ont rien à faire avec une récurrence, et sont dues à l'accroissement des tissus d'origine et de tendance différentes. (Ici, épiderme de la peau et muqueuse buccale).

WEYL présente une malade atteinte de **paralysie des deux récurrents** après de multiples strumectomies (entre 1911 et 1925). Il croit pouvoir guérir sa malade par un morcellement lent des deux cordes vocales. Dans la discussion, on lui a répété que tous les essais de cordectomie, même plus énergiques que le sien, sont voués à un échec certain. Dans les cas malheureux analogues, les malades nous demandent de pouvoir parler et respirer. Jusqu'à présent, c'est le procédé de Hajek qui est le meilleur sous ces deux points de vue. On établit chez ces malades une large fistule trachéale par laquelle les malades respirent en partie. En partie, ils respirent aussi par le larynx ; quant à la voix, elle reste inaltérée. Hofer, qui rappelle ce procédé de Hajek, n'a eu qu'à s'en louer. On ne comprend pas pourquoi Kofler qui trouve le procédé de Hajek le meilleur, en préconise un autre. Le sien consiste à faire, après trachéotomie, une longue cautérisation au-dessous de la naissance d'une des cordes vocales. Après guérison, il se forme une sorte de synéchie qui donne une dilatation d'à peu près deux millimètres. Peut-être existe-t-il des professions où un tube permanente est une gêne plus grande qu'une voix rauque.

Le Président a si chaleureusement remercié HASSLINGER pour sa démonstration que nous ne pouvons pas ne pas mentionner surtout un **mannequin** construit par lui permettant aux débutants de s'exercer dans la broncho-œsophagoscopie. Les conditions anatomiques (dimensions, couleurs, situation,) sont reproduites exactement. La pulsation du cœur, de

l'aorte, les mouvements respiratoires de l'œsophage sont reproduits par un petit moteur que le mannequin garde dans son intérieur. A l'introduction du tube œsophagoscopique, on sent le rétrécissement du cricoïde comme sur le vivant. Après son passage on voit l'œsophage s'ouvrir. Près de l'aorte l'œsophage reproduit les battements de l'aorte et les mouvements respiratoires. Une petite pression sur un bouton et la respiration cesse, pression sur un autre bouton et la pulsation cesse. Quand l'œsophagoscope progresse il faut, comme sur le vivant, vaincre la résistance de la colonne cervicale. Devant le cardia on voit la muqueuse de l'œsophage plissée comme sur le vivant. Sur un autre mannequin, Hasslinger a reproduit un larynx également destiné à l'exercice pour les interventions sous miroir laryngé.

ANALYSES

OREILLE

Zaviska. — Otite externe parasitaire chez les lapins. (*Casopis lékařu ceskych*, 1927, N° 13-14).

Chez plusieurs lapins, sujets d'expériences, l'auteur a pu observer une otite externe, suivie d'otite moyenne, de labyrinthite et de méningite. Il s'agissait d'une affection parasitaire provoquée par la présence de choriotes cuniculi Zürn. L'auteur relate une observation détaillée contenant l'examen de l'appareil vestibulaire et l'examen histologique.

WISKOVSKY (Bratislava).

Zahradnick. — Contribution au traitement chirurgical de la paralysie faciale. (*Casopis lékařu ceskych*, 1927, N° 13-14).

La méthode myoplasique de Lexer donne souvent des résultats peu satisfaisants du fait que le lambeau musculaire fourni par le masseter ne soulève pas suffisamment la commissure labiale. L'auteur a modifié ladite méthode en empruntant deux lambeaux longitudinaux au muscle temporal. Le lambeau ventral est suturé dans la paupière inférieure, le lambeau postérieur est rabattu et attiré sous la peau vers la commissure labiale qu'il doit soulever. Le résultat obtenu dans un cas de paralysie faciale datant d'une année, était très bon.

WISKOVSKY (Bratislava).

Tesar. — Ligature de la veine jugulaire dans la thrombophlébite expérimentale. (*Casopis lékařu ceskych*, 1927, N° 13-14).

L'auteur a expérimenté sur des chiens. Il a mis à nu le sinus transverse et appliqué sur sa paroi une mèche imbibée d'une culture de staphylo ou streptocoques. Dans quelques cas où l'infection était très virulente, l'animal succomba au bout de deux à quatre jours, dans la plupart, on a pu observer une tendance à la guérison spontanée de la thrombophlébite.

La ligature de la jugulaire ne semble avoir aucune influence sur le cours de la thrombophlébite expérimentale. Les résultats obtenus chez des chiens ne peuvent être appliqués sans réserve à la pathologie humaine. Le sinus transverse présente chez des chiens des anastomoses beaucoup plus nombreuses que chez l'homme ce qui diminue l'importance de la ligature.

La thrombophlébite expérimentale est analogue à celle observée au cours de l'otite aiguë. Il est impossible d'admettre une analogie à celle survenant au cours de l'otite chronique accompagnée souvent de la nécrose de la paroi du sinus latéral et de fonte purulente du caillot.

La ligature de la jugulaire doit être toujours pratiquée dans ces cas.

WISKOVSKY (Bratislava).

ENDOCRANE

Kutvirtova. — La mélodie du langage chez les épileptiques. (*Casopis lékařu českých*, 1927, N° 13-14).

D'après Scripture la mélodie du langage chez des malades atteints d'épilepsie est monotone, dépourvue d'inflexions. Ce signe serait tellement caractéristique que Scripture lui attribue une très grande valeur dans le diagnostic différentiel entre l'épilepsie et la simulation.

K. a analysé la mélodie du langage dans 8 cas, mais seulement deux ont présenté des altérations suffisamment caractéristiques. Elle pense donc que l'analyse de la mélodie ne peut servir de base pour le diagnostic différentiel.

WISKOVSKY (Bratislava).

FOSSES NASALES

Soukup. — Névrite optique et sinusites. (*Casopis lékařu českých*, 1927, N° 13-14).

Sur les 33 cas de névrites optiques examinés par l'auteur (rhinoscopie, diaphanoscopie, radiographies) 23 ont présenté des signes traduisant des altérations inflammatoires des cavités accessoires, surtout des cellules ethmoïdales. Le traitement consiste soit en introduction de tampons imbibés de cocaïne-adrénaline, soit en résection du cornet moyen, soit en ethmoïdectomie endonasale partielle ou totale. Une guérison complète fut obtenue dans 4 cas, amélioration dans 25 cas, dans le reste (4 cas) résultat nul.

WISKOVSKY (Bratislava).

Hornicek. — Furoncle du nez avec signes de thrombophlébite des sinus caverneux. (*Casopis lékařu českých*, 1926, N° 20).

La malade, âgée de 24 ans, présentait un furoncle de l'aile du nez du côté gauche. On fait une petite incision, mais le gonflement gagne bientôt les paupières et la racine du nez. Température 38,8. Quelques pustules apparaissent, qu'on ponctionne au galvanocautère. Le gonflement se propage dans la région frontale et la température s'élève à 39,3. Large incision (3 centimètres de long) avec excochléation des trajets purulents. Pansement antiseptique. Néanmoins la fièvre persiste (39,6), la malade est agitée, elle se plaint de céphalée et de douleurs à la nuque. Le gonflement du nez, des paupières et de la région frontale persiste. On pratique deux larges incisions suivant le bord interne des deux orbites pour isoler la région infectée des plexus veineux orbitaires. Sérum antistreptococcique en injections intramusculaires. Electrargol par la voie veineuse. A l'œdème des paupières des deux yeux s'ajoute du chemosis et de l'exophtalmie. Une semaine après la dernière intervention il faut évacuer plusieurs petits abcès des paupières supérieures des deux côtés. L'état général s'améliore, la température s'abaisse, mais une légère élévation persiste encore 4 semaines. L'exophtalmie et le gonflement des paupières du côté gauche rétrocedent vite. A droite l'exophtalmie persista encore 5 semaines.

A l'examen, le fond de l'œil était normal dans les premières 4 semaines. Au bout de ce temps l'examen ophtalmoscopique de l'œil droit montre la papille optique hyperémisée, et contours mal dessinés dans le segment nasal. Guérison complète en deux mois.

Les symptômes décrits pouvaient être dus soit à un phlegmon orbitaire, soit à une thrombophlébite des sinus caverneux. L'altération grave de l'état général et les signes méningés permettent d'admettre qu'il s'agissait d'une thrombophlébite des sinus caverneux dont la guérison par canalisation du caillot quoiqu'il rare, est néanmoins possible.

WISKOVSKY (Bratislava).

PALAIS

Precechtel. — Prolongement du palais par rétrotransposition des apophyses ptérygoïdes. (*Casopis lékařu českých*, 1927, N° 13-14).

Dans les cas d'insuffisance vélo-palatine (après uranoplastie ou dans la division sous-muqueuse du palais) l'auteur recommande le procédé suivant :

L'incision (en forme de fer à cheval) suit le bord interne de la portion alvéolaire et se prolonge latéralement derrière les dernières grosses molaires. Décollement du muco-périoste du palais dur, séparation du voile du palais. Mobilisation (à la gouge) des apophyses ptérygoïdes dont la partie supérieure reste fixe, tandis que leur extrémité inférieure est repoussée en arrière. L'espace libre formé ainsi entre le bord postérieur du prolongement alvéolaire et les apophyses ptérygoïdes doit être tamponné pendant trois semaines pour que les apophyses soient fixées dans leur nouvelle position. Plus tard l'action des muscles péristaphylins interne et externe, ptérygopharyngé et ptérygoidien interne contribue à la fixation des apophyses rétrotransposées. Le lambeau mucopériosté est accolé au palais et fixé par quelques sutures latérales. Son accollement est facilité par la pression d'un tampon placé sur un fil métallique reliant deux grosses molaires correspondantes.

Un entraînement phoniatrice après la guérison de la plaie est nécessaire.

Les résultats obtenus par l'auteur étaient bons. L'intervention ne peut être pratiquée dans les cas de division totale du palais dur.

Dans le cas où le prolongement du palais obtenu par le procédé décrit ne serait pas suffisant P. recommande l'implantation d'un coussinet emprunté à l'aponévrose fémorale (*fascia lata*) dans la paroi postérieure du pharynx.

WISKOVSKY (*Bratislava*).

COU

Hlavacek. — Les fistules médianes du cou. (*Casop. lékařu českých* 1927, N° 13-14).

Deux cas. Chez le premier malade il s'est formé à l'âge de 22 ans au niveau du cartilage thyroïde un petit kyste, dont l'excision fut suivie d'une fistule persistante. Plusieurs excochléations n'ont pu amener l'oblitération du trajet fistuleux. Guérison à la suite de l'extirpation de la fistule et d'une partie du corps de l'os hyoïde.

La deuxième observation concerne un malade de 8 ans. La fistule s'est formée à la suite de l'ouverture d'un kyste au niveau de l'échancrure thyroïde. Même traitement que dans le premier cas. Guérison.

Dans les coupes histologiques on peut voir plusieurs recessus avec un épithélium cylindrique, sous lequel on trouve une infiltration à petites cellules rondes, ressemblant aux lymphocytes. Par endroits ces dernières forment des follicules atypiques du tissu thyroïdien, même dans le corps de l'os hyoïde. Seule la biopsie pouvait démontrer la vraie nature des fistules décrites et leur relation avec la persistance du conduit glossothyroïdien.

Le traitement doit être chirurgical et comprend l'excision de la fistule et la résection du corps de l'os hyoïde.

WISKOVSKY (*Bratislava*).

Le Gérant : BUSSIÈRE.

6





Marcel LERMOYEZ

(1858-1929)

Marcel LERMOYEZ

(1858-1929)

L'un des plus grands animateurs de l'Oto-Rhino-Laryngologie Française vient de s'éteindre : MARCEL LERMOYEZ est mort presque subitement, dans le silence, comme sa modestie le souhaitait. Sa disparition met en deuil les Oto-Rhino-Laryngologistes Français et leurs collègues des Pays Latins, car, par ses écrits et par ses leçons, Marcel Lermoyez a été l'un des principaux éducateurs de notre génération. Elle afflige plus particulièrement les Directeurs et les Collaborateurs des *Annales de l'Oreille et du Larynx*, dont il a été l'âme pendant ces trente dernières années.

*
* *

Marcel Lermoyez naquit à Cambrai, le 24 juillet 1858. Dès sa petite enfance, il perdit sa mère. Son père, ingénieur des Ponts et Chaussées, consacra tous ses loisirs à son éducation. Il l'imprégna des beautés des littératures anciennes, tout en poussant fortement ses études dans les sciences exactes. Cette instruction solide, poursuivie méthodiquement dans le calme d'une cité paisible du Nord, façonna un esprit réfléchi et pondéré, que l'on retrouvera toujours en Lermoyez, sous une apparence étincelante et primesautière.

Une nurse anglaise, un précepteur de langue allemande en firent un polyglotte accompli, ce qui devait lui permettre, plus tard, d'achever son éducation médicale par de longs séjours dans les cliniques étrangères et par la lecture quotidienne de la littérature scientifique mondiale.

A l'âge de 16 ans, Lermoyez devint orphelin. Il vint à Paris, recueilli par son oncle Leblanc, archéologue et membre de l'Institut. De cette époque datent ses goûts de collectionneur, ses penchants artistiques, son érudition prodigieuse, car Lermoyez était un esprit complet, capable de comprendre toutes les formes de la science.

Quoique son père le destinât à l'École Polytechnique, bien vite il s'éloigna des mathématiques pour se consacrer aux études médicales, où il devait réussir si brillamment. Nommé premier à l'Externat en 1878, deux ans plus tard il était reçu à l'Internat, à peine âgé de 23 ans. C'était alors, nous dit son contemporain, le Prof. de Lapersonne, « un jeune homme de petite taille, d'allure vive, aux yeux pétillants de jeunesse, à la parole brève, à l'esprit primesautier, légèrement ironique, volontiers paradoxal, avec un grain de pessimisme ».

Interne, Lermoyez eut pour Maîtres, Lasègue, Vidal, Millard, Gouguenheim, Terrillon : neurologie, dermatologie, médecine générale, laryngologie, chirurgie, accaparèrent tour à tour son activité d'étudiant.

Quand il devint l'élève de *Lasègue*, cet illustre clinicien, alors aux dernières années de sa vie, était encore en pleine possession de son talent. Lermoyez aimait à évoquer le souvenir et l'autorité de ce Maître préféré. Ancien professeur d'humanités, l'érudition de *Lasègue* s'étendait à tous les domaines de la littérature et de l'art ; doué d'une riche intelligence, son éloquence attirait à son cours de neurologie, à côté de la foule des étudiants, nombre de gens de lettres et d'hommes politiques ; nourri de philosophie, il enseignait un certain scepticisme thérapeutique, en rappelant qu'il faut respecter le cours naturel de certaines maladies, qui ont une tendance spontanée vers la guérison. Ce grand Maître resta, pour Lermoyez, le guide et le modèle jamais égalés.

Par *Millard*, le jeune interne Lermoyez connut Léon Labbé,

dont il devait avoir le bonheur d'épouser la fille. Le grand chirurgien Léon Labbé, au robuste bon sens et à la volonté tenace, orienta, dirigea et soutint pas à pas Lermomez dans toute sa carrière médicale. Lermomez avait, pour Léon Labbé, une reconnaissance et une piété toute filiales.

Gouguenheim a été le premier maître de Lermomez en laryngologie. La consultation laryngologique, annexée au service de médecine générale de Gouguenheim, à l'Hôpital Lariboisière, avait été fondée par Isambert, puis continuée par Reynaud et Proust. Médecin du Conservatoire de musique et de déclamation, Gouguenheim étudia la physiologie et l'hygiène de la voix. Il trouva, dans son nouvel interne, un collaborateur précieux. Lermomez, très épris de musique, se passionna à l'étude du mécanisme du chant ; il y consacra sa thèse et cette année d'Internat décida de sa spécialisation.

A cette époque, en 1880, il n'existait pas, dans les Hôpitaux de Paris, d'enseignement de la laryngologie. La consultation de Lariboisière concentrait tout l'intérêt porté par l'Assistance Publique aux affections de la gorge ; il semblait que ces connaissances spéciales devaient rester l'apanage de quelques cliniques privées.

C'est alors que Lermomez, conseillé par Léon Labbé, comprit qu'il ne pouvait se consacrer utilement à la laryngologie, s'il n'était en possession d'un service officiel. Le seul concours qu'il pouvait affronter était celui de médecin des Hôpitaux. Il y fut nommé en 1891. Dès lors, il eut pour but, inlassablement, de faire créer dans les hôpitaux de Paris, un service entièrement consacré aux affections de l'oreille, des fosses nasales et du larynx. En 1892, il prend la direction des *Annales de l'Oreille et du Larynx*. L'année suivante, il est l'un des fondateurs de la *Presse Médicale*. Son autorité laryngologique est déjà indiscutable. Un long voyage dans les cliniques étrangères va parachever son éducation de spécialiste

Vienne, surtout, l'attira. Trente ans auparavant, Ludwig Türck venait d'y créer la laryngologie ; ses disciples avaient conservé et développé pieusement son enseignement ; la plu-

part de ceux qui désiraient se consacrer à la science nouvelle se croyaient obligés d'aller faire un stage à l'*Alserstrasse*.

A lire l'ouvrage que Lermoyez a consacré à *L'Enseignement et à la Pratique oto-laryngologique à Vienne*, en 1893, l'on reste un peu effaré devant l'abondance des cours : pas moins de treize professeurs, ordinaires, extraordinaires ou privat-docents y enseignaient l'oto-rhino-laryngologie, simultanément... et peut-être contradictoirement. Pour reconnaître les méthodes pratiques, discerner les conceptions justes, faire un travail difficile de sélection à travers les doctrines de chaque école, il fallait la clarté d'esprit et la sagacité critique de Lermoyez.

Pourtant, il fit un long séjour à Vienne, car il y était retenu par un enseignement où tout était admirablement combiné pour faire rendre à l'étudiant le maximum d'effet utile. Les cours, dans le même hôpital, sont répartis sur toutes les heures de la journée, sans interruption. Pas de leçons *ex cathedra* ; les cours magistraux sont transformés en leçons cliniques, essentiellement pratiques : en quelques minutes, le professeur met en lumière les particularités de chaque malade en présence des élèves réunis autour de lui.

Certes, les défauts de cet enseignement, trop caporalisé, d'aucuns disaient même un peu teinté de mercantilisme, n'avaient point échappé à Lermoyez : le malade n'est qu'un matériel d'études, dont on se débarrasse à la période des vacances ; l'étudiant erre de par les salles à la recherche d'un patient, *quærens quem devoret* ; le professeur est un grand personnage, dont il ne faut jamais discuter l'enseignement.

Parmi les professeurs viennois, *Politzer* avait surtout captivé l'attention de Lermoyez. Il était alors, depuis près de trente ans, le chef incontesté de l'Otologie mondiale, tant par ses travaux cliniques et thérapeutiques, que par la perfection de son enseignement. Lermoyez aimait à rappeler sa courtoisie et sa bonté, ses connaissances encyclopédiques, son goût pour toutes les choses d'art ; il avait gardé une profonde admiration pour le grand Maître autrichien.



De retour à Paris, en attendant d'être dans les Hôpitaux titulaire d'un service de médecine qu'il pourrait transformer en service oto-laryngologique, Lermoyez ouvre, rue d'Aboukir, une clinique destinée à l'enseignement. Il s'adjoint, comme collaborateur, *F. Helme*, fin lettré et aimable médecin ; puis, comme chef de clinique, un jeune interne des hôpitaux, *Georges Laurens*, attiré par l'intelligence éclatante du Maître, et devinant l'essor de la science nouvelle. Immédiatement, les étudiants vinrent nombreux et formèrent une nouvelle école : *Texier, Piaget, Bourlon, Lemaire, Gellé fils*. Gellé père était un des auditeurs les plus assidus. Politzer, lors de ses fréquents voyages à Paris, venait saluer son collègue, devenu son ami.

A la même époque, *Lubet-Barbon* guidait les premiers pas des jeunes laryngologistes, dans sa clinique de la rue des Grands-Augustins. Sa bonhomie et sa simplicité allaient lui attacher à jamais tous ceux qui ont eu le bonheur de s'inscrire à ses leçons. *Luc*, réduit aux moyens de sa clientèle privée, stimulé, il est vrai, par un ardent amour de la recherche scientifique, attirait les étudiants, curieux de la nouveauté de ses conceptions thérapeutiques et de la hardiesse de ses procédés chirurgicaux. *Castex* groupait autour de lui les élèves étrangers, grâce à sa courtoisie et au charme de son enseignement. Quelques années plus tard, le Professeur *Pierre Sebileau* se consacrait à l'oto-laryngologie. Disciple de Farabeuf et de Terrier, grâce à ses solides connaissances anatomiques et à sa maîtrise chirurgicale, il allait créer à l'Hôpital Lariboisière, la clinique de la Chirurgie de la Tête et du Cou, toujours si vivante, alors le complément nécessaire et heureux des centres d'études de ses collègues oto-laryngologistes plus spécialisés. Ainsi, à partir de 1900, Paris devint le centre d'attraction oto-laryngologique fréquenté par tous les étudiants de culture française, depuis les élèves du Proche-Orient, jusqu'à ceux du Canada et de l'Amérique Latine.

La place, occupée par Lermoyez, dans cette pléiade d'enseigneurs, ne fut pas des moindres, car, lui aussi, fut un grand professeur.

A sa pleine maturité, vers 1909, époque à laquelle remonte la photographie qui précède ces pages, Lermoyez dans sa cinquantaine, frappait par sa jeunesse, la vivacité de son allure, le pétilllement de son intelligence. Le visiteur tout d'abord, avait peine à suivre cet homme, toujours en mouvement ; il était dérouté par un flot d'idées originales et un peu paradoxales ; quelquefois même, un accueil un peu bref achevait de le désorienter. Puis, subitement, Lermoyez revenait de lui-même vers son hôte, et bientôt il l'avait conquis à la fois par son esprit châtoyant et par la solidité de ses raisonnements. Alors, l'auditeur regardait et admirait ce latin : deux yeux vifs, perçants, scrutateurs, toujours en éveil ; un front très large, encadré par des cheveux plats, noirs, évoquant les races méridionales ; un sourire ébauché au coin des lèvres, mélange de scepticisme et d'ironie ; un corps petit, mais trapu, plein de belle santé : tout l'ensemble respirait la droiture, la netteté, la clarté...

Dès que l'on écoutait Lermoyez discuter un fait clinique, de sa voix brève, aiguë, un peu métallique, sans gestes et très simplement, l'on découvrait, toujours surpris, les mille aspects de son extraordinaire intelligence. En effet, son esprit apparaissait comme une invraisemblable réunion des qualités les plus diverses et des talents les plus disparates, comme une curieuse association de tendances les plus opposées, mélange à la fois d'imitation, de tradition et d'originalité.

Un vieux proverbe anglais dit que tout homme a sur une épaule un singe et sur l'autre un perroquet : il imite les gestes et il répète les paroles des autres hommes. Lermoyez n'échappait pas à la règle commune, tout en sachant ne retenir que le geste utile et l'idée féconde. Etant allé étudier à l'étranger la technique et les pansements de l'évidement pétro-mastôidien, il en avait rapporté des règles immuables, et il avait dressé ses collaborateurs à répéter scrupuleusement tous les rites de cette nouvelle opération. Il avait le

même respect pour les choses écrites, lorsqu'elles étaient signées d'un nom qu'il estimait ; plutôt que d'en discuter les conclusions, il préférait se retrancher derrière l'autorité de l'auteur. Ainsi il glanait les plus belles fleurs intellectuelles et scientifiques et, au cours de son enseignement, il les présentait encore embellies par l'éclat incomparable de son esprit.

Descendant de la grande bourgeoisie, Lermoyez était profondément traditionaliste ; il n'était pas éloigné de penser que, pour s'apparenter à cette classe sociale, il faut le façonnement de plusieurs générations. L'homme nouveau, surgi du peuple, dont l'ascension trop rapide n'a pas été tempérée par l'éducation, lui inspirait toujours une certaine méfiance.

Ce respect des opinions d'autrui et ce culte de la tradition, guidés par le sens critique le plus judicieux, formaient un bienfaisant contrepoids à son imagination tout d'abord un peu exubérante. Dans l'isolement de son cabinet, loin de toute impulsion, les raisonnements de Lermoyez étaient toujours étayés sur de sérieux arguments ; tous ses écrits ont été médités, puis muris ; la mesure et le bon sens restent les qualités dominantes de son talent.

A la vérité, si Lermoyez n'avait été qu'un homme de tradition, il n'aurait pas attiré si vite l'attention de ses collègues : la forme de son esprit allait le distinguer de ses contemporains. Né dans les Flandres, du sang méridional, trace de l'ancienne occupation espagnole, coulait dans les veines de cet originaire du Nord. Sur son berceau embrumé, une fée était venue répandre la chaleur et la clarté du Midi : une intelligence extraordinairement vive, un esprit éblouissant étaient les bijoux de sa pensée. Il avait le don de creuser une idée et de la retourner sous tous ses aspects, puis de saisir des rapports entre des faits en apparence les plus disparates. Les jugements qu'il en déduisait heurtaient tout d'abord les esprits routiniers ; dans le feu d'une discussion, il se laissait quelquefois entraîner par le mirage de brillantes images ; ses déductions pouvaient paraître paradoxales. Mais son esprit vivifiant captait toujours l'attention et si, parfois, l'on ne pouvait le suivre sans se défendre d'un certain étonnement, toujours il attirait par la perspicacité

de son intelligence, l'ingéniosité de ses aperçus, la solidité de sa raison : alors, il forçait l'admiration.

*
* *

Lermoyez se destinait surtout à la laryngologie médicale. Mais, lors de son séjour à Vienne, il fut rapidement attiré par les immenses progrès accomplis par l'otologie et la rhinologie, il y a près de quarante ans. Quelques années plus tard, il dut subir une autre évolution. L'électricité, en facilitant l'examen des cavités anfractueuses, la cocaïne et l'adrénaline, en supprimant la douleur et l'hémorrhagie, l'asepsie, en assurant la guérison des plaies chirurgicales, eurent vite bouleversé la thérapeutique oto-laryngologique. Et Lermoyez, médecin, dut se transformer en partie en chirurgien. Il apprit à trépaner et à évider les mastoïdes, à ouvrir les sinus de la face, à réséquer les cloisons nasales déviées. Il s'en acquitta avec méthode et habileté. Ses rapports aux Sociétés savantes françaises et étrangères, sur la *trépanation de la mastoïde, les pansements des évidés, le traitement des sinusites frontales et maxillaires*, témoignent de la conscience de son labeur chirurgical.

En réalité, il n'aimait pas les décisions brutales et il redoutait les lourdes responsabilités. Aussi n'a-t-il jamais innové en chirurgie spécialisée. Plus tard, lorsque les opérateurs s'enhardirent vers des régions otologiques inexplorées, ou bien tentèrent l'extirpation d'organes cancérisés, il laissa ses collaborateurs s'engager dans ces voies nouvelles, tout en les encourageant et en les guidant de sa grande expérience.

*
* *

Lermoyez, par son éducation et par les tendances de son intelligence, a été un merveilleux clinicien.

Il avait le culte de l'observation médicale. Pas de diagnostic d'intuition, dès le premier coup d'œil jeté sur le miroir laryn-

gé ou dans le spéculum nasal. Pour combattre la tendance fâcheuse des jeunes laryngologistes à limiter leur examen aux simples données visuelles, il avait établi des tableaux synoptiques, résumant les symptômes cardinaux des principales affections de notre spécialité et, en présence de ses élèves, il s'astreignait au lit du malade à poursuivre méthodiquement la recherche de tous les facteurs, capables d'éclairer diagnostic et pronostic.

Ses descriptions cliniques, comme celles de Trousseau, sont des modèles de littérature médicale. La méthode, la clarté et l'élégance de son esprit brillent dans chaque page de ses monographies sur le *Traitement des Rhinites chroniques*, le *Diagnostic des Méningites otogènes*, l'*Oto-spongiose*, la *Tuberculose de l'oreille*. Son premier livre, le *Précis de thérapeutique des fosses nasales et des sinus accessoires*, est le chef-d'œuvre du genre. Dans son *Traité des affections de l'oreille*, écrit en collaboration avec Boulay et Hautant, la plupart des exposés cliniques sont dus à sa plume.

Les ressources du laboratoire ne lui étaient point inconnues. Dans cette branche, il s'entoura de collaborateurs de premier plan, médecins des hôpitaux et agrégé de la Faculté : A. Coyon, Ribadeau-Dumas, Aubertin. Lui-même, au début de sa carrière, s'était adonné aux sciences expérimentales : telles sont ses études sur la *Physiologie des muscles des cholériques*, en collaboration avec Jeanselme, sa thèse sur le *Mécanisme de la Phonation* ; ainsi qu'aux sciences biologiques : étude sur le *Pouvoir bactéricide du mucus nasal*, en collaboration avec Wurtz, la *Bactériologie des suppurations de l'oreille*, en collaboration avec Helme, l'*Asepsie des instruments en otologie*, *Le Bacille pyocyanique dans les affections de l'oreille*.

Chaque cas oto-laryngologique était toujours vu et apprécié dans le cadre de la médecine générale. Qu'il s'agisse de la *Goutte Pharyngée*, de l'*Hydorrhée nasale* ou du *Vertige qui fait entendre*, le symptôme n'est pour lui qu'une manifestation locale d'un état général, nécessaire à dépister pour poser les principes d'un traitement rationnel et efficace.

Sa thérapeutique était essentiellement conservatrice. Il était resté fidèle à l'enseignement philosophique de son maître Lasègue : « le cours naturel de nombre de maladies

évolue vers la guérison. » Il n'était pas partisan de la paracentèse précoce dans certaines otites grippales, car, malgré leur début bruyant, elles guérissent parfois spontanément et l'incision du tympan, en ouvrant la porte aux infections secondaires, peut entraver leur tendance à la régression. La trépanation de la mastoïde dès la première semaine, n'avait pas son appui ; il préférait laisser l'organisme localiser lui-même l'infection et attendre la troisième semaine, pour ouvrir un abcès mastoïdien en voie de collection. Devant le débordement chirurgical, qui suivit la mise au point de l'évidement pétro-mastoïdien, Lermoyez, prudent et circonspect, souriait et, connaissant les mobiles humains, il contait avec humour les grands combats des Chevaliers de la gouge contre les Chevaliers de la poire. Chirurgie conservatrice ou traitement médical ne voulaient point dire, dans sa pensée, thérapeutique routinière et rétrograde. Bien au contraire, son esprit était ultramoderne ; avec *Léon Bellin* il ne recula pas devant le *traitement chirurgical de la méningite otogène* ; avec son fils *Jacques Lermoyez*, l'un des premiers, il approfondit les conceptions de *Widal* sur l'*Asthme nasal*.

*
* *

Avant tout, Marcel Lermoyez a été un enseigneur et un propagateur de conceptions scientifiques nouvelles.

Il excellait dans l'enseignement oral, sachant merveilleusement s'adapter à son auditoire. Était-il en face de débutants en oto-laryngologie, il choisissait à la consultation externe un cas simple, propre à faire l'objet d'un traitement courant. En quelques minutes, il en avait exposé la partie clinique ; puis, s'aidant de dessins au tableau et de pièces anatomiques, il décrivait la petite intervention nécessaire. Pour être mieux compris, il ne craignait pas les redites ; des comparaisons très imagées et toujours saisissantes fouettaient l'attention. Sachant se mettre en frais pour stimuler son auditoire, son explication ne paraissait jamais longue, quoique le sujet en resta parfois menu.

Certes, ces leçons très simplistes cadraient parfois mal avec les particularités du cas clinique. Le schéma est un mal, mais, en enseignement médical, il est un mal nécessaire. Lermoyez, d'ailleurs, en connaissait les défauts. Aussi, en présence de laryngologistes éprouvés, au lit du malade, il savait recourir à la méthode inductive. Loin de simplifier, il s'efforçait de mettre l'étudiant aux prises avec les difficultés ; sa mémoire prodigieuse lui rappelait des faits personnels, illustrant les aspects multiples du cas à examiner et il préférait laisser le problème sans solution, plutôt que de le trancher sans appel.

Plus tard, Lermoyez enseigna surtout par la plume. En lisant ses articles ou ses livres, l'on devine le plaisir qu'il devait éprouver en les écrivant.

Il savait admirablement composer un mémoire : éveiller la curiosité dès le préambule ; exposer sous une forme simple, presque anecdotique, l'observation clinique à la base du travail et en extraire les aperçus nouveaux ; puis, quittant le ton enjoué, chercher l'explication du fait dans la pathologie générale, en le rapprochant de cas similaires, rencontrés dans d'autres organes ; et, s'élevant progressivement, dégager une loi, jalon autour duquel vont se cristalliser désormais des faits jusque-là épars et restés obscurs.

Il était admirablement servi par une langue très personnelle. Ennemi des longues périodes, sa phrase est toujours courte, ce qui en rend la lecture si facile. Elle est pleine de charme, très attrayante, car le style en est extrêmement coloré et vivant : l'expression limpide, le mot qui fait image, la comparaison ingénieuse sont autant de taches lumineuses, projetées sur un fond très simple et bien ordonné.

Lermoyez était surtout un esprit d'ordre et de méthode. Chacun de ses écrits a été composé avec la plus rigoureuse conscience. Toujours, il s'obligeait à remonter aux sources. Pendant qu'il composait son *Traité d'Electricité médicale*, comme un jeune lycéen, il prit des leçons particulières auprès d'un professeur de l'Université. Malgré sa très grande érudition, il ne pensait pas que ses connaissances dominaient celles des autres ; bien volontiers, il accueillait l'exposé de

nouvelles conceptions : Lermoyez savait écouter, pour apprendre.

Grâce à cet immense talent d'enseigneur, Lermoyez a été un grand propagateur d'idées scientifiques nouvelles. Guidé par un sens clinique merveilleusement averti, il savait discerner dans les broussailles des publications, le fait mieux observé ou la technique plus précise, germes dont le développement allait marquer un progrès dans l'art de guérir.

Dès 1901, au retour d'un voyage à l'étranger où il avait visité Killian, il présente à ses collaborateurs l'instrumentation de la trachéo-œsophagoscopie, en leur faisant pressentir le fructueux essor de cette nouvelle branche médicale. En 1903, il fait connaître aux otologistes français, les travaux d'Hinsberg sur les suppurations du labyrinthe. En 1907, il nous signale le puissant intérêt des recherches de Barany, destinées à créer de toutes pièces une séméiologie précise de l'oreille interne. Dès 1921, ayant eu connaissance des travaux du Pr Cl. Regaud, il entrevoit l'espérance de guérir sans mutilation les cancers du larynx, et il n'hésite pas à confier, avec bonheur, aux services thérapeutiques de la Fondation Curie, le larynx de l'un des plus grands chimistes français

* * *

A peine la clinique de Lermoyez à l'Hôpital Saint-Antoine, fût-elle ouverte que, de France et de l'étranger, les étudiants affluèrent, attirés par la clarté de son enseignement, séduits par son esprit étincelant, retenus par sa simplicité et par la sympathie qu'il savait inspirer.

N'ayant jamais été le « Patron » autoritaire, il écoutait volontiers les remarques de ses auditeurs, provoquant même leurs observations, car il était toujours en quête d'une idée nouvelle qu'il s'efforçait de faire germer dans l'esprit neuf de ses jeunes assistants. Il respectait leur personnalité, en leur laissant toute liberté dans leurs recherches et leurs exposés. La sûreté de son affection créait bien vite un lien indissoluble entre le Chef et l'Elève.

Lors de la fondation de son service, en 1895, *Georges Laurens* fut son premier collaborateur, dont la maîtrise opératoire l'aida puissamment dans son évolution chirurgicale. *G. Mahu* et *L. Egger*, pendant la même période, le secondèrent fidèlement. Immédiatement, il commença ses leçons sur l'Examen et la Technique Oto-Laryngologiques, sous forme de cours semestriels, qui, pendant près de vingt ans, devinrent en quelque sorte la bible oto-laryngologique de tous les étudiants de langue française. Après en avoir mis au point les divers chapitres, quelques années plus tard, il associa à son enseignement ses assistants : *H. Bourgeois*, *J. Guisez* *Léon Bellin*, *Paul-Laurens*, *A. Hautant*, *P. Blanluet*, *Paul-Boncour*, *Moulonguet*, *Ramadier*. Pendant toute cette période, pleine d'une grande activité scientifique, il inspira les travaux de ses anciens internes et de ses chefs de laboratoire : *Griner*, *Stanculéanu*, *Grivot*, *Coyon*, *Ribadeau-Dumas*, *Aubertin*, *Leroux-Robert*, *Gaston Poyet*, *Paul-Albert*, *Molimard*, *A. Rendu*, *Combiér*, *Rousseau*, *Sourdille*, *Dutheillet de Lamothe*, *André Bloch*, *Chaussé*, *J. Durand*, *Boulay*, *Feldstein*, *Lanos*, *Ill*, *Winter*, *Pierre*, *Jousseau*, *L. Leroux*, *Huet*...

Notre Maître aimait, de tout son cœur, sa grande famille médicale et il en éprouva une grande joie : celle d'en voir tous les membres, installés et bien arrivés, toujours solidement unis dans leur reconnaissance unanime envers le Chef de l'Ecole qui les a formés.

*
* *

Ainsi, Lermoyez a exercé une influence considérable sur l'essor de l'oto-rhino-laryngologie française.

Par ses articles dans *La Presse Médicale*, il a répandu et fait pénétrer dans la masse des médecins praticiens les notions indispensables d'Oto-Laryngologie, notamment sur la gravité des suppurations d'oreille et l'importance de leur traitement précoce.

Ses interventions à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris* étaient toujours fort remarquées et très écoutées. Ses

communications sur la toux nasale, l'hydrorrhée, l'insuffisance respiratoire nasale, la goutte pharyngée ont fait époque. Grâce à la rigueur de ses observations et à la clarté de ses expositions, la Rhinologie, science nouvelle un peu tournée en dérision, conquit sa place légitime dans les milieux scientifiques.

De concert avec le Pr P. Sebileau, il fit créer par l'Assistance Publique le corps des Oto-Laryngologistes des Hôpitaux dont le plus grand nombre à l'heure actuelle sont ses élèves directs ou ont tout au moins suivi son influence scientifique.

Polyglotte accompli, voyageur enthousiaste, il a représenté la France dans la plupart des Sociétés et Congrès Européens : Secrétaire général de la Section d'Otologie du Congrès international de Médecine de 1900 ; Secrétaire général du Congrès international d'Otologie de 1904, Rapporteur aux Congrès de Londres, de Vienne, de Budapest, Membre d'honneur de la plupart des Sociétés Oto-Laryngologiques d'Europe, il était universellement connu et estimé. Le deuil de l'Oto-Laryngologie française est le deuil de l'Oto-Laryngologie mondiale.

*
* *

Au soir de sa vie, cet homme, dont l'existence s'était déroulée telle qu'il l'avait prévue, a été terriblement frappé dans ses affections les plus chères. Son fils, *Jacques Lermoyez*, formé à son image et médecin de grand avenir, a été emporté en pleine jeunesse, épuisé par une grave blessure de guerre, achevé par le dur labeur des concours. Dès lors, Lermoyez ne fréquenta plus les Sociétés savantes et cessa d'écrire ; il vécut seul, loin de ses collègues et même de ses élèves, désirant le silence, cherchant le repos. Pessimisme fâcheux, a-t-on pu dire. Philosophie de la vie, plus simplement.

Car Lermoyez aimait passionnément la vie. Mais il ne la concevait que rayonnante de santé, toujours créatrice, sans tares et sans laideurs. Dès qu'il comprit que ses forces physiques allaient trahir son intelligence, il préféra renoncer à toute activité et il s'effaça de la scène scientifique, sans bruit,

refusant les vaines pompes, annonciatrices habituelles de cette retraite. Dès qu'il fut frappé au cœur, il s'isola, sans importuner autrui par les manifestations de sa grande douleur.

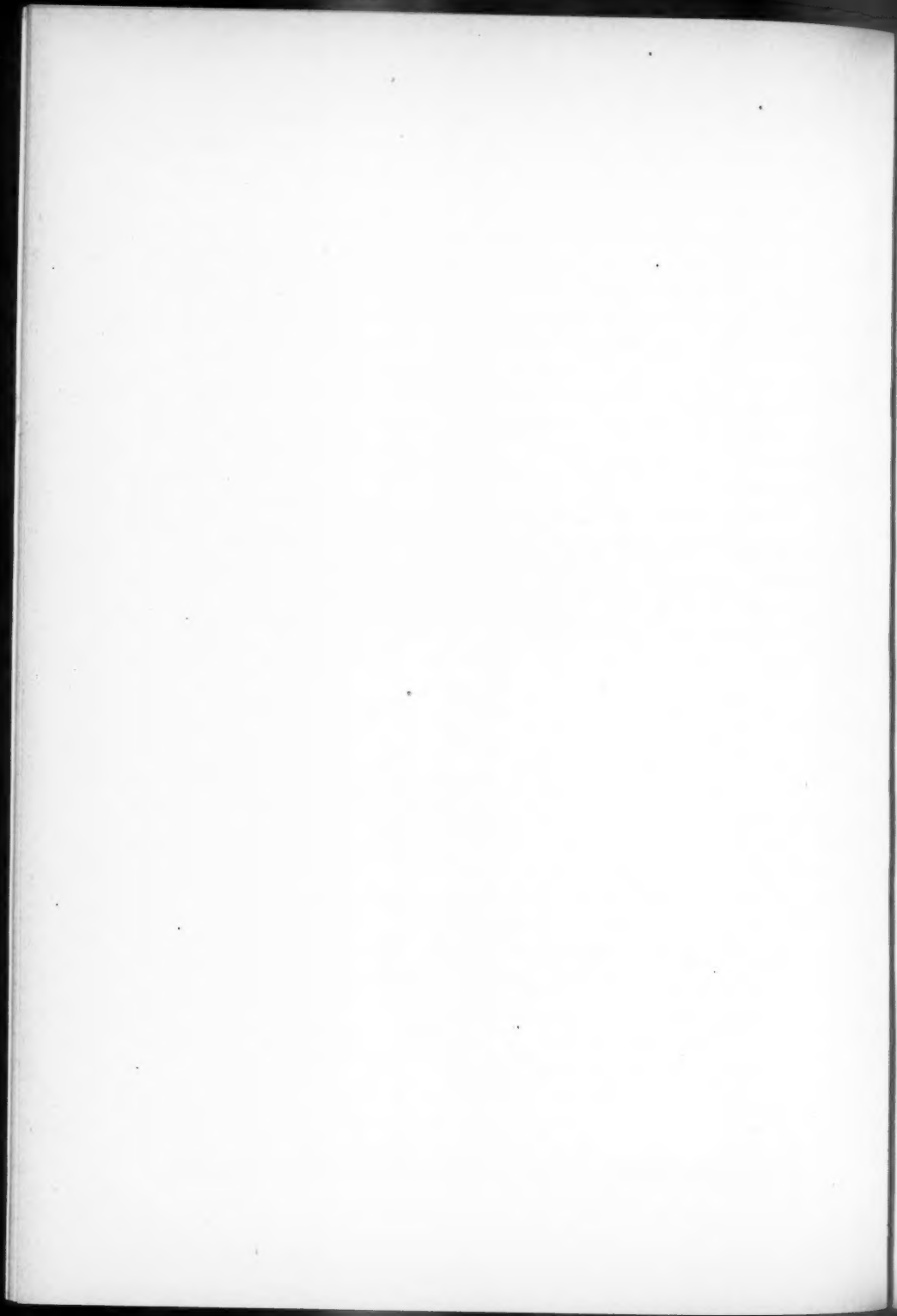
Son gendre, le Pr Chevassu, son second fils et ses deux filles secondèrent, de tout leur cœur, le dévouement inlassable d'une épouse exquise. Lermoyez passa ses derniers jours, très calmes en apparence, dans l'apaisement d'un milieu familial extrêmement uni.

*
* *

Pendant plus de vingt ans, j'ai été intimement associé à la vie scientifique de Marcel Lermoyez. Il a décidé de mon orientation médicale ; il a guidé tous mes pas ; il a été l'artisan de chaque événement heureux de ma carrière... Laissez-moi exprimer, encore une fois, à mon Maître Vénéré, mon respect filial, mon admiration profonde, ma reconnaissance infinie.

A. HAUTANT.

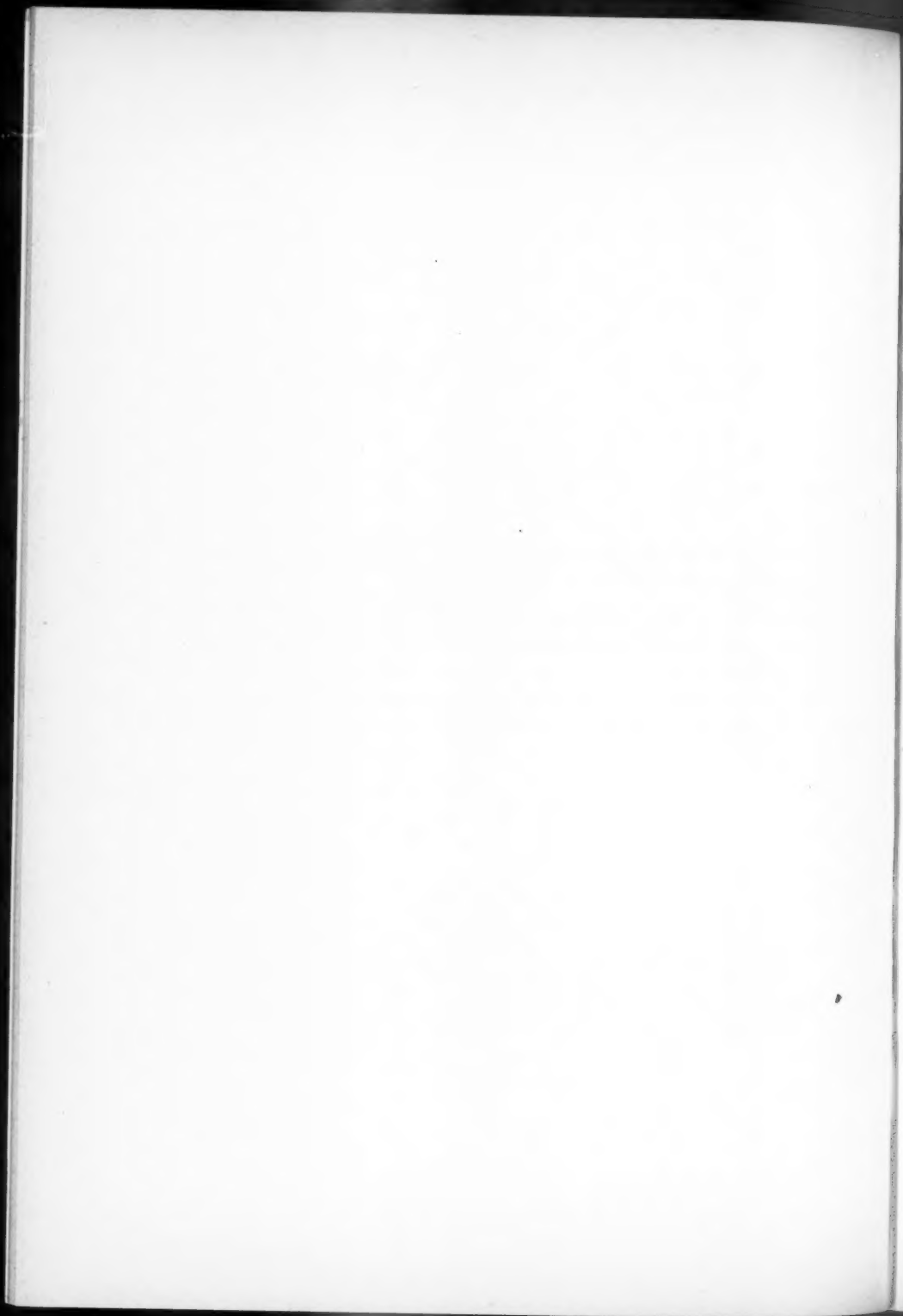




I

La plupart des travaux de Marcel Lermoyez sont parus dans les Annales des Maladies de l'Oreille et du Larynx.

Cependant quelques articles et quelques mémoires sont épars dans des journaux de médecine générale ou dans les Comptes-rendus des Sociétés Savantes. Nous donnons un court résumé des principaux d'entre eux. Ces résumés ont été établis d'après l'exposé des Titres scientifiques de Marcel Lermoyez, lors de sa candidature à l'Académie de Médecine.



ÉTUDE EXPÉRIMENTALE SUR LA PHONATION ⁽¹⁾

Par **MARCEL LERMOYEZ**

Qui veut étudier le mécanisme de la phonation peut l'observer sur le larynx vivant, sur l'animal, sur le larynx artificiel, sur le cadavre. Je me suis surtout arrêté à ce dernier moyen, qui m'a paru se rapprocher davantage des conditions dynamiques normales de la formation de la voix humaine, Et j'ai cherché ensuite à contrôler les résultats de mes observations par des expériences sur le chien, ainsi que par l'étude laryngoscopique des larynx de chanteurs.

Un larynx frais de cadavre, séparé des parties molles qui l'entourent, est fixé à une planchette mobile à l'aide d'une broche horizontale qui rapproche et maintient en contact les deux aryténoïdes. Un fil est attaché à l'angle antéro-inférieur du cartilage thyroïde, et on y suspend un petit plateau susceptible de recevoir des poids, qui doivent faire varier la tension de la glotte ; on simule ainsi l'action du crico-thyroïdien. Un autre fil, qui se dirige horizontalement en arrière et qui se réfléchit à angle droit sur une poulie, remplit le rôle du thyro-aryténoïdien. Enfin la trachée est fixée à un tube de caoutchouc aboutissant à une soufflerie.

A l'aide d'un tel dispositif, j'ai pu établir 20 propositions expérimentales, qui m'ont permis de poser les conclusions suivantes sur la formation vocale, dont plusieurs entrent en contradiction avec l'enseignement classique :

1^o Le mécanisme de l'élévation et de l'abaissement de la voix réside presque uniquement dans la tension ou le relâchement des cordes vocales. Expérimentalement, en modifiant cette tension seule, on peut produire la série la plus étendue de sons vocaux, qui, dans mes recherches, va du I, A 2 au R^É 5.

La tension des cordes peut être active ou passive.

La *tension active* est produite par la contraction des muscles du larynx.

La *tension passive* résulte de la pression de l'air expiré sur les cordes. On a eu tort de ne pas accorder assez d'attention à ce dernier facteur ; et il faut admettre que toute note glottique correspond à un état des cordes vocales, qui est le résultat des actions toujours combinées de la tension active par les muscles et de la tension passive par l'air.

Au contraire, la longueur des cordes n'entre jamais comme facteur dans ces modifications, puisqu'elle augmente quand le son s'élève. D'ailleurs,

(1) Résumé de : *Thèse de doctorat*, Paris, 1886.

l'allongement des cordes, produit par les plus grands efforts de tension, est des plus minimes ; et peut-être même est-il compensé par la diminution parallèle de leur diamètre ?

2° Les variations de diamètre de l'ouverture glottique influent sur le timbre, mais non sur la hauteur de la voix. Dans mes expériences, j'ai pu obtenir des sons de plus en plus élevés à mesure que la glotte devenait de plus en plus large. Cependant, il ne faut pas prendre cette proposition à la lettre, et il convient de la corriger en disant que, dans ses degrés moyens, le diamètre de l'orifice glottique n'exerce aucune influence sur la hauteur du son. Néanmoins, le rétrécissement progressif de la glotte qu'on observe chez le vivant, à mesure que la voix monte, a une incontestable utilité. Si le diamètre de la glotte ne détermine pas la note, il règle la pression dans le tuyau porte-vent. Il y a là un *mécanisme autorégulateur* des plus curieux, par lequel la glotte règle d'elle-même la pression aérienne exacte dont elle a besoin pour vibrer. En somme, le son ne monte pas parce que la glotte se resserre ; c'est la glotte qui se resserre parce que le son monte.

3° Le muscle ary-aryténoïdien est avant tout le constricteur de la glotte intercartilagineuse. Mes expériences montrent que si cette occlusion est nécessaire à l'émission de la voix, elle ne lui est cependant pas indispensable. J'admets que : a) une grande ouverture de la glotte postérieure produit constamment l'aphonie ; b) une moyenne ouverture de la glotte postérieure est compatible avec l'existence d'une voix très faible ; c) une très petite ouverture de la glotte postérieure est une condition normale qui accompagne l'émission des sons graves du registre de poitrine. C'est surtout chez les basses qu'on peut étudier l'action vocale de ce muscle, qui, comme le muscle cardiaque, est en alternative incessante de contraction et de relâchement.

4° Les crico-aryténoïdiens latéraux et les crico-aryténoïdiens postérieurs, en se contractant simultanément, assurent la fixation solide des aryténoïdes sur le cricoïde, sans laquelle l'effet des muscles vocaux n'est point possible. Dans cette action synergique, les crico-aryténoïdiens postérieurs, qui sont normalement des dilatateurs de la glotte, agissent au contraire comme constricteurs, et concourent ainsi directement à l'accommodation vocale du larynx.

5° Le crico-thyroïdien est le *tenseur des cordes vocales*. C'est le muscle du chanteur par excellence, car du degré de sa contraction dépend la hauteur de la voix. Il élève le cartilage cricoïde vers le thyroïde, immobilisé par la contraction des muscles thyro-hyoïdiens. Ce jeu vocal suppose, d'ailleurs, une immobilisation préalable de l'os hyoïde. Sous l'influence de la contraction de ce muscle, la corde s'allonge à mesure qu'elle se tend. Elle est donc d'autant plus longue que le son qu'elle émet est plus élevé : mais ce paradoxe n'est qu'apparent, attendu que les modifications de longueur des cordes sont insignifiantes, par rapport à leurs changements de tension.

Le crico-thyroïdien possède encore une autre action : il est constricteur de la glotte membraneuse.

6° Une grande confusion règne au sujet du rôle exact du muscle thyro-

aryténoïdien. Je considère qu'il y a en réalité deux muscles thyro-aryténoïdiens : l'interne et l'externe. Le premier appartient à la corde vocale inférieure et la modifie ; le second accomode la cavité résonnante des ventricules laryngés. Le premier est un muscle de *diapason* ; le second est un muscle de *timbre*,

Longtemps on a cru que le thyro-aryténoïdien interne tendait les cordes vocales ; et cette opinion est encore courante. Mes expériences m'ont prouvé qu'au contraire *ce muscle relâche la corde*. En se contractant, il porte en avant les aryténoïdes et les rapproche de l'angle rentrant du thyroïde, point fixe. Il raccourcit ainsi les cordes ligamenteuses, et les met dans un état de relâchement d'autant plus accentué que sa contraction est plus forte : et, comme conséquence, il amène un abaissement de tonalité de la voix. Il y a donc lieu d'établir un antagonisme direct entre le crico-thyroïdien et le thyro-aryténoïdien interne, qu'on considérerait jadis comme muscles congénères ; le premier tend les cordes, le second les relâche.

En se gonflant, ce muscle contracté exerce sur les cordes ligamenteuses une pression latérale de dehors en dedans, qui *assure le maintien de la voix de poitrine*.

7° De cela il découle que, dans tout larynx qui parle, il y a antagonisme d'action perpétuel, lutte vocale constante entre les tenseurs et les relâcheurs : il en résulte normalement dans la tension des cordes vocales un état d'équilibre tel, que les actions de ces deux muscles se contre-balancent exactement et qu'aucune ne prédomine. Cette position d'équilibre correspond à une note spéciale, variable suivant les individus, qui se produit avec l'effort minimum possible, et qui caractérise la hauteur individuelle de la voix parlée : c'est l'*intonation normale*.

8° L'intonation normale définit la hauteur d'une voix, mais ne préjuge rien de son timbre. Cette intonation ne peut exister qu'en voix de poitrine. En général, les basses parlent sur le MI 2, les barytons sur le FA 2, les ténors sur le SOL 2 ou le LA 2. D'une façon générale, l'intonation normale siège dans la partie haute de l'octave inférieure de la voix.

9° Indépendamment de la contraction du muscle crico-thyroïdien qui les tend activement, les cordes vocales subissent de la part de l'air expiré une *tension passive*.

Chez le cadavre, les cordes étant maintenues à un degré fixe de tension musculaire, les changements de pression de l'air expiré font varier d'environ une quarte la hauteur du son. Cette modification se produit plus efficacement dans les notes basses (quinte) que dans les notes élevées (tierce). Elle se produit d'ailleurs plus facilement dans le registre de fausset que dans le registre de poitrine. En même temps, l'accroissement de la pression expiratoire augmente l'intensité du son vocal.

10° La *compensation vocale* est le phénomène grâce auquel une note peut être variée dans son intensité, sans que sa hauteur se modifie. Elle est due à ce que la tension active des cordes vocales diminue quand la tension passive augmente, et inversement, de façon que la somme de ces deux tensions reste constante.

La diminution de la tension active peut être obtenue de deux manières : ou par moindre contraction du muscle tenseur, ou par énergie plus grande du muscle relâcheur. Mais, comme le muscle thyro-aryténoïdien ne se contracte pas dans le registre de fausset et que la compensation vocale s'établit aussi bien en voix de tête qu'en voix de fausset, je pense que le crico-thyroïdien est le muscle par excellence de la compensation vocale.

11^o D'accord avec Müller, j'admets que son vocal est dû aux *vibrations primitivement sonores des cordes vocales*, et non pas aux vibrations de la colonne d'air laryngée. Mes expériences sur le cadavre ne me laissent aucun doute à ce sujet.

12^o Trois parties constituent la corde : le revêtement muqueux, la corde fibreuse, le muscle thyro-aryténoïdien interne.

Or, j'admets que ce muscle ne vibre jamais, et je le démontre expérimentalement. La seule partie vibrante de la corde est sa partie ligamento-muqueuse.

Mes recherches m'ont amené à définir de la façon suivante la formation de la voix de poitrine et de celle de la voix de tête :

Dans la *voix de poitrine*, le muscle thyro-aryténoïdien est toujours contracté. La corde ligamenteuse et la muqueuse vibrent ensemble. La fente glottique est presque nulle ; il y a forte pression mais faible dépense d'air.

Dans la *voix de tête*, le muscle thyro-aryténoïdien est relâché. La corde ligamenteuse ne vibre pas. La muqueuse seule vibre. La glotte est elliptique et relativement ouverte ; la dépense d'air expiré est forte, mais sa pression est faible.

D'où je conclus que le muscle thyro-aryténoïdien interne est le *muscle de la voix de poitrine*.

Au point de vue anatomique, cette théorie s'accorde avec ce que nous savons de la structure des cordes vocales. Il n'y a point, ainsi qu'on l'a enseigné longtemps, d'adhérence entre la couche musculaire et la couche fibreuse des cordes. D'ailleurs, l'existence possible d'une bourse séreuse entre ces deux plans ne peut se comprendre que si l'on admet un mouvement incessant de va-et-vient entre elles.

La muqueuse peut aussi avoir une vibration propre, car elle ne me paraît pas adhérer à la couche ligamenteuse sous-jacente.

Des injections de gélatine colorée m'ont montré non seulement un facile décollement du revêtement muqueux, mais encore, plus profondément, une séparation de la couche fibreuse et du plan musculaire. D'ailleurs, la cutanisation de la muqueuse laryngée au niveau de la corde vocale confirme l'hypothèse des vibrations indépendantes de cette membrane.

Au point de vue physiologique, le fait subjectif remarquable qui se produit au moment du passage de voix de poitrine en voix de tête, est une sensation nette de détente localisée au larynx : sensation qui s'explique par le relâchement du muscle thyro-aryténoïdien. Et cela concorde avec l'aspect laryngoscopique, qui montre qu'en voix de tête la fente glottique devient plus large, ce qui a pour effet d'abaisser automatiquement la pression de

l'air sous-glottique : attendu que celle-ci doit être moindre, ayant à mettre en vibration une anche vocale plus mince.

Et ainsi s'explique pourquoi, chez un même individu, le registre de tête ou de fausset est plus élevé que celui de poitrine : *a*) parce que l'anche muqueuse de la voix de fausset émet des sons porpres plus aigus que l'anche fibreuse de la voix de poitrine ; *b*) parce que, dans ce registre de tête, le crico-thyroïdien, n'étant plus gêné dans son action par la résistance que lui opposait auparavant le muscle thyro-aryténoïdien contracté, peut agir plus aisément et dans une étendue plus grande.

En résumé, les différences de hauteur de ces deux registres me paraissent dues aux différences de nature et non pas aux différences de longueur des anches vocales.

LES CAUSES DES PARALYSIES RÉCURRENTIELLES ⁽¹⁾

Par Marcel LERMOYEZ

Le problème de la détermination des causes des paralysies récurrentielles comporte la recherche de deux solutions qui se complètent : 1^o établir quelles sont les influences morbides qui peuvent léser le récurrent et déterminer sa paralysie ; 2^o interpréter le mécanisme par lequel ces influences parviennent à réaliser cette paralysie et expliquer la raison d'être des formules glottiques qui l'expriment : position cadavérique ou position médiane de la corde vocale. A la pathogénie proprement dite des paralysies récurrentielles doit donc être jointe une étude de physiologie pathologique. Au cours de ce long travail, j'apporte dans le débat des faits et études personnels qui le peuvent éclairer.

Physiologie pathologique

Peu de nerfs ont été autant étudiés et autant discutés que le récurrent ; on a accumulé sur lui un nombre excessif d'observations et d'expériences souvent contradictoires. En somme, tout s'est réduit à poser *six questions* de physiologie pathologique auxquelles je vais m'efforcer de donner une réponse satisfaisante.

PREMIÈRE QUESTION. — *Le récurrent renferme-t-il des fibres centripètes ?*

Les classiques enseignent que le récurrent est un nerf exclusivement moteur. Krause a cru y démontrer la présence de fibres centripètes, en provoquant expérimentalement, par l'excitation du bout central du nerf sectionné, des mouvements de la corde vocale opposée. Ces expériences, reprises par Semon et par Bürger, ont donné des résultats contradictoires. De sorte que, provisoirement, je pense qu'on n'est pas autorisé à considérer le récurrent comme un nerf mixte. D'ailleurs, une telle hypothèse n'est pas nécessaire pour interpréter les cas où la compression unilatérale du récurrent amène un spasme glottique bilatéral ; ces faits s'expliquent tantôt par une compression simultanée du pneumogastrique, d'où mise en jeu d'actions réflexes, tantôt par un spasme de l'ary-aryténoïdien, muscle dont l'effet s'exerce simultanément sur les deux cordes vocales.

DEUXIÈME QUESTION. — *Le schéma classique de la distribution des nerfs du larynx doit-il être conservé ?*

Les classiques enseignent que l'innervation de chaque muscle du larynx est unique. Le laryngé supérieur, par sa branche externe, innerve seulement

(1) Résumé du Rapport présenté à la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie. — Session de 1897.

le crico-thyroïdien ; le nerf récurrent se distribue à tous les autres muscles. Seul, un muscle du larynx a une innervation double, c'est l'ary-aryténoïdien, qui, en raison de sa situation de muscle impair et médian, reçoit des rameaux des deux récurrents. Ce schéma doit être provisoirement conservé, bien qu'il ne me paraisse pas expliquer tous les faits pathologiques observés.

Les anomalies du récurrent sont si rares qu'il n'y a pas lieu d'en tenir compte à ce point de vue. — Les anastomoses variables entre les nerfs laryngés supérieurs et inférieurs donnent peut-être la clef de quelques exceptions cliniques. — L'existence du nerf laryngé moyen d'Exner n'est pas prouvé chez l'homme. — L'influence motrice du nerf laryngé supérieur doit se borner au seul crico-thyroïdien. — Le grand sympathique joue, dans les mouvements du larynx, un rôle probable mais non encore défini chez l'homme.

TROISIÈME QUESTION. — *Le récurrent naît-il du pneumogastrique ou du spinal ?*

Pendant longtemps, on a admis avec Claude Bernard que le récurrent naissait à la fois du pneumogastrique et du spinal. A cette double origine, il devait sa double fonction. Sous l'action du pneumogastrique, il dilatait la glotte en accommodation respiratoire ; sous l'influence du spinal, il fermait la glotte en accommodation phonatoire.

Il est démontré aujourd'hui que la double activité du larynx relève non pas de la spécialisation des racines du récurrent, mais de la spécialisation de ses centres.

Le récurrent naît d'un seul de ces deux nerfs ; mais duquel émane-t-il ? Pour les uns, qui sont les classiques, il émane du spinal seul. Pour les autres, il vient uniquement du pneumogastrique.

L'une et l'autre de ces théories apporte à son appui des preuves expérimentales irréfutables. Or, les deux parties adverses sont, ainsi que je le prouve, absolument d'accord sans s'en douter ; mais, il y a confusion d'appellation. Tout le monde est unanime pour placer l'innervation du larynx sous la dépendance de ce que les classiques appellent les racines bulbaires du spinal. Seulement, les uns, comme Scarpa, rattachent celles-ci à la onzième paire et concluent que le spinal est le nerf moteur du larynx. Les autres, avec Willis, attribuent ces racines à la dixième paire et concluent naturellement que le pneumogastrique est le seul nerf qui innerve les muscles laryngés. J'estime qu'il y aurait intérêt, autant pour la clarté de la question que par respect pour les délimitations anatomiques, à reporter avec Willis la frontière vago-spinale aux confins naturels du bulbe et de la moelle, et je propose d'admettre désormais, mais seulement à cette condition, que le récurrent vient du nerf pneumogastrique.

QUATRIÈME QUESTION. — *Quelle est la représentation bulbaire du larynx ?*

Les deux modes d'activité opposée du larynx sont régis par une excitation émanée de centres encéphaliques parallèlement antagonistes. Ces centres se distribuent en deux groupes : centres corticaux, d'où dérive la sollicitation volontaire ; centres bulbaires, d'où part l'excitation réflexe.

Les centres bulbaires se divisent eux-mêmes en deux catégories : centres

bulbo-phonatoires et centres bulbo-respiratoires. Ces derniers assurent le tonus des muscles dilateurs de la glotte. Chacun de ces centres est bilatéral, formé de deux zones symétriques et solidaires, dont la synergie d'action est telle que l'excitation unilatérale d'une zone provoque constamment, soit l'écartement, soit le rapprochement des deux cordes vocales. Ces centres bulbaires servent de relais aux fibres phonatoires et respiratoires, étendues de l'écorce au larynx.

CINQUIÈME QUESTION. — *Quelle est la représentation cérébrale du larynx ?*

Je consacre une grande partie de mon mémoire à l'étude de ce point très intéressant et très moderne de physiologie laryngée. *A priori*, les deux modes d'activité du larynx (rapprochement phonatoire et écartement respiratoire des cordes), pouvant être tous deux sollicités par un acte volontaire, doivent avoir une représentation distincte dans la corticalité, au niveau de la zone psycho-motrice. J'arrive aux conclusions suivantes :

1^o Le centre cortical respiratoire du larynx est mal connu ; il a été cependant démontré chez le chat et chez le chien ;

2^o Le centre cortical phonatoire du larynx est nettement déterminé par la physiologie expérimentale et par la clinique.

a) Au point de vue expérimental, Krause l'a, le premier, localisé, chez le chien, au niveau de la partie externe de la circonvolution précruciale. Semon et Horsley ont confirmé cette localisation ; ils l'ont aussi déterminée chez le singe, dont le cerveau est très voisin de celui de l'homme, au niveau du pied de la circonvolution frontale ascendante. L'existence de centre est donc certaine ; mais il est moins certain qu'il existe d'autres centres associés sous-corticaux (Masini) ou protéburantiels (Onodi).

De ces expériences, nous sommes en droit de conclure : a) qu'il existe dans chaque hémisphère un centre de la représentation du rapprochement bilatéral des cordes vocales ; b) que son excitation unilatérale produit un effet bilatéral ; c) que sa destruction unilatérale n'est suivie d'aucun effet.

En conséquence, théoriquement, il ne peut pas exister une hémiplégie laryngée d'origine corticale, mais seulement une diplégie due à une double lésion des centres (type du larynx de l'aphonie hystérique) ; et, la paralysie consécutive à une lésion de ces centres étant purement phonatoire, les cordes vocales doivent prendre la position d'abduction et non pas la position cadavérique.

b) Au point de vue clinique. De nombreuses observations cliniques prétendent démontrer chez l'homme l'existence d'un centre phonatoire. J'ai pris la peine de rechercher et de cribler toutes les observations connues. La plupart m'ont paru inutilisables, manquant d'examen laryngoscopique ou de recherches autopsiales complètes. Je n'ai pu en retenir que quatre. Elle concordent avec les expériences physiologiques, et placent le centre laryngo-phonatoire au niveau du pied de la frontale ascendante et de la région voisine de la troisième frontale. Mais elles les contredisent à deux points de vue : en constatant l'existence d'une hémiplégie croisée par action unilatérale d'un seul centre phonatoire ; et en notant, dans tous les cas,

avec une unanimité remarquable, la paralysie de la corde vocale en position cadavérique.

Ces discordances entre les conclusions des physiologistes et celles des cliniciens réclament, pour être expliquées, la constatation de nouveaux faits. Pour solutionner cette question, j'ai effectué des recherches dans le service de chroniques que j'ai dirigé il y a quelques années à l'Hôpital du Danube. Les défenseurs de la théorie clinique pensent que la rareté apparente de l'hémiplégie du larynx est une illusion. C'est, disent-ils, qu'elle demande à être recherchée systématiquement, attendu qu'une hémiplégie laryngée ne produit qu'une modification vocale légère, passant facilement inaperçue chez les malades qui parlent peu en raison de leur lésion cérébrale. L'hémiplégie laryngée d'origine corticale, ajoutent-ils, cessera d'être un phénomène clinique exceptionnel, le jour où, dans les services hospitaliers, on aura adopté le principe d'examiner le larynx de tous les malades atteints de lésions cérébrales, et celui des hémiplégiques, en particulier.

Je dois m'inscrire en faux contre cette interprétation. La rareté des paralysies laryngées d'origine corticale n'est pas apparente ; elle est réelle. Depuis cinq ans, j'ai examiné un grand nombre de malades atteints d'hémiplégie organique, entrés dans mes services successifs d'hôpitaux : un certain nombre d'entre eux étaient enroués, ou aphasiques ; beaucoup présentaient des troubles de motilité unilatérale du voile du palais et de la langue. Or, dans aucun cas, je n'ai pu constater l'existence d'une paralysie unilatérale des cordes vocales.

3° Le trajet du faisceau laryngé cortico-bulbaire doit se confondre avec celui du faisceau géniculé. Le passage de ces fibres unissantes a été reconnu nettement au niveau de la partie externe du genou de la capsule interne.

SIXIÈME QUESTION. — *Pourquoi les lésions récurrentielles incomplètes fixent-elles la corde vocale en position médiane ?*

Ceci est, de toute la pathologie laryngée, le point qui a donné lieu aux plus passionnantes discussions ».

Il a d'abord été démontré par Gerhardt, puis confirmé par les patientes recherches de Semon, que certaines lésions centrales et périphériques du récurrent ont pour conséquence de maintenir la corde vocale fixée en position médiane. Cette situation résulterait d'une altération insuffisante pour détruire totalement le nerf, et provoquer la paralysie complète de la corde vocale en position cadavérique. Ce fait incontesté mérite de porter le nom de « Loi de Semon ! ».

Ordinairement, la corde vocale garde la position médiane jusqu'à la fin ; mais il est prouvé que, par suite des progrès de la lésion récurrentielle, à la position médiane peut succéder la position cadavérique, de même que, dans les cas qui marchent vers la guérison, la transformation inverse est réalisable. Pendant ce passage de la position médiane à la position cadavérique, s'observe quelquefois une étape intermédiaire, au cours de laquelle la paralysie s'étend aux muscles thyro-aryténoïdiens internes.

Deux théories principales cherchent à expliquer la loi de Semon. L'une attribue la position médiane de la corde vocale à une paralysie limitée aux

muscles dilatateurs, entraînant une contracture antagoniste des constricteurs (Semon). L'autre invoque une contracture primitive de tous les muscles du larynx, avec prédominance de l'effort des constricteurs, muscles plus puissants (Krause).

La théorie de Semon, bien que paradoxale en apparence, s'explique bien par la triple infériorité anatomique, biologique et physiologique des cricoaryténoïdiens postérieurs, vis-à-vis de leurs antagonistes.

La théorie de Krause, qui admet une contracture primitive durable de tous les muscles du larynx par suite d'une irritation récurrentielle, est en opposition flagrante avec la neuro-pathologie, qui nous enseigne que les lésions des nerfs moteurs provoquent seulement de la paralysie avec quelques spasmes passagers au début, mais jamais de contracture prolongée. Aussi s'est-elle récemment modifiée. Considérant désormais le récurrent comme un nerf mixte, ce qui n'est pas prouvé, elle attribue la fermeture de la glotte à une contracture « réflexe » du larynx, consécutive à une irritation centripète du récurrent.

Ainsi modifiée, la théorie de Krause est acceptable, en principe ; mais elle ne s'accorde pas avec un grand nombre de faits observés chez l'homme (relâchement de la corde vocale en position médiane, association de phénomènes paralytiques dans le domaine du spinal, atrophie constante des muscles dilatateurs) dont, au contraire, la théorie de Semon donne une explication satisfaisante.

Toutefois, il faut se garder d'un exclusivisme systématique. La position médiane de la corde vocale relève très souvent, mais non toujours, de la paralysie des dilatateurs ; un spasme des constricteurs peut aussi la réaliser. Ce spasme diffère de la paralysie des dilatateurs par ses symptômes cliniques, de sorte que le diagnostic différentiel en est possible. Il n'est même pas rare que le spasme se superpose à la paralysie, ainsi que cela a lieu chez les tabétiques, atteints de paralysie ancienne bien tolérée des dilatateurs, où son apparition se traduit par de courts accès de dyspnée angoissante.

Pathogénie

Les statistiques nous apprennent en bloc que la paralysie du récurrent est ordinairement unilatérale, qu'elle se montre plus souvent à gauche, qu'elle est deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme, enfin que, dans un tiers des cas, la cause n'en peut être cliniquement découverte.

La prédominance de la paralysie récurrentielle gauche est attribuable à la plus grande longueur du récurrent gauche intra-thoracique. La fréquence dans le sexe masculin semble due à ce que les deux causes les plus habituelles de cette paralysie, l'anévrisme aortique et le tabes, relevant toutes deux d'une syphilis antérieure, se montrent plus souvent chez l'homme que chez la femme.

Pour étudier fructueusement la pathogénie des paralysies récurrentielles,

je les classe en cinq groupes, suivant que les lésions frappent : le tronc du récurrent, le pneumogastrique, le spinal, le bulbe, le cerveau.

1° *Lésions atteignant le tronc du récurrent.* — Rares sont les traumatismes récurrentiels ; très fréquentes, au contraire, les causes de compression cervicales ou thoraciques.

J'étudie surtout les névrites récurrentielles, très peu décrites. Elles relèvent de quatre influences pathogéniques principales : névrites toxiques, dues surtout au plomb, quelquefois à l'alcool : névrites infectieuses, se montrant dans la diphtérie, la fièvre typhoïde, la puerpéralité, la tuberculose ; névrites récurrentielles au cours d'affections bulbaires, dont le tabes nous donne le type ; enfin, névrites récurrentielles dites primitives ou rhumatismales. J'attire tout particulièrement l'attention sur cette forme de paralysie récurrentielle encore mal connue, et surtout méconnue.

Ne peuvent, à mon avis, entrer dans ce groupe que les faits présentant les caractères suivants : 1° début rapide ou brusque ; 2° apparition de préférence chez un sujet rhumatisant, surtout à la suite d'un refroidissement manifeste ; 3° diminution ou suppression de la réaction faradique des muscles paralysés ; et, à la phase d'amélioration, retour de la contractilité volontaire, précédant celui de la contractilité électrique ; 4° douleur à la pression sur le trajet du nerf ; 5° guérison souvent lente, mais complète par la méthode électrothérapique ; 6° absence de toute autre cause pouvant intéresser le récurrent.

Or, parmi les nombreux cas de paralysie rhumatismale publiés jusqu'ici, je n'en trouve que peu qui remplissent ces conditions demandées. Avec Schech, je les divise en deux classes : a) névrite récurrentielle rhumatismale directe, où l'action du froid s'est exercée directement sur le nerf à travers les téguments ; b) névrite rhumatismale indirecte, où une inflammation aiguë de la muqueuse trachéale a déterminé par contiguité une névrite de voisinage.

2° *Lésions atteignant le tronc du pneumogastrique.* — Toute lésion, traumatisme, compression ou névrite, qui atteint le pneumogastrique, soit au cou, soit au thorax, depuis son anastomose avec la branche interne du spinal au niveau du ganglion plexiforme, jusqu'au point où se détache le récurrent, peut déterminer une hémiplegie du larynx qui place la corde en position médiane ou cadavérique. On peut supposer une lésion du pneumogastrique dans trois cas : 1° lorsque, à la suite d'une lésion qu'on a tout lieu de croire unilatérale, on voit se produire une paralysie de la corde correspondante, et une contracture ou des mouvements spasmodiques de la corde opposée ; 2° lorsque aux signes de la paralysie récurrentielle s'ajoutent ceux de la paralysie du larynx supérieur ; 3° lorsque aux signes de la paralysie récurrentielle s'ajoutent des symptômes indiquant la participation des autres branches du pneumogastrique.

3° *Lésions atteignant le spinal.* — Peuvent produire une paralysie récurrentielle toutes les lésions atteignant la branche interne du spinal ou le tronc de ce nerf, entre l'émergence de ses racines bulbaires et sa division en deux branches. Ces lésions sont rares : fractures ou tumeurs de la base du crâne.

La paralysie du larynx est la même, qu'elle soit due à une lésion du récurrent ou du spinal ; mais, en dehors du larynx, il existe des symptômes paralytiques associés, qui ont une très grande valeur séméiologique : 1^o phénomènes paralytiques dans le domaine de la branche interne du spinal ; hémiplégie du voile, surtout ; 2^o phénomènes paralytiques dans le domaine de la branche externe spinal, du paralysie du trapèze, du sterno-mastoïdien ; 3^o phénomènes paralytiques dans les domaines de l'hypoglosse, du glosso-pharyngien et du pneumogastrique, s'expliquant par le voisinage de ces troncs nerveux à la base du crâne.

4^o *Lésions bulbaires.* — Toute affection du bulbe, capable de détruire le noyau antéro-latéral de Stilling, d'où naissent les racines motrices du pneumogastrique et les fibres bulbaires du spinal, peut donner lieu à une hémiplégie du larynx.

Les laryngoplégies d'origine bulbaire présentent les caractères suivants : 1^o elles siègent du même côté que la lésion bulbaire ; 2^o elles sont souvent bilatérales ; 3^o elles peuvent mettre les cordes en position cadavérique, mais, souvent, elles n'atteignent que les dilatateurs ; 4^o les muscles paralysés perdent leur contractilité électrique et s'atrophient ; 5^o la sensibilité de la muqueuse laryngée disparaît du côté paralysé ; 6^o la sensibilité réflexe se supprime également. La paralysie s'étend souvent à tout le domaine de branche interne du spinal, et parfois touche les muscles du cou innervés par sa branche externe. L'association d'une hémiplégie linguale à une hémiplégie laryngée permet toujours d'affirmer l'origine bulbaire.

Déterminent principalement les lésions récurrentielles : la paralysie bulbaire apoplectiforme, la syphilis bulbaire, la paralysie glosso-labio laryngée, l'atrophie musculaire progressive, et surtout le tabes.

5^o *Lésions cérébrales.* — En principe, toute lésion atteignant les centres laryngo-moteurs corticaux ou sous-corticaux, ou interrompant en un point de son trajet le tractus blanc qui unit cette zone de l'écorce aux noyaux bulbaires du vague et du spinal, doit amener une paralysie laryngée. Théoriquement, on doit attribuer aux laryngoplégies corticales les caractères suivants : 1^o elles suppriment exclusivement les mouvements volontaires de la glotte, mais laissent intacte sa motilité réflexe ; 2^o elles respectent la contractilité électrique des muscles laryngés ; 3^o elles sont toujours bilatérales ; 4^o elles ne frappent que les constricteurs de la glotte. Or, tout au contraire, la clinique nous montre que la paralysie laryngée d'origine corticale a le triple caractère d'être unilatérale, croisée et complète. Malheureusement, si toutes les observations s'accordent absolument à ce point de vue, je dois faire remarquer qu'elles sont en très petit nombre : dans la plupart des cas publiés, des lésions multiples du cerveau et du bulbe ont été constatées, parmi lesquelles il me paraît impossible de faire la part des symptômes qui reviennent aux unes et aux autres.

Je termine mon travail en recherchant quelles conclusions en peuvent découler au point de vue du pronostic des paralysies récurrentielles. Il est classique de dire qu'une paralysie du récurrent est toujours grave : grave

par elle-même, parce qu'elle est incurable ; grave surtout par sa valeur séméiologique, puisqu'elle traduit l'existence d'une lésion pathogénique toujours fatale.

Or, l'inexorabilité du pronostic de la paralysie récurrentielle me paraît devoir être révisée.

Tout d'abord, il n'est pas vrai que l'hémiplégie laryngée soit fonction de lésions toujours mortelles. Un certain nombre de cas de paralysie récurrentielle a une origine inconnue. Or, justement, je crois que dans ce reliquat d'un tiers, trop peu étudié, il est deux groupes de faits intéressants à mettre en évidence :

1^o Paralysies récurrentielles qui persistent indéfiniment, sans que jamais on en découvre la cause ; paralysies incurables, il est vrai, mais bénignes, puisque quand, comme c'est le cas le plus ordinaire, la paralysie est complète et unilatérale, sa conséquence se borne à une dysphonie légère dont le patient peut parfaitement s'accommoder.

2^o Paralysies récurrentielles plus bénignes encore, puisqu'elles guérissent sans laisser de traces ; il me paraît que, dans ces cas, il faut surtout accuser l'action du froid.

Je propose donc d'établir trois types principaux de paralysies récurrentielles :

1^o La *paralysie récurrentielle incurable grave*, forme classique qui mène à la mort, du fait des lésions qui l'ont déterminée ;

2^o La *paralysie récurrentielle incurable bénigne*, dont le plus souvent la cause nous échappe, mais qui n'est qu'une infirmité compatible avec la vie ;

3^o La *paralysie récurrentielle curable bénigne*, qui guérit sans laisser de traces de son passage, et qui semble n'être que le résultat d'une névrite primitive, dont le refroidissement serait un des facteurs.

DE LA NON-INGÉRENCE DU NERF FACIAL DANS LA PARALYSIE DU VOILE DU PALAIS (1)

Par **Marcel LERMOYEZ**

Une erreur anatomique grossière, forte de son ancienneté, s'invétère dans nos livres classiques et résiste à toutes les tentatives faites pour l'en chasser. Sans songer à la contrôler, la pathologie s'en est servie et a fabriqué avec elle un de ses schémas séméiologiques qu'elle tient pour les plus ingénieux.

Voici cette erreur.

Nos classiques nous enseignent que les nerfs moteurs du voile du palais viennent pour la plus grande part, d'aucuns disent presque exclusivement, de la septième paire. Le vrai nerf moteur du voile, ce serait le facial.

A première vue, ce rôle semble appartenir au trijumeau. En effet, le nerf palatin postérieur, qui se rend aux muscles palato-staphylin et péri-staphylin interne, se détache du ganglion sphéno-palatin, lequel appartient à la deuxième branche du trijumeau. Et le rameau moteur du péri-staphylin externe naît du ganglion otique, dépendant de la troisième branche du trijumeau. Seuls, les muscles des piliers du voile tirent d'une autre source leur innervation. Au glosso-staphylin, inclus dans le pilier antérieur, se rend le rameau lingual du facial ; au pharyngo-staphylin, inclus dans le pilier postérieur, est destiné un rameau émané du plexus pharyngien, réseau nerveux alimenté par le glosso-pharyngien, le pneumo-gastrique et le grand sympathique.

Or, une analyse plus attentive montre qu'en tout ceci le trijumeau ne serait que le prête-nom du facial : car les filets moteurs du ganglion sphéno-palatin viennent de la septième paire par le grand pétreux superficiel, et ceux du ganglion otique naissent de la même source, par l'intermédiaire du petit nerf pétreux superficiel.

En résumé, le facial est considéré comme innervant directement le glosso-staphylin, indirectement le palato-staphylin, le péri-staphylin interne, le péri-staphylin externe ; au pharyngo-staphylin seul arrivent des rameaux à des neuvième et dixième paires.

Du spinal, il n'est pas question. Et en cela réside l'erreur.

Et voici quelle est la conséquence de cette erreur.

Puisque l'anatomie enseigne que le nerf facial innerve la presque totalité des muscles du voile du palais, la pathologie s'est crue en droit de conclure que la paralysie faciale doit entraîner la paralysie du voile : non pas la paralysie de tous les muscles du voile, évidemment, mais la paralysie de ceux

(1) Résumé d'après les *Bulletins et mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*, session de mai 1898.

dont l'action est la plus apparente. En effet, les deux signes les plus nets de l'hémiplégie du voile sont la déviation de la luvette du côté sain (paralyse du palato-staphylin) et l'abaissement de la moitié du voile (paralyse du péri-staphylin interne). Or, précisément, ce sont là les signes d'inertie des muscles innervés par le grand pétreux superficiel, venu du ganglion géniculé.

Puis, poussant plus avant le raisonnement, on a dit que cette paralysie vélo-palatine permettait non seulement de déceler une lésion du nerf facial, mais même de la localiser sur le trajet de ce tronc nerveux, en un point sis au-dessus du ganglion géniculé. Cette précision est classique en France et en Allemagne.

L'attaque que je dirige contre un état de choses aussi bien établi, appelle des preuves à son appui. Celles-ci ne manquent pas. L'anatomie, livrée à elle-même, est incapable de suivre jusqu'à leur terminaison les nombreux filets nerveux qui naissent des v^e , vii^e , ix^e , x^e et xi^e paires crâniennes, lesquelles échangent tant d'anastomoses. Fatalement, le scalpel doit créer des bifurcations arbitraires. C'est à la physiologie qu'on doit demander la solution de ce problème.

Or, la physiologie expérimentale a démontré :

- 1° Que la branche motrice du trijumeau innerve le muscle péri-staphylin interne ;
- 2° Que le facial ne fournit aucun rameau moteur au voile ;
- 3° Que le glosso-pharyngien semble rester également étranger à ses mouvements ;
- 4° Que le pneumo-gastrique, considéré comme vago-spinal, innerve tous les muscles du voile, à l'exception du péri-staphylin interne ;
- 5° Que le spinal, ramené à ses anciennes limites d'accessoire de Willis, ne se rend pas au voile du palais.

Si donc on reporte la frontière des x^e et xi^e paires aux confins du bulbe et de la moelle, et qu'on rattache, comme le faisait Willis, les racines supérieures ou bulbaires du spinal au nerf vague, dont il est impossible de les distinguer, laissant ainsi au spinal ses racines purement médullaires, on verra que tous les expérimentateurs arrivent à se mettre d'accord sur ce fait, que le voile du palais reçoit presque toute son innervation motrice du nerf pneumo-gastrique.

Reste à déterminer par quelle voie les filets moteurs du bulbe se rendent au voile du palais. L'ancienne branche interne du spinal se jette sur le ganglion plexiforme du pneumo-gastrique et s'y divise : une partie des filets nerveux descend dans le tronc du vague pour aller constituer les nerfs laryngés ; une autre partie traverse directement le ganglion et en sort pour former le nerf pharyngien, nerf du voile.

En résumé, il n'y a plus, entre l'anatomie et la physiologie, qu'un seul point d'entente : c'est que le péri-staphylin externe est innervé par le trijumeau ; au sujet des autres muscles il y a désaccord, les anatomistes tenant pour le facial, les physiologistes pour le vago-spinal.

Cependant l'anatomie prétend que la clinique lui donne raison... C'est ce que je vais contester.

Au nom de la pathologie, le facial, ainsi incriminé d'usurpation de pouvoir, exige qu'on fasse la preuve clinique de cette accusation.

Cette preuve se tire de deux sortes d'arguments : 1^o faits de paralysie du voile avec lésions du vago-spinal ; 2^o faits de non-paralysie du voile dans les lésions du facial.

1^o *Paralysies du voile et lésions vago-spinales.*

A. — L'attention est d'abord attirée par un certain nombre d'observations cliniques, sans autopsie il est vrai, où l'on note la *coïncidence d'une hémiplégie du voile du palais et d'une hémiplégie du larynx* du même côté. C'est le syndrome d'Avellis, relativement fréquent. Il est certain que ce syndrome cadre mieux avec les données physiologiques qu'il ne s'accorde avec la doctrine anatomique : il est difficile d'expliquer pourquoi, surtout dans le cas de lésions du cou, l'insuffisance du facial viendrait si souvent s'associer à celle de la dixième paire, et, en particulier, de comprendre pourquoi cette lésion du facial ne touche que les nerfs qui se rendent au voile, laissant toujours intacts ceux qui animent les muscles de la face.

B. — Un second groupe de cas serre de plus près la solution du problème, sans cependant encore la donner franchement : ce sont ceux où la *paralysie connexe du voile et du larynx s'accompagne de paralysie du trapèze et du sternomastoïdien*, sans qu'il y ait paralysie faciale concomitante. De tels cas tendent à mettre le nerf facial hors de cause.

C. — Autre groupe de faits non moins intéressants. Ce sont ceux où s'observe, surajoutée aux symptômes précédents, l'*hémiplégie de la langue* (syndrome de Jackson).

Cependant, aux faits de ce genre publiés, il manque encore, pour entraîner absolument notre conviction, la certitude que donne le contrôle de l'autopsie.

D. — Cette certitude va être enfin fournie par l'observation que j'ai eu l'heureuse chance de recueillir dans mon service.

Il s'agit d'un homme atteint d'un cancer de la moitié droite du larynx. Celui-ci provoque une adénopathie cervicale correspondante, qui, par son volume et par son siège, est à même d'intéresser les nerfs émanés de l'étage inférieur du crâne. Parmi les symptômes qui en résultent, se voit une hémiplégie classique totale du voile du palais. — L'autopsie montre que le vago-spinal est nettement englobé dans la masse morbide. Le nerf facial, disséqué dans tout son trajet intra-pétreux, ne présente aucune altération macroscopique. — L'examen microscopique du nerf facial et du grand nerf pétreux superficiel n'y révèle aucune trace de dégénérescence.

Cette observation a fourni la première preuve irréfutable de la non-ingérence du facial dans les paralysies du voile du palais ; et elle semble avoir définitivement donné raison à la doctrine physiologique. L'anatomie se trompe donc en nous enseignant que le facial est le nerf moteur du voile du palais.

2^o *Intégrité du voile et lésions du facial.* — Il me paraît démontré que les lésions du vago-spinal peuvent, en l'absence de toute altération du facial, donner lieu à une paralysie typique du voile du palais. Reste à faire la preuve du contraire, c'est-à-dire à prouver que les lésions du nerf facial,

sises au-dessus du ganglion géniculé, ne retentissent pas sur la musculature du voile.

Or, les faits publiés de prétendue paralysie du voile du palais au cours d'une paralysie faciale, sont excessivement rares : c'est sur une exception que les classiques s'appuient pour nier la règle physiologique ! D'ailleurs, les faits de paralysie faciale avec paralysie du voile, que rapportent les auteurs classiques, soulèvent plusieurs objections. On ne s'est pas suffisamment mis en garde contre deux causes d'erreur :

a) On s'est plus d'une fois contenté, pour affirmer une hémiplégie du voile, de constater une luette déviée en crochet, ou bien un arc palatin abaissé ou paresseux. Or, on n'a pas tenu compte de l'état des amygdales, dont une légère hypertrophie dissymétrique suffit, — le fait est fréquent — pour donner au voile une conformation également dissymétrique.

b) On a presque toujours négligé d'observer le larynx de ces malades, et on a dû laisser de côté un syndrome d'Avellis méconnu. Il est vraisemblable que l'examen laryngoscopique systématique de tous les cas de paralysie vélo-palatine attribués au facial aurait, plus d'une fois, fait constater la coexistence d'une hémiplégie laryngée ; et alors, au lieu de s'obstiner à rattacher la paralysie du voile à la paralysie faciale, les cliniciens eussent été mieux inspirés, en admettant une lésion simultanée du facial et du vago-spinal.

Ce travail a été, dans la suite, confirmé par des autopsies faites par d'autres observateurs. Il est devenu classique, et a définitivement modifié la conception du rôle du facial dans l'innervation du voile du palais.

DES VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES TUBERCULEUSES DU PHARYNX NASAL ⁽¹⁾

Par Mureel LERMOYEZ

Je décris ici une entité anatomo-clinique, non encore signalée ; très fortement contestée après la publication de ce mémoire, elle fut ensuite confirmée par des recherches de contrôle, faites par moi et d'autres observateurs. Ultérieurement, de nombreux travaux allemands affirmèrent son existence et même sa fréquence relative ; et ils la firent entrer dans le cadre nosologique de la pathologie infantile.

La conception des végétations adénoïdes, telle qu'en 1874 l'avait présentée Meyer de Copenhague, et telle que presque tous les auteurs l'ont acceptée après lui, se recommande surtout par sa séduisante simplicité. Quelle qu'en soit la cause, il est classique d'admettre que l'affection est toujours semblable à elle-même, une dans sa nature, une dans ses symptômes, une dans ses indications thérapeutiques. Anatomiquement, l'amygdale pharyngée n'aurait à sa disposition qu'un seul mode habituel de réaction, l'hypertrophie simple. Ses effets morbides se ramèneraient tous à des troubles mécaniques. Enfin, son traitement se résumerait en une formule toujours identique, l'extirpation.

Or, à mon avis, la synthèse de Meyer est trop compréhensive. Certes, le schéma anatomo-clinique qu'il a tracé répond à la grande majorité des cas : mais il ne me semble pas devoir les englober tous. Il est certain qu'il y a lieu de reviser l'entité établie par Meyer, et d'en détruire l'unité trop hâtivement et surtout trop systématiquement établie.

Je crois pouvoir, dès maintenant, commencer ce travail de dissociation, en individualisant une variété rare, mal connue, de végétations adénoïdes, la forme tuberculeuse. Il ne s'agit pas ici de la tuberculose classique de la voûte du pharynx, lésion ulcéreuse dont les caractères cliniques sont connus ; il s'agit d'une forme de tuberculose qui, par ses caractères microscopiques, simule à s'y méprendre la végétation adénoïde typique, et qui pourrait assez bien être comparée à la tuberculose végétante des fosses nasales. Or, cette constatation n'a pas seulement un intérêt scientifique : elle est grosse de conséquences pratiques.

En 1893, j'observai, non sans surprise, deux de mes petits malades qui, après une ablation de végétations adénoïdes, faite dans des conditions normales, présentèrent bientôt des signes de dépérissement rapide, que rien ne pouvait expliquer, et dont l'acte opératoire était indubitablement le point

⁽¹⁾ Résumé, d'après les *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, Séance du 20 juillet 1894.

de départ. L'un ne se rétablit que très lentement, l'autre fut perdu de vue. Je fis alors une enquête, non pas auprès des médecins spécialistes, qui ont le tort de ne point suivre leurs petits opérés après leur guérison chirurgicale, mais auprès des médecins de famille, mieux à même de voir les résultats éloignés de cette opération. Plusieurs d'entre eux me dirent avoir observé des cas semblables au mien ; et l'un d'eux me déclara avoir vu un enfant se tuberculiser à la suite de ce traumatisme chirurgical. Cependant, comme aucun fait de ce genre n'avait encore été publié qui pût donner raison à mes craintes, je n'attachai qu'une faible importance à ces cas, quand, plus récemment, une nouvelle observation très nette vint y rappeler mon attention.

Il s'agissait d'une femme de trente-huit ans, de bonne santé habituelle, venue me consulter à l'hôpital pour une obstruction nasale datant de l'enfance. Mariée à un homme bien portant, elle avait trois enfants vigoureux. Une surdité était le seul symptôme qui l'incommodât. J'enlevai au couteau annulaire d'abondantes végétations adénoïdes qui obstruaient l'entrée des trompes. Un mois après l'opération, l'audition s'est très nettement améliorée, mais l'état général est devenu mauvais. Six semaines plus tard, l'auscultation révèle une tuberculose pulmonaire, et, à partir de ce moment, celle-ci évolue rapidement. Or, le médecin qui soignait cette malade depuis huit ans l'avait souvent auscultée, et ne lui avait jamais rien trouvé de suspect.

Cette fois le fait n'était plus niable. Chez une femme bien portante, l'ablation de végétations adénoïdes, jusque-là tolérées, avait été le point de départ d'une tuberculose pulmonaire à évolution rapide.

Pour expliquer ce fait, trois hypothèses se présentaient.

Ou la malade avait été infectée par les instruments, fait peu vraisemblable en l'espèce ; ou il existait dans le poumon droit une tuberculose latente, et le traumatisme opératoire avait agi comme cause provocatrice de son développement, fait peu probable en raison de l'insignifiance du choc opératoire causé par le curettage ; ou enfin, n'existait-il pas dans ces végétations adénoïdes des tubercules à l'état de repos, ankystés par les travées scléreuses que montrent toujours les végétations adénoïdes de l'adulte ? L'opération aurait pu, dans ce cas, provoquer la pénétration de bacilles dans le sang, ainsi que se développe la tuberculose à la suite des scarifications des lupus de la face.

Or, tous les histologistes, sauf un, sont unanimes à déclarer que jamais ils n'ont rencontré de nodules tuberculeux à l'intérieur des végétations adénoïdes ; seul Pillet a vu sur quelques coupes de végétations des cellules géantes : mais il n'a pas voulu affirmer la nature tuberculeuse de ces végétations, dans lesquelles il n'a pas recherché les bacilles, et dont l'inoculation aux animaux ne fut pas faite.

Dans le cas que j'ai rapporté, l'examen histologique des végétations, s'il eût été partiqué, aurait donné la clef du problème. Un second fait, que j'observai presque au même moment, vint m'en fournir la solution.

Un enfant de six ans me fut adressé en octobre 1893. Il donnait l'impression d'un sujet atteint d'affection organique grave : cependant, on ne

trouvait, comme cause de ses troubles de nutrition, qu'une insuffisance nasale très accentuée, due à des végétations adénoïdes. Du côté maternel, antécédents médiocres : la mère portait au cou de nombreuses cicatrices d'abcès ganglionnaires.

J'opérai l'enfant le 20 octobre. De grosses végétations furent relevées. Les suites opératoires parurent excellentes ; un mois plus tard, l'enfant avait déjà augmenté d'une livre. Cependant, dès le commencement de décembre, les symptômes antérieurs reparurent : l'obstruction nasale se reproduisit, et de nouveau se manifesta un amaigrissement rapide.

Le 20 février, il me fallut opérer une seconde fois cet enfant, dont les végétations adénoïdes s'étaient reproduites. Celui-ci fut ensuite envoyé dans une station thermale saline et soumis à une cure énergique.

L'examen histologique des végétations enlevées expliqua la cause de cette récurrence anormale.

Ces végétations sont constituées par une tuberculose typique, un tissu de granulations végétant. C'est une *tuberculose végétante du naso-pharynx*, sans trace de dégénérescence. Tout le tissu normal de l'amygdale pharyngée est transformé en tissu de granulations : seule la disposition systématique des amas bacillaires et des granulations permet de soupçonner une lésion tuberculeuse d'un organe lymphoïde.

L'examen bactériologique surtout est affirmatif. Sauf à la périphérie de la tumeur, près de cellules épithéliales en dégénérescence où se rencontrent de petits amas de cocci, on ne trouve sur les coupes qu'un seul élément parasitaire, le *bacille de Koch*.

Les bacilles, en nombre considérable, occupent de préférence les cellules géantes et surtout les éléments périphériques de moyenne dimension. Ils se répartissent dans la coupe par amas systématiques, d'autant plus denses qu'ils sont plus voisins du centre d'implantation, ce qui pourrait donner à penser que l'infection de l'amygdale pharyngée s'est faite de dedans en dehors, par les vaisseaux (?).

M'appuyant sur ces cas, je propose de distraire du groupe, en apparence si uni des végétations adénoïdes, une forme rare, mais nette, qui me paraît mériter de porter le nom de *végétations adénoïdes tuberculeuses* : forme qui se particularise histologiquement d'une façon précise, mais qui, jusqu'ici, ne semble pas posséder de caractères cliniques permettant de la différencier des végétations adénoïdes normales. Tout au plus faudra-t-il la soupçonner chez les enfants nés de parents tuberculeux, et présentant au cou de la micro-polyadénopathie du type Legroux. Seul, l'examen biopsique permet la certitude.

Le fait de constater la nature tuberculeuse des végétations adénoïdes ne contre-indique par leur ablation, bien au contraire. Toute tuberculose locale, une fois reconnue, doit être radicalement enlevée, car elle maintient l'économie sous la menace permanente d'un danger de généralisation. Malheureusement, il n'y a pas à se dissimuler que l'ablation radicale des végétations adénoïdes est impraticable à réaliser : dès lors, tout curettage du cavum expose le malade au danger qui résulte de l'éradication incomplète

d'un foyer tuberculeux. Peut-être pourra-t-on dans l'avenir obvier à ce danger, en se servant de curettes adénoïdiennes galvano-caustiques. En attendant que l'emploi s'en simplifie et s'en répande, il ne faut pas manquer, toutes les fois que l'examen histologique aura montré la nature tuberculeuse des végétations enlevées, de soumettre l'opéré à un traitement général énergique : en particulier au traitement salin, dont l'efficacité contre la tuberculose chirurgicale n'est plus à démontrer.

L'ANÉMIE CHRONIQUE DU LABYRINTHE ET L'ÉPREUVE DU NITRITE D'AMYLE ⁽¹⁾

Par Marcel LERMOYF.

J'introduis dans la technique otologique un nouveau signe de diagnostic, s'adressant au labyrinthe. Je l'appelle *l'épreuve du nitrite d'amyle*.

La pathologie du labyrinthe est pleine d'obscurités. Sa séméiologie est encore presque toute à faire, pour pouvoir ouvrir la voie aux progrès de sa thérapeutique. Actuellement, l'empirisme seul est notre guide en cette matière.

Certes, nous possédons des signes nous permettant d'affirmer l'existence de troubles labyrinthiques ; mais notre séméiologie hésite encore à préciser les lésions.

D'une façon générale, en présence d'une lésion supposée d'un organe, il est trois points à déterminer : le siège, la cause, la nature du mal.

Déterminer le *siège* des lésions labyrinthiques ne peut encore être fait que très approximativement ; peu importe, au reste, puisque la chirurgie de l'oreille interne n'est pas encore née.

Déterminer la *cause* des lésions labyrinthiques est chose beaucoup plus importante ; mais c'est alors l'examen général de l'individu qui en fournit les indications.

Déterminer la *nature* des lésions labyrinthiques est chose également très utile, car, même en l'absence de notions étiologiques, on peut faire encore une œuvre thérapeutique utile, en s'orientant d'après la physiologie pathologique des phénomènes auriculaires.

Or, il existe des troubles permanents de la circulation labyrinthique, qui exagèrent ou créent la triade symptomatologique otique : surdité, bourdonnements, vertiges. Ces troubles circulatoires sont réductibles en deux types principaux : l'*hyperémie* et l'*anémie chroniques*.

Malgré leur différence capitale, ces deux états se traduisent par des symptômes analogues. Leur diagnostic différentiel est donc difficile à établir. Il est cependant indispensable qu'il soit posé d'une façon précise, pour permettre d'appliquer une thérapeutique, qui, dans ces deux cas, comporte des indications opposées.

Jusqu'ici, les auteurs classiques n'avaient connu que des procédés très vagues pour faire cette différenciation.

J'apporte le moyen d'établir ce diagnostic différentiel d'une façon immédiate et certaine, à l'aide de l'épreuve du nitrite d'amyle.

(1) Résumé, d'après les *Bulletins et mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*, 1896.

De tous les corps connus, c'est celui qui congestionne le plus activement l'oreille interne. Il n'était jusqu'ici employé que très empiriquement, pour traiter les bourdonnements d'oreille.

L'épreuve du nitrite d'amyle, tout à fait inoffensive, a une valeur séméiologique vis-à-vis du labyrinthe, aussi nette que celle du cathétérisme en matière d'obstruction de la trompe.

Voici sa technique.

Après avoir mesuré exactement l'acuité auditive, on brise une ampoule, contenant cinq ou six gouttes de nitrite d'amyle, sur un mouchoir qu'on place sous les narines du malade. Instantanément le visage devient rouge, vultueux, les temporales battent avec force. Cet effet ne dure qu'une minute environ, pendant laquelle il faut se hâter d'examiner l'oreille.

Si l'on se trouve en présence d'un état hyperémique du labyrinthe, les bourdonnements deviennent presque intolérables et prennent le caractère pulsatile ; l'acuité auditive baisse immédiatement, surtout pour la montre ; le malade éprouve un vertige passager, et se plaint d'une violente constriction au niveau des tempes. Une minute après, tout est rentré dans l'ordre.

Y a-t-il, au contraire, ischémie labyrinthique ? Du côté de la face, les réactions congestives paraîtront les mêmes ; mais l'impression produite sur l'oreille sera toute différente. A mesure que le visage rougit, le malade sent sa tête se dégager ; elle lui paraît plus légère ; les bourdonnements s'atténuent ou disparaissent momentanément ; et l'acuité auditive, mesurée de nouveau, a augmenté. Certes, cet accroissement du pouvoir auditif est très passager : pas assez, cependant, pour qu'on n'ait pas le temps de le mesurer. Il est surtout instantané et très net. Dans une observation personnelle typique que je rapporte, l'audition pour la voix basse passait immédiatement de 0 m. 20 à 0 m. 37 pour l'oreille droite, et de 0 m. 18 à 0 m. 33 pour l'oreille

Le traitement de l'anémie chronique du labyrinthe doit profiter de cette technique et de ce remède. Les classiques attribuent un très mauvais pronostic à l'anémie chronique du labyrinthe, et, en raison de son incurabilité, pensent que celle-ci amène à la longue des lésions durables dans le domaine du nerf auditif.

Jusqu'ici, pour combattre cet état morbide, on en était réduit à instituer une thérapeutique pathogénique, s'adressant uniquement à la cause de cette insuffisance circulatoire, qu'il est souvent bien malaisé de découvrir. Banalement, on avait conseillé une forte alimentation, le séjour dans les montagnes, le fer, le quinquina, les boissons alcooliques. Mais que peuvent ces moyens quand l'ischémie labyrinthique relève d'un spasme de l'artère auditive interne ?

Le nitrite d'amyle, essayé déjà par quelques auteurs, leur avait donné des résultats absolument contradictoires. Cela me paraît dû à ce qu'ils l'ont appliqué sans distinction aux états hyperémiques et aux états ischémiques du labyrinthe. Or, il me semble que, quand l'anémie chronique du labyrinthe a été reconnue par l'épreuve du nitrite d'amyle, mais dans ce cas

exclusivement, l'emploi du nitrite d'angle à doses thérapeutiques doit nécessairement avoir de bons effets.

Cependant le nitrite d'amyle a, pour l'oreille, des inconvénients, si son emploi se prolonge. Son action est brutale et pénible ; en outre, l'accoutumance s'établit rapidement, et oblige à forcer les doses. D'autre part, l'action de ce corps est fugace. C'est le médicament parfait d'un accès, d'une crise ; mais il semble mal convenir pour combattre un état durable, tel que l'anémie chronique du labyrinthe.

À côté du nitrite d'amyle, existent d'autres agents vasodilatateurs, dont l'action est moins rapide, mais dont l'effet est plus durable. Ainsi qu'on le fait dans la cure de l'angine de poitrine, je conseille de traiter les labyrinthes ischémiés par le nitrite de sodium ou par la trinitrine ; cette médication à longue portée me paraît préférable, pour l'oreille, en raison de la lenteur et de la persistance de ses effets, à la série de coups de congestion forts et brefs produits par le nitrite d'amyle.

Une telle médication, inoffensive, jouit d'une réelle efficacité. Je rapporte un cas démonstratif où elle a, en moins d'un mois, porté et maintenu à deux mètres une acuité auditive, que le nitrite d'amyle avait seulement relevée de vingt à trente-cinq centimètres.

Le traitement symptomatique devra, bien entendu, être associé au traitement pathogénique de l'anémie du labyrinthe, dans le cas où on sera assez heureux pour découvrir sa cause.

PSEUDO-OBSTRUCTION NASALE CHEZ UNE HYSTÉRIQUE (1)

Par MARCEL LERMOYEZ

Il nous arrive chaque jour de voir des gens ayant leur nez réellement obstrué, et qui pourtant ne se plaignent pas de leur insuffisance nasale ; ils la subissent inconsciemment, à condition qu'elle date de l'enfance et qu'ils aient eu le temps de s'y accommoder.

L'inverse peut s'observer. Certains malades croient avoir le nez obstrué, alors qu'il ne l'est pas. Ce fait paradoxal a déjà été signalé. Ces malades ont une dyspnée nasale purement imaginaire, parce que leur pituitaire ne perçoit pas le frôlement de l'air respiré sur leurs cornets. En réalité, l'air circule librement dans leur nez, car la respiration nasale s'effectue très bien chez eux bouche close.

Ce qui me paraît n'avoir jamais été encore signalé, c'est le syndrome nouveau et étrange que j'apporte ici :

Intégrité nasale avec dyspnée nasale non plus subjective mais objective.

— Le nez est tout à fait libre : et cependant, l'insuffisance nasale est telle, que si l'on vient à maintenir la bouche fermée, les narines demeurant béantes, l'asphyxie se produit absolument comme elle le ferait chez un sujet normal dont on fermerait à la fois la bouche et le nez !

J'ai observé pour la première fois cet étrange type de dyspnée chez une jeune fille atteinte d'une imperméabilité complète du nez datant de la première enfance, due à une hypertrophie des deux cornets inférieurs et à un épéron de la cloison. Le nez fut libéré chirurgicalement. Deux mois après, le résultat local était parfait ; les fosses nasales se montraient absolument libres ; et cependant la malade continuait à être dans l'impossibilité absolue de respirer par son nez. Quand on maintenait chez elle de force la bouche fermée, l'asphyxie se manifestait intense.

Pour expliquer ce fait paradoxal, — un nez tout à fait libre et incapable de servir à la respiration — je supposai qu'au moment des efforts de respiration nasale, il devait se produire un spasme fonctionnel du voile du palais, qui en se relevant fermait momentanément l'isthme naso-pharyngien : phénomène analogue au syndrome laryngé bien connu, décrit sous le nom de « spasme inspiratoire fonctionnel de la glotte ». Mais cette hypothèse ne se vérifia pas. Le spasme du voile fut rendu momentanément impossible par sa rétraction avec un releveur : la dyspnée nasale persista au même degré.

Force fut d'admettre que cette impossibilité de respirer à travers un nez libre était un fait d'ordre purement psychique. Et je fus ainsi amené à suspecter l'existence de l'hystérie, dont on découvrit en fait les stigmates au grand complet.

(1) Résumé d'après les *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 20 janvier 1899.

Deux expériences prouvèrent alors qu'il s'agissait d'une insuffisance nasale purement fonctionnelle, de nature psychique. 1^o Quand on fermait la bouche en appliquant la main à plat sur les lèvres, on provoquait immédiatement l'immobilisation de la cage thoracique ; et les efforts d'inspiration n'étaient plus que des contractions arythmiques d'élévation des bras. 2^o Si l'on simulait l'occlusion de la bouche en appuyant sur les lèvres la main dont les doigts écartés laissaient passer l'air, on voyait immédiatement la cage thoracique s'immobiliser et les mêmes phénomènes d'asphyxie grave apparaître.

D'ailleurs, la malade, qui, dans le jour, tenait constamment les lèvres entr'ouvertes pour respirer, dormait la bouche fermée, sans qu'aucun signe d'insuffisance respiratoire ne se manifestât pendant son sommeil.

Ce fait d'une jeune fille hystérique, qui se trouve dans l'impossibilité absolue d'utiliser, pour respirer, ses fosses nasales cependant perméables, me paraît rentrer dans la classe des « aboulies motrices systématisées permanentes. » Dans le cas actuel, l'aboulie est en quelque sorte monosymptomatique, limitée à une seule fonction, la respiration nasale. Le sujet a oublié comment il doit s'y prendre pour respirer par son nez : chose curieuse, attendu que la respiration nasale exige exactement les mêmes actes musculaires que la respiration buccale.

Ce fait est d'autant plus intéressant qu'on nous enseigne que les aboulies motrices frappent surtout les actes volontaires intentionnels. Jamais les mouvements physiologiques, respiration, digestion, n'ont été touchés par l'affaiblissement de la volonté. La raison de ces exceptions, c'est que ce sont là des actes musculaires anciens, déjà exécutés autrefois, et dont la mise en train se fait par une sorte d'automatisme physiologique, ne nécessitant pas l'intervention consciente de la volonté. Respirer par le nez est un acte de ce genre.

Or, le nouveau syndrome que je signale ne déroge en rien à la règle classique.

Depuis un grand nombre d'années, le nez de ma malade était réellement obstrué ; cette femme ne savait pas se servir de son nez pour respirer, parce que réellement elle ne le pouvait pas. Intervient alors un acte chirurgical qui rend aux fosses nasales leur perméabilité. C'est alors, à vrai dire, comme un nouvel organe respiratoire qui vient d'être surajouté au système bucco-bronchique : la création d'une fonction physiologique nouvelle, peut-être jamais sue, en tout cas oubliée de la malade, et qu'elle doit apprendre à remplir.

Chez un tel sujet hystérique, la mise en train de la nouvelle fonction nasale respiratoire est impossible. Pour cette femme, respirer par un nez désobstrué chirurgicalement est un acte nouveau, inconnu, exigeant une suite d'actes musculaires intentionnellement voulus, et dont l'exécution inaccoutumée réclame une attention soutenue ; de cet effort elle est incapable. Et son aboulie se localise sur cet acte, suivant la règle qui veut que la volonté des hystériques se trouve principalement impuissante à exécuter des actions musculaires où se rencontre quelque nouveauté de mouvement.

SUR LA TOUX NASALE ⁽¹⁾

Par M. ^{re} LERMOYEZ

La toux est un acte réflexe, dont le point de départ, dans les conditions pathologiques, peut siéger sur les parties les plus diverses du corps, mais qui, à l'état normal, est presque uniquement sollicité par des incitations portées sur le territoire du pneumogastrique.

C'est le mode de défense constant du larynx et des voies aériennes sous-jacentes. Les voies aériennes supérieures ont d'autres modes de réaction.

Si l'on touche avec une sonde la muqueuse du larynx ou de la trachée, on provoque fatalement une quinte de toux. Si l'on pratique cette même excitation sur la partie antérieure des fosses nasales, on n'éveille la toux qu'une fois environ sur cent sujets sains (Kayser).

La toux du pneumogastrique est donc une toux physiologique. La toux du trijumeau est toujours ou presque toujours *une toux pathologique*.

Cependant, le type le plus habituel de la toux du trijumeau, la toux nasale, apparaît avec une fréquence insoupçonnée des médecins, quand se combinent certaines conditions morbides : 1^o une excitabilité spéciale de l'organisme qu'on trouve réalisée au maximum chez les neuro-arthritiques ; 2^o une hyperesthésie de la muqueuse nasale ; 3^o une cause d'irritation locale permanente ou répétée. Cet excitant nasal, metteur en marche indispensable de la série des mouvements réflexes de la toux nasale, est tantôt exogène, ainsi que cela a lieu dans le rhume des foins où la pituitaire est excitée par l'apport du pollen des graminées ; tantôt endogène, et représenté alors par des polypes ou autres lésions nasales. Pour obtenir l'arrêt de ce cycle morbide, il est plus simple et plus logique de supprimer l'incitant de départ, que de vouloir hypothétiquement modifier l'organisme à tel point qu'il cesse de répondre aux sollicitations qui lui viennent du nez.

La toux nasale a certains caractères qui permettent de la soupçonner.

Elle est *sèche*.

Elle est *convulsive*. Essentiellement explosive, elle acquiert une intensité croissante jusqu'à la fin de la quinte. Elle a ceci de commun avec la toux de la coqueluche, qu'elle cyanose la face, propulse les yeux, provoque des nausées, parfois même des vomissements ; mais elle en diffère par l'absence constante de reprises.

Elle est *progressive*. Elle s'accroît par sa répétition même, au point que, à la longue, les moindres incitations, qui laissaient d'abord le nez indifférent, suffisent dans la suite à le mettre en réaction.

Elle est *irrésistible*. On ne peut la discipliner, comme on discipline, dans

(1) Résumé : d'après les *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, juillet 1907.

les sanatoria, la toux du pneumogastrique. Celui qui tousse par son trijumeau nasal est incapable de se retenir, quelle que soit sa volonté de bien faire.

Ce qui trompe sur le point de départ des quintes, c'est que le toussEUR nasal a sa toux nettement sollicitée par un picotement laryngé, et ne ressent au contraire aucun chatouillement nasal, du genre de celui qui provoque l'éternuement.

Ce qui trompe encore, c'est qu'il est fréquent, chez les toussEURS du nez, d'observer une congestion du larynx à maximum interaryténoïdien, et d'attribuer une valeur fausse à cette constatation.

Ce qui trompe aussi, c'est que l'examen des fosses nasales n'est pas toujours concluant.

Tantôt on observe dans le nez une grosse lésion, qui ne laisse aucune place au doute : ce sont souvent des polypes flottants.

Tantôt la muqueuse nasale semble normale ; mais elle montre, à ceux qui savent les rechercher, des points spasmogènes, dont le siège, assez variable, occupe de préférence la tête et la queue du cornet inférieur.

Dans ces nez toussEURS, d'apparence sains, l'existence des zones tussigènes se révèle par deux épreuves, qui se contrôlent.

L'épreuve positive consiste à chatouiller les zones tussigènes suspectes, avec un stylet boutonné ; au lieu de la sensation anodine qu'éprouve alors un nez sain, on éveille soit une quinte de toux convulsive, soit un réflexe pathologique équivalent, tel qu'une série d'éternuements paroxystiques.

L'épreuve négative consiste à anesthésier les zones tussigènes avec solution de cocaïne à 1/10 ; puis à y renouveler les excitations précédentes qui dès lors restent sans effet.

Sans attribuer une valeur absolue à ces deux épreuves, qui peuvent manquer dans certains nez toussEURS, cependant on doit les tenir pour concluantes, et leur donner une place classique dans le diagnostic sémiologique de la toux. Leur présence affirme la toux nasale ; leur absence ne l'exclut pas toujours.

Diagnostiquer l'origine nasale d'une toux en atténue considérablement le pronostic. Méconnue, la toux nasale persiste indéfiniment ; elle s'accroît sans cesse. Reconnue, elle cède presque toujours au traitement rationnel ; parfois elle disparaît avec une étonnante rapidité. Ainsi, une malade, dont j'ai rapporté l'histoire, toussait depuis onze ans ; néanmoins, sa toux disparut instantanément après l'ablation d'un polype qui chatouillait sa pituitaire.

LA CONTAGION DES OTITES MOYENNES AIGUES ⁽¹⁾

Par Marcel LERMOYEZ

Un certain nombre d'observations, que j'ai faites depuis quelques années, m'ont peu à peu amené à cette conviction que l'otite moyenne aiguë est contagieuse. Ce n'est certes pas une contagion patente et inéluctable, comme celle des fièvres éruptives : sinon, il y a longtemps qu'elle eût été reconnue. C'est, au contraire, une transmission contingente, souvent évitable, et qui, par sa rareté et son insidiosité, échappe facilement à l'observation.

Il en est de l'otite comme de la pneumonie. Dans l'un et l'autre cas, le refroidissement en a accaparé l'étiologie. Cependant, pour ce qui est de la pneumonie, une observation patiente et tenace est parvenue à démontrer sa contagiosité. Je voudrais faire de même ici pour l'otite aiguë ; non pas que je veuille avancer que toutes les otites aiguës se prennent par contagion : mais je crois que, dans un certain nombre de cas, l'inflammation de l'oreille moyenne ne reconnaît pas d'autre cause.

A l'appui de ma théorie, j'apporte quatorze observations personnelles couplées :

1^o Une femme, soignant son mari atteint d'otite moyenne aiguë catarrhale légère, est prise aussi d'une poussée d'otite moyenne aiguë catarrhale, sans prédisposition antérieure locale, et sans s'être exposée à aucun refroidissement. Ces deux otites furent semblables et évoluèrent de même.

2^o Deux sœurs, demeurant ensemble, sont atteintes, à un degré différent, il est vrai, d'angine herpétique. Dans l'un et dans l'autre cas, éclate une otite purulente aiguë : et, dans les deux cas, l'otite a le même caractère, d'être torpide, presque sans douleur, avec suppuration abondante.

3^o Deux sœurs, partageant le même lit, contractent ensemble la rougeole. Ensemble, elles prennent une otite purulente aiguë intense, et toutes deux ont, au cours de leur maladie, une même poussée d'adénoïdite. Rougeole, otite, adénoïdite concordent chronologiquement.

4^o Deux enfants, deux sœurs, prennent une grippe légère. Et toutes deux font une otite aiguë à marche analogue, otite bénigne et courte, de type congestif avec ecchymoses tympanales.

5^o Chez un frère et une sœur, sans infection rubéolique ou grippale qui prépare le terrain, éclate une otite aiguë à forme hémorragique, débutant par un épanchement de sang dans la caisse, avec bulle sanguine tympanale. Puis, suppuration secondaire, et évolution sans fièvre ni douleur.

6^o Au cours d'une grippe légère, une vieille dame est brusquement prise

(1) In : *Sixth international otological Congress in London, 1899, Transactions*, p. 127.

d'une otite moyenne double hémorragique, de type apoplectiforme, avec participation de l'oreille externe. Et la femme de chambre qui la soigne, prend, deux jours après, d'abord une grippe légère, puis une otite hémorragique brusque, de tous points semblable à celle de sa maîtresse.

7^o Une femme de chambre, sans prodromes de grippe ou de rhume, est atteinte assez brusquement d'une otite aiguë hémorragique, avec bulles sanguines sur le tympan et les parois du conduit. Et quatre jours plus tard, son jeune maître, dont elle s'occupe, est soudainement pris d'une otite semblable, de même type et d'évolution analogue.

On pourrait certes interpréter ces observations comme des faits de pure coïncidence. Cependant, cette coïncidence s'est présentée à moi en l'espace de deux ans dans des conditions tellement précises qu'elle mérite d'être considérée. De plus, cette prétendue coïncidence est d'une fréquence curieuse : je l'ai notée chez un tiers de mes malades.

En outre, et ceci entraîne mieux encore la conviction, les otites que j'ai observées simultanément, chez contagionné et contagionnant, avaient exactement le même type.

Il me paraît donc indéniable, bien que le fait n'ait jamais encore été signalé, qu'un individu sain, mis au contact d'un otitique, peut prendre de ce dernier une otite moyenne aiguë. Cependant, cette manière de contracter une inflammation primitive de la caisse du tympan doit être excessivement rare : et j'avoue que mes observations n'en donnent pas la démonstration. Dans les faits que je rapporte, contagionnants et contagionnés étaient presque tous atteints d'une maladie protopathique, grippe ou rougeole, sur laquelle était venue se greffer l'affection de l'oreille. Ces otites étaient donc secondaires, survenant à titre de complications. Et ce que mes observations tendent à prouver est surtout ceci : étant donné un premier malade atteint de grippe compliquée d'otite, tout autre grippé, mis en contact avec lui, aura grande chance de prendre cette complication otique.

D'ailleurs, l'histoire des otites peut être exactement calquée sur celle des broncho-pneumonies.

La contagiosité de la broncho-pneumonie secondaire est démontrée. Cette affection est d'une fréquence extrême dans les salles d'enfants, au cours de la rougeole, alors qu'elle est vraiment exceptionnelle dans la clientèle privée. Donc, l'otite secondaire, qui se comporte comme la broncho-pneumonie, doit avoir la même contagiosité.

J'ai fait, pour m'en convaincre, une enquête auprès de mes collègues des hôpitaux, chargés de services d'enfants.

Ils observent environ 20 % d'otites chez les rougeoleux hospitalisés, et 25 % chez les scarlatineux : ce pourcentage tombe à 1 ou 2 % dans leur clientèle de ville.

Ainsi donc, fréquence des otites aiguës secondaires à l'hôpital et rareté en ville. Or, il y a lieu de faire à ce sujet deux remarques très importantes : 1^o à l'hôpital, on laisse les malades atteints d'otite secondaire dans la salle commune sans les isoler ; 2^o à très peu d'exceptions près, les otites aiguës

observées chez les rougeoleux ou les scarlatineux nosocomiaux ont débuté dans la salle, quelque temps seulement après l'entrée à l'hôpital.

L'otite aiguë me paraît donc contagieuse ; et elle se transmet en conservant son type clinique, catarrhal, purulent ou hémorragique : son intensité varie, mais non sa forme.

Une conclusion pratique se dégage de mon travail. Mieux vaut prévenir que guérir l'otite. Certes, les moyens recommandés pour réaliser cette prophylaxie, antiseptie nasale et buccale, constituent d'excellentes pratiques dont les résultats sont très encourageants : mais, il y a mieux à faire. Il faut, comme on le fait pour les broncho-pneumoniques, isoler les malades, surtout les enfants atteints d'otite moyenne aiguë, même si celle-ci est primitive, et à plus forte raison si elle se surajoute comme complication secondaire à une maladie infectieuse.

LA CONTAGION DE L'OZÈNE (1)

Par Mareel LERMOYEZ

Je présente une série d'observations personnelles, prouvant que l'ozène est une affection contagieuse.

1^o Femme de 40 ans, atteinte d'ozène ancien non traité, et qui, par des mouchoirs communs, contamine sa fille, d'autant mieux que la mère anosmique n'a pas reconnu la fétidité des sécrétions nasales de l'enfant.

2^o Jeune femme atteinte d'un ozène vieux de dix ans. Vers l'âge de 15 ans, dans la promiscuité des jeux, elle a contaminé son frère, qui mouche des croûtes fétides, sortant d'un nez extérieurement long et mince, intérieurement béant.

3^o Homme de 23 ans, atteint depuis huit ans d'un ozène laryngo-trachéal. Il vit sans précautions avec un de ses frères. Je constate que celui-ci est ozéneux depuis l'âge de 13 ans, et qu'il n'a commencé à moucher des croûtes fétides que quatre ans après le début de la maladie de son frère aîné.

4^o Garçon de 11 ans, partageant les jeux de sa sœur, qui est atteinte depuis son enfance d'un ozène typique non traité. Il y a deux ans, il a été contaminé par elle, a mouché d'abord du pus vert, puis des croûtes fétides.

5^o Fillette de 18 mois soignée depuis sa naissance par une nourrice ozéneuse. A 15 mois a apparu chez cette enfant un ozène à marche foudroyante, et qui a compromis sa santé d'une façon grave.

6^o Une jeune fille, ozéneuse renforcée, épouse un de mes malades à fosses nasales intactes. Quelques mois plus tard, celui-ci se met à moucher du pus fétide ; dix-huit mois plus tard, il est devenu nettement ozéneux. L'enfant né de ce mariage commence à six mois à rejeter du pus nasal vert et puant. La syphilis n'est pas ici en cause.

Certes, la contagiosité de l'ozène n'est ni foudroyante, ni fatale.

Elle n'est pas foudroyante ; car on ne prend pas l'ozène comme on attrape la syphilis, en passant quelques instants dans le contact d'un être contaminé.

Elle n'est pas fatale ; et c'est heureux ; car s'il en était de l'ozène comme de la rougeole, que tout étudiant en médecine non immunisé contracte des premiers malades qu'il approche, chaque rhinologiste aurait cette perspective peu brillante d'être voué à la punaisie. Évidemment, pour que l'ozène se puisse communiquer, il faut un contact intime et prolongé, que seule réalise la vie de famille.

Il doit en être de cette contagiosité comme de celle de la tuberculose, qui ne se réalise cliniquement que par des apports multipliés sur un terrain favorable.

(1) Travail paru dans la *Festschrift* du prof. B. FRAENKEL, *Berliner klinische Wochenschrift*, 19 novembre 1906.

La théorie infectieuse de l'ozène, avec son corollaire, qui est la notion de contagiosité, concorde avec toutes les données cliniques qui caractérisent cette maladie. Peu importe la forme du nez, si le micorbe y pénètre. On devient ozéneux comme on devient tuberculeux ; ces deux maladies ont une pathogénie adéquate.

Mais, comme à tout microbe pathogène, surtout s'il n'est pas très virulent, ce qui semble être ici le cas, il faut un terrain plus ou moins fertile, on comprend pourquoi l'ozène frappe surtout les gens de la classe pauvre, les mal nourris, et aussi pourquoi il se montre avec une plus grande fréquence chez les blanchisseuses, lesquelles s'y exposent en lavant les mouchoirs des ozéneux. On conçoit aussi pourquoi les maladies débilitantes prédisposent à cette affection : variole, rougeole ; on comprend comment les coryzas chroniques négligés de l'enfance favorisent l'implantation de l'ozène, de même que les bronchites chroniques mal soignées mènent à la phthisie pulmonaire ; et on saisit de la même façon l'influence favorisante de la syphilis héréditaire, sans qu'il soit besoin d'une explication aussi contournée que celle de Gerber, lequel pense que la syphilis héréditaire prédispose à l'ozène, en produisant une certaine platyrrhinie chez des individus de race leptoprosopique.

Et surtout, contrairement aux autres, la théorie infectieuse de l'ozène ne nous contraint pas à cette dure nécessité de nier l'évidence ; car elle accepte toutes les observations.

Voici, ce me semble, comment on pourrait rationnellement concevoir l'évolution du processus ozéneux.

Il doit en être de l'ozène comme de la blennorrhagie.

A. De même que le gonocoque, apporté malencontreusement à l'urètre, produit une urétrite aiguë, de même l'ozénocoque, arrivant sur la muqueuse nasale, provoque d'abord une rhinite purulente. Ainsi s'explique la contagion de l'ozène ; ainsi se comprend sa prétendue hérédité, qui ne vaut pas plus que l'ex-hérédité de la tuberculose, n'étant au fond que de la contagion de maison.

B. De même que la blennorrhagie devient souvent de la blennorrhée chronique, de même la rhinite ozéneuse passe fréquemment à l'état de rhinite atrophique chronique ; l'une et l'autre ont même ténacité.

C. Plus ou moins tard, la blennorrhée produit une sclérose de la muqueuse urétrale, qui mène au rétrécissement ; plus ou moins tard également, l'ozène aboutit à une sclérose de la pituitaire, qui en provoque l'atrophie.

D. On améliore la blennorrhée en dilatant l'urètre ; on corrige aussi l'ozène en rétrécissant le nez ; mais, cela ne veut pas dire que, de part et d'autre, les changements de calibre soient la cause première de ces deux maladies.

E. A l'exemple de la blennorrhée qui remonte le long des voies urinaires, l'ozène descend par les conduits aériens. L'une voit s'ouvrir devant elle les canaux séminifères qui la mènent au testicule ; l'autre trouve libre le chemin des trompes pour parvenir à l'oreille.

Ce parallèle est logique. Or, nul ne conteste la spécificité de l'infection ascendante blennorragique ; pourquoi donc nier la spécificité de l'infection descendante ozéneuse ?

De ce qui précède découle tout au moins une conclusion clinique bonne à retenir : c'est que les ozéneux doivent être astreints, dans leur famille, aux plus grandes précautions prophylactiques, surtout vis-à-vis des enfants.

OTORRHÉE MUQUEUSE (1)

(OTORRHÉE TUBAIRE)

Par Mareel LERMOYEZ

L'otorrhée muqueuse — qu'il vaut peut-être mieux appeler otorrhée tubaire, parce qu'on marque ainsi son siège et sa bénignité — est une forme très commune d'écoulement d'oreille, souvent incomprise, dont la mauvaise interprétation peut entraîner de regrettables erreurs de pronostic et de traitement. Il nous paraît juste de lui consacrer un chapitre spécial au lieu d'en parler incidemment, suivant la coutume ; on s'étonne à bon droit que les livres classiques n'aient pas individualisé une otopathie dont la physionomie expressive nous est si familière, mais à laquelle nous donnons souvent un nom qui n'est pas le sien.

L'otorrhée muqueuse ne ressemble pas du tout à l'otorrhée purulente. Bien plus bénigne, elle est cependant beaucoup plus ennuyeuse ; en sa qualité de blennorrhée, elle affecte le moral, alors que tant de pyo-otorrhéiques se préoccupent si peu de leur oreille. Expriment des lésions de surface, elle nous oppose une ténacité infiniment grande. Les traitements locaux, qui calment souvent l'otorrhée purulente, l'exaspèrent à ce point que, dans les cas douteux, on trouve en cette intolérance même un caractère qui la révèle. A l'encontre de l'otorrhée purulente, elle fait plus de bruit que de mal ; elle n'est jamais sournoise ni mauvaise.

I. — Physiologie Pathologique.

L'otorrhée muqueuse ne constitue pas une entité morbide : c'est une séquelle, pour ainsi dire physiologique, de l'otite moyenne purulente aiguë. Toutefois, elle n'est pas, comme l'otorrhée purulente, son héritière directe ; elle lui succède en ligne collatérale, attendu qu'elle dérive non pas du processus morbide otitique refroidi, mais des dispositions anatomiques anormales que l'otite a créées.

Abstraction faite de sa grande fonction acoustique, le tympan a pour mission accessoire de protéger les rouages délicats de l'oreille moyenne contre toute offense extérieure. Que le tympan préserve la caisse de ce qui peut lui advenir par le conduit auditif, à la façon dont un verre garantit une montre, la chose est claire. Mais que le tympan puisse être à distance le gardien de la porte naso-pharyngienne de l'oreille et en défendre l'entrée

(1) Extrait de : *Clinique et Thérapeutique des affections de l'oreille*. LERMOYEZ, BOULAY, HAUTANT, S. G. DOIN, 1921

à ce que le nez pourrait lui envoyer de nuisible par la voie tubaire, voilà qui est moins évident et qui demande une explication.

Lorsque nous nous mouchons, avec notre mauvaise habitude ancestrale de pincer nos deux narines, nous tendons à chasser vers les oreilles l'air comprimé dans le nez et le cavum par le thorax qui expire brusquement en cavité presque close, puisque nous fermons simultanément les deux narines par où il devrait s'échapper. Cela n'arrive pas aux gens rustiques qui se mouchent « à la paysanne » en pressant une seule narine avec le doigt ; et cela peut entraîner des mucosités à travers la trompe jusque dans l'oreille. La tonicité des muscles péristaphylins s'oppose en partie à cette pénétration tubaire : mais c'est surtout l'élasticité du tympan qui restreint l'apport aérien.

En effet, l'air embouteillé dans l'oreille dès le premier effort de mouchage y acquiert une tension équivalente à la résistance du tympan qu'il refoule. Dès lors, comme ces deux forces s'équilibrent, l'air légèrement comprimé va faire obstacle automatiquement à la pénétration des expirations ultérieures. Et voilà comment l'élasticité d'un tympan intact défend l'oreille contre le nez.

Mais si le tympan est perforé, sa protection cesse. L'air s'écoule vers le conduit auditif au fur et à mesure qu'il arrive par la trompe. Aucune suppression endotympanique de garantie ne peut plus se produire. Dès lors, chaque nouveau coup de mouchage envoie dans la caisse de l'air nouveau et de nouvelles mucosités.

À la longue, la trompe perd sa tonicité : l'action de se moucher n'intervient même plus en l'espèce. Le système trompe-perforation constitue une voie inerte et béante, qui, sous la simple influence d'une position déclive, laisse les mucosités nasales couler vers l'oreille ; si le patient se couche du côté de l'oreille affectée, il constate à son réveil une tache de muco-pus sur son oreiller.

Ces faits n'ont rien de surprenant on se demande même pourquoi une telle chose n'est pas constante et pourquoi l'otorrhée tubaire ne se montre pas chez tout patient porteur d'une vieille perforation du tympan. Or, l'otorrhée tubaire ne se produit que dans certains cas. Les conditions qui président à sa genèse ne nous apparaissent pas toujours avec évidence ; c'est pourquoi il nous arrive souvent de la soigner en vain.

D'une façon générale, les oreilles qui présentent une perforation permanente du tympan peuvent être classées en trois catégories : 1^o tantôt l'oreille moyenne demeure parfaitement sèche ; à travers la perforation on aperçoit un « fond de caisse » blanc nacré, où une muqueuse transparente revêt de l'os sain : ces cas sont heureusement les plus fréquents ; 2^o tantôt à la partie antérieure de la caisse se voit une petite zone rouge, qui tranche sur le blanc nacré du promontoire : c'est l'embouchure supérieure d'une trompe facilement irritable ; chez de tels sujets, l'oreille émet du muco-pus sans douleurs, deux ou trois fois par hiver pendant quelques jours, au cours des coryzas ; 3^o tantôt la totalité du fond de caisse, vue soit à travers la perforation soit par transparence du tympan, paraît rouge sombre et garnie

d'une muqueuse tuméfiée ; généralement une telle oreille fournit un écoulement muqueux presque continu, hiver comme été : de temps en temps, cette otorrhée muqueuse cesse pendant quelques semaines, puis recommence sans cause apparente.

Ces derniers cas doivent seuls être retenus pour constituer le groupe de l'otorrhée muqueuse tubaire.

II. — Causes et prédispositions.

Les causes habituelles qui favorisent l'installation d'une otorrhée tubaire sont : a) le *siège de la perforation du tympan* ; b) les *lésions du nez et du nasopharynx* ; c) les *mauvaises conditions hygiéniques*. Peut-être aussi l'état général du malade, son tempérament, ses diathèses devraient être incriminés : mais cette influence humorale nous semble encore trop vague pour qu'on puisse en tenir compte.

A. *Siège de la perforation du tympan*. — Dans la plupart des cas d'otorrhée tubaire, la perforation du tympan a un siège précis : elle occupe le quadrant antéro-inférieur du tympan, c'est-à-dire la zone tympanique la plus proche de l'embouchure de la trompe. Ainsi le mucus, venu par voie tubaire, a fort peu de chemin à parcourir dans la caisse pour gagner le conduit auditif externe ; il ne stagne guère dans l'oreille moyenne : à peine y est-il entré qu'il en sort et va s'accumuler dans le bas-fond du sinus prétympanique. Donc, quand une otite moyenne aiguë laisse à sa suite une perforation antéro-inférieure du tympan, il y a des chances pour qu'une otorrhée tubaire s'installe dans l'avenir.

Mais pourquoi toute autre perforation du tympan, par exemple la perforation du quadrant postéro-supérieur, si banale dans les suppurations chroniques discrètes de l'aditus et de l'antre, ne se prêterait-elle pas tout aussi bien à l'issue du mucus arrivant du nez ? Quand les mucosités ont franchi la distance assez grande qui sépare le cavum de l'oreille, qu'importent quelques millimètres de plus ou de moins à parcourir dans la caisse ? Or, la clinique nous enseigne que l'écoulement muqueux se fait rarement par une perforation haut située et, à plus forte raison, presque jamais par une perforation de Shrapnell. Certains cas sont très démonstratifs à cet égard ; ils présentent, comme séquelles juxtaposées d'une ancienne otite aiguë, de l'otorrhée muqueuse venue de la trompe et de l'otorrhée purulente venue de l'antre ; le tympan montre alors deux perforations distinctes : a) une *perforation antéro-inférieure* par où coule du mucus, qui s'accumule sur le plancher du conduit ; b) une *perforation postéro-supérieure* où passe du pus, qui souvent se dessèche en formant une croûte brune, pseudo-cérumineuse, collée sur la paroi postéro-supérieure du conduit. Il est probable que les mucosités doivent être arrêtées dans la caisse par divers obstacles, manche du marteau, brides normales ou synéchies cicatricielles ; cette difficulté de circulation leur constitue une condition défavorable à l'accès d'une perforation haute, tandis que la route est large et libre vers la perforation basse.

Ainsi c'est la persistance d'une perforation antéro-inférieure du tympan qui provoque surtout l'otorrhée muqueuse : mas parfois les conditions pathogéniques s'inversent ; c'est alors l'écoulement qui fait la perforation. On rencontre des adolescents qui, à la suite de longues otites infantiles, présentent un tympan pelliculaire, lequel colle au fond de caisse qu'il tapisse comme un tapis et passe en pont sur l'orifice tubaire qu'il clôt par un diaphragme mince. Observez de tels patients pendant plusieurs années : vous verrez qu'à force de se moucher avec énergie ils décolleront la partie antéro-inférieure de cette pellicule tympanique. Tout d'abord celle-ci bombe, fait comme une bulle au-dessus de l'ostium tubaire. Un jour, elle se rompt ; l'otorrhée tubaire apparaît alors ; désormais écoulement et perforation s'entretiendront mutuellement.

B. *Lésions du nez et du naso-pharynx.* — L'otorrhée muqueuse se voit parfois chez l'enfant ; elle s'observe plus souvent chez l'adulte.

a) Chez l'enfant, la cause habituelle qui entretient l'otorrhée tubaire est l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée.

Les végétations adénoïdes provoquent, dans la seconde enfance, des troubles auriculaires variés, constituant plusieurs types cliniques connus. 1^o C'est d'abord l'enfant sourd et hébété, nez clos et bouche béante, qui nous montre en guise d'image tympanique la saillie pyramidale de l'apophyse externe du marteau. Celui-là possède de très grosses végétations adénoïdes qui bouchent ses pavillons tubaires : ses oreilles moyennes sont virtuellement inexistantes, comme des poumons atelectasiés ; elles ne coulent donc pas. 2^o D'autres adénoïdiens, moins sourds, ont trois ou quatre fois par hiver de petites crises d'otite aiguë ; mais leurs oreilles ne coulent que peu de jours, souvent même une seule nuit. Dans l'intervalle des crises, ils entendent bien ; leurs tympons sont minces, enfoncés, mais étanches. Ici nous découvrons des végétations adénoïdes moyennes, ordinairement infectées.

L'enfant qui fait vraiment de l'otorrhée tubaire nous apparaît autrement. Dès le premier coryza de l'automne, son oreille se met à couler, presque sans otalgie ; cet écoulement persiste plusieurs semaines, parfois tout l'hiver, à l'inverse des petites otites récidivantes, qui sont douloureuses et courtes. L'otoscope montre un tympan préalablement perforé, qui échappe donc aux souffrances de la rupture, mais qui offre au mucus venu de la trompe un passage tout préparé. Les végétations adénoïdes capables d'entretenir ces otorrhées tubaires, sont souvent assez petites pour se dissimuler au grossier toucher digital. Une rhinoscopie antérieure, faite sous fort éclairage à travers des fosses nasales élargies par l'adrénaline, les montre en traînées latérales rétro tubaires, ce qui donne à penser qu'un curettage minutieux et bien latéralisé peut seul supprimer l'écoulement d'oreille. D'ailleurs, une des raisons qui font que l'otorrhée tubaire n'est pas tenace chez les enfants, c'est qu'ils se mouchent peu ou pas.

b) Chez l'adulte, les facteurs naso-pharyngés de l'otorrhée tubaire sont moins constants.

La lésion qui semble être surtout nuisible à cet égard est l'hypertrophie

de l'extrémité postérieure du cornet inférieur. Il y a vingt cinq ans, les « queues de cornet » étaient le pivot de la pathologie nasale ; on les enlevait à tout propos, même pour guérir de vieux bourdonnements ! Survint une autre mode, le rabotage de la cloison ; les queues de cornet tombèrent dans un oubli vraiment immérité. Certes, la conchectomie rend de grands services : mais, dans bien des cas, cette résection osseuse est un acte chirurgical un peu fort ; peut-être une anse froide, serrée lentement et judicieusement sur une grosse queue de cornet, rendrait-elle les mêmes services. Qu'elle soit « cerise rouge ou framboise blanche », c'est-à-dire congestive ou myxomateuse, la queue de cornet doit être considérée anatomiquement comme une lésion du nez, mais cliniquement comme une affection du cavum. Elle se colle contre le pavillon tubaire qu'elle obstrue en même temps qu'elle irrite la trompe. Enlevez cette queue de cornet : la sécrétion de la muqueuse tubaire diminuera, la trompe se videra plus facilement dans la gorge et l'otorrhée tubaire tendra à disparaître.

Une crête saillante ou une forte déviation de la cloison nasale favorise l'otorrhée tubaire. La fosse nasale rétrécie est à demi pleine d'un mucus gélatineux, qui stagne, baignant le pavillon de la trompe. Et comme le patient fait de violents efforts pour se moucher, les mucosités montent dans l'oreille. En outre, il y a presque toujours une grosse queue de cornet se condaire à la déviation de la cloison, qui lui superpose son mauvais effet.

Que de fois cependant on ne trouve ni grosse queue de cornet ni déformation de la cloison ! Il est alors bien difficile de découvrir dans les premières voies aériennes quelque chose qui soit capable de solliciter une intervention efficace. Certes, la muqueuse naso-pharyngienne est souvent rouge, épaisse, glaireuse : mais combien de gens présentent un tel catarrhe sans en être incommodés ?

Cependant l'écoulement de l'otorrhée muqueuse n'est pas nécessairement d'origine nasale ou naso-pharyngienne ; au contraire, le catarrhe de la trompe en est la source fréquente. La muqueuse de la portion fibro-cartilagineuse de la trompe d'Eustache est riche en grosses glandes acineuses, qui secrètent un mucus souvent trop abondant. C'est pourquoi la dénomination d'otorrhée tubaire nous semble préférable, car elle nous incite à envisager surtout la trompe dans nos tentatives de thérapeutique, qui se cantonnent volontiers à l'oreille ou au nez.

C. *Mauvaises conditions hygiéniques.* — L'otorrhée tubaire est surtout une conséquence de notre manière paradoxale de nous moucher : habitude tellement enracinée dans nos mœurs que nous-mêmes, qui chaque jour prescrivons à nos patients de s'en débarrasser, nous faisons absolument comme eux. Nous tous qui nous mouchons en pinçant nos deux narines à la fois, nous faisons du Valsalva sans le savoir, ce qui est un acte à tous égards néfaste pour l'oreille.

Une autre pratique, non moins mauvaise, sur laquelle nous devons toujours enquêter, est l'habitude qu'ont les gens « propres » de renifler de l'eau en faisant leur toilette pour « chasser les microbes du nez ». Jadis, on aspirait de l'eau de sa cuvette ; aujourd'hui, le respect de l'antisepsie y substitue

de l'eau boriquée : toutes eaux irritantes pour la pituitaire, parce qu'elles ne sont pas isotoniques.

Beaucoup de muco-otorrhéiques lavent matin et soir l'oreille qui coule, en y injectant n'importe quoi, n'importe comment ; ils considèrent que cette coutume est propre ; et elle les soulage. C'est une erreur. Toute hydrotérapie locale doit être interdite ; une grande diminution de l'écoulement d'oreille succède souvent à sa suppression.

On doit aussi recommander aux patients de ne pas se coucher du côté de l'oreille malade, ce qui laisse le mucus couler pendant la nuit sur l'oreiller. Cependant bien des gens ne peuvent s'endormir que dans une position définie, qui semble être le mode de décubitus qui facilite le mieux l'évacuation du contenu stomacal, variable chez chacun de nous : ainsi les aérophages ne pourraient dormir que sur le côté droit. C'est donc une nouvelle habitude difficile à prendre et pour laquelle on s'entraînera peu à peu, en réduisant le repas du soir et en soignant éventuellement le tube digestif.

La fumée du tabac est un irritant qui entretient l'otorrhée tubaire, surtout quand on la renvoie par le nez.

Restent encore à signaler toutes les causes banales qui favorisent le catarrhe des voies aériennes : vents froids, climats humides, air marin, causes plus faciles à interdire qu'à supprimer.

III. — Caractères cliniques.

A. — Le signe principal de l'otorrhée tubaire est la *nature de l'écoulement*.

Lorsqu'on examine un conduit auditif qui n'a pas été récemment nettoyé, on le voit rempli de mucosités gluantes, semblables à celles qui stagnent dans les fosses nasales vers le fin d'un coryza aigu. Ce n'est pas du pus d'oreille : c'est de la « morve du nez ». Le porte-coton a de la peine à enlever ces glaires qui collent à la peau et se laissent étirer en longs filements. L'irrigation ramène des pelotons de muco-pus, bien cohérents, et qui flottent dans l'eau sans troubler sa limpidité comme le ferait du pus : un bassin d'ébonite noire facilite cet examen.

La couleur du mucus dépend de son siège. Sur le coton qui ferme le méat, on trouve une tache jaune-verdâtre, d'aspect purulent ; dans le conduit auditif, c'est du muco-pus, c'est-à-dire du mucus louche et jaunâtre : mais, quand après avoir bien détergé le conduit on observe la sécrétion « à son émergence » c'est-à-dire au seuil de la perforation, on la voit limpide et incolore. Que le patient fasse alors un Valsalva, le fond du conduit se remplira parfois d'une mousse claire, mélange d'air et de mucus ; cet aspect en « bulles de savon » est caractéristique de l'otorrhée muqueuse tubaire.

L'abondance de l'écoulement est très variable selon les individus ou même d'un jour à l'autre. En général, l'oreille coule beaucoup plus que dans une pyo-otorrhée non irritée ; jamais le suintement n'est assez réduit pour pouvoir se dessécher en croûtes dans le conduit. Le mucus mouille deux ou trois cotons par jour ; la nuit, il se répand sur l'oreiller où il fait une tache

jaune et empesée. Souvent le patient, quoi qu'on lui dise, est forcé de faire des injections, pour qu'on ne s'aperçoive pas qu'il a une oreille qui coule et qui sent ; il ne peut se passer de ces nettoyages quotidiens, tandis que le pyo-otorrhéique se contente généralement de « changer son coton ».

La continuité de l'écoulement est habituelle ; de temps en temps, surtout pendant les étés chauds, l'oreille semble se sécher mais bientôt l'otorrhée reprend sans cause apparente. On n'observe pas ici les longues interruptions si fréquentes au cours de la pyo-otorrhée et qui donnent au patient confiance en son médecin.

La bilatéralité de l'écoulement n'est pas rare. Ce fait laisse à penser qu'une disposition anatomique symétrique doit faciliter chez certains sujets le passage du mucus vers l'oreille : peut-être la forme courte, large et rectiligne de la trompe infantile persiste-t-elle alors pendant toute la vie.

B. — L'otoscopie nous montre un autre signe capital de l'otorrhée tubaire ; la *perforation antéro-inférieure du tympan* dont le siège est constant.

Cette perforation est oblique-ovale ; son grand axe est perpendiculaire aux fibres radiées. Sa longueur occupe presque tout le quadrant antéro-inférieur de la membrane. Sa largeur est variable ; en bas et en avant, l'orifice borde le cercle tympanal ; en haut et en arrière il s'arrête à un ou deux millimètres de l'ombilic. L'image si connue d'un manche de marteau pendant en battant de cloche au milieu d'une perforation réniforme n'est pas le fait de l'otorrhée tubaire.

Lorsque le tympan est très incliné, surtout si le plancher du conduit est fortement convexe, la perforation n'apparaît pas d'abord ; le diagnostic hésite. Introduisez alors profondément un speculum de petit calibre et inclinez son bec en bas et en avant ; vous découvrirez la perforation typique dissimulée dans un sinus prétympanique profond, où s'accumule du mucus qui la masque. Un coup de Valsalva et la mousse caractéristique se montrera sans doute.

Cette perforation est le vestige d'une ancienne suppuration : ce n'est donc qu'une lésion cicatricielle. Ses bords sont faits d'un mince bourrelet fibreux. Le passage incessant du mucus tubaire lèse cet orifice, de même que les écoulements du nez érodent le bord des narines ; la perforation s'entoure donc souvent d'un liseré carminé. Parfois même, dans les oreilles irritées par l'absence de soins ou par l'excès de soins, ce qui revient au même, la perforation s'ourle d'un cercle de petites granulations rouges, qui sont des fongosités de plaie infectée : mais jamais on n'observe les gros polypes pédiculés si communs dans la pyo-otorrhée.

A travers la perforation, on aperçoit le trou noir de l'embouchure de la trompe, par où sort du mucus quand le malade se mouche fort : le mécanisme de l'otorrhée tubaire se révèle alors dans toute son évidence. Ce qu'on peut voir du fond de caisse est rogue, irrité, boursoufflé : tel est l'aspect de la muqueuse nasale dans un coryza subaigu. Mais le revêtement muqueux reste intact : le stylet explorateur ne le fait pas saigner et ne rencontre jamais de points d'os dénudé.

Dans les cas purs, qu'aucune altération adventice n'a défigurés, le tympan

conserve son aspect gris terne ; il montre diverses lésions cicatricielles (amincissements, opacités, plaques calcaires, brides, etc.), qui sont des séquelles de l'ancienne otite purulente guérie, au même titre que la perforation. La membrane semble rester indifférente au passage du mucus tubaire, qui s'effectue en un point de sa périphérie.

Mais une telle description est théorique ; il est rare que les choses soient aussi simples. Les tubo-otorrhéiques ont presque toujours de l'otite externe, à laquelle participe le tympan, qui prend l'aspect de la myringite. La membrane est macérée, dépolie ; sous sa couche épithéliale qui desquame se devine une teinte uniforme gris rosé, que le manche du marteau barre d'une bande rouge. Cependant cette dermite est superficielle ; il suffit ordinairement d'« éclaircir » le tympan en le touchant avec de l'huile de vaseline pour lui rendre sa transparence. Une telle image otoscopique se voit aussi bien chez les gens qui ne se soignent pas que chez ceux qu'on soigne trop ; la peau de l'oreille externe est altérée chez les uns par la stagnation et la fermentation du mucus, chez les autres par un traitement irritant dit antiseptique. On pourrait comparer cet état à ce qui se passe autour des plaies fistuleuses, traitées d'une façon trop négligente ou trop microbicide.

La dermite du conduit est si fréquente qu'elle impose à l'otorrhée tubaire une symptomatologie supplémentaire, que domine surtout l'élément douloureux : symptôme qui nous amène souvent les malades, lesquels tendent à accuser un traitement antérieur de l'avoir provoqué ou aggravé.

C. — Les *douleurs*, dont se plaignent les porteurs d'otorrhée tubaire, n'ont rien de commun avec les névralgies profondes qui tourmentent parfois les pyo-otorrhéiques. Ce sont des souffrances en surface, chaleurs, picotements, qui s'exagèrent quand on presse sur le tragus ou quand on tire sur le pavillon : dans ces cas, l'introduction du speculum est pénible et doit être faite avec une grande douceur. D'ailleurs, tout traitement qui guérit l'otite externe fait disparaître les sensations douloureuses.

D. — Les *bruits subjectifs*, qui parfois agacent les malades, ont un caractère spécial, n'étant ni des bourdonnements continus, ni des bruits pulsatiles. Ils se produisent surtout quand le patient avale ou se mouche. Ce ne sont pas des claquements secs, comme cela se voit dans les obstructions tubaires où le tympan claque quand une poussée d'air le décolle ; se sont des clapotements humides, analogues au bruit de l'eau qu'on agite, qui sont dus au brassage des mucosités du fond du conduit par la sortie de l'air tubaire. Ces clapotements incitent les malades à introduire du coton au fond de l'oreille pour les faire cesser, en épongeant le mucus qui y stagne.

E. — Les *troubles auditifs* sont très variables, jamais intenses. Deux facteurs les expliquent. Il y a d'abord un déficit auditif fixe, dû aux lésions du tympan, brides, adhérences, perforation, etc. Puis il y a des périodes passagères de plus grande surdité, qui se produisent surtout au réveil. Ces obnubilations momentanées de l'ouïe sont dues à la stagnation du mucus au fond du conduit, lequel fait bouchon à la façon de l'eau qui reste dans l'oreille après un bain. Ici encore les malades sont incités à nettoyer leur oreille et à enlever ce mucus pour retrouver immédiatement leur audition.

habituelle. Mais toutes ces manœuvres qui apportent évidemment un soulagement momentané, accroissent l'irritation de l'oreille ; ainsi, dans un cercle vicieux, l'otorrhée tubaire est entretenue par tout ce qui tend à écarter les troubles qu'elle provoque !

VI. — Complications et associations.

Le diagnostic de l'otorrhée tubaire, si facile en général, puisqu'il repose sur la constatation de l'issue d'une sécrétion muqueuse par une perforation antéro-inférieure du tympan, peut être embarrassé par certaines complications ou associations qui masquent cette affection.

A. *Complications.* — Les complications qui travestissent parfois l'allure de l'otorrhée tubaire au point d'égarer le pronostic vers la crainte de graves accidents crâniens, siègent dans l'oreille externe et à son pourtour.

Par analogie, rappelons-nous ces patients aux manifestations d'abord nasales, puis narinaires, enfin labiales, qui vont aux dermatologistes ; avec leur lèvre supérieure boursoufflée par un eczéma sycoïforme, leurs « narines de carton » à bords fissurés, obstruées de croûtes brunes, d'où partent des traînées de lymphangite qui rayonnent sur les joues ; parfois de gros furoncles narino-labiaux provoquent un inquiétant œdème qui gagne l'orbite. Et tous ces maux résistent au traitement tant que dure leur cause, qui est le jetage nasal d'un mucus dont l'âcreté irrite et érode la peau.

L'oreille connaît des souffrances identiques. Nous savons que la dermite superficielle du conduit auditif est banale au cours de l'otorrhée tubaire. Parfois, pour diverses raisons mal définies dont les principales sont l'obstination d'un traitement local irritant, un tempérament lymphatique, quelquefois le diabète... les lésions cutanées de l'oreille prennent une importance dominante ; folliculites, périfolliculites, furoncles se succèdent. Ce qu'on voit surtout, c'est un gonflement mou, pâle, douloureux des téguments, qui ferme le conduit auditif, gagne le pourtour de l'oreille, tuméfie la région mastoïdienne et soulève la joue au devant du tragus. Les souffrances sont vives ; la fièvre s'allume ; l'écoulement d'oreille cesse en raison de la sténose aigue du conduit auditif. Alors on suppose ce qui n'est pas ; et l'on prépare une intervention d'urgence à la recherche d'un foyer d'ostéite ; ce qui serait infiniment regrettable, car des applications humides résolvent en peu de jours cette « fluxion d'oreille ».

B. *Associations.* — L'association morbide qui tend à nous induire en erreur est la coexistence, dans la même oreille, d'une otorrhée tubaire et d'une otorrhée purulente. Cette symbiose se fait suivant un mode assez constant.

Soit une otite moyenne purulente aigue qui a parcouru son cycle. Tantôt elle guérit complètement ; mais diverses cicatrices tympanales peuvent lui survivre, parmi lesquelles est la perforation basse, qui a pour conséquence une otorrhée tubaire. Tantôt elle guérit complètement ; elle laisse en un coin de l'oreille moyenne, souvent dans l'aditus, un foyer d'ostéite chro-

nique qui donne lieu à un écoulement purulent discret. Il est clair que ces diverses séquelles ne sont pas incompatibles ; elles peuvent évoluer côte à côte dans la même oreille.

Si nous ne voyons dans cette association que l'otorrhée purulente, notre erreur est légère : mais si, sollicités par l'abondance et la viscosité de l'écoulement, notre diagnostic se limite à l'otorrhée muqueuse, la faute est plus grave. Comment donc reconnaitrons-nous l'association de l'otorrhée purulente avec l'otorrhée muqueuse ?... par une otoscopie minutieuse.

Certes, chez les patients qui nous montrent une destruction étendue du tympan, par où sort un mélange de mucus et de pus, l'image otoscopique ne peut pas nous renseigner. Qu'importe ? dans ce cas, il y a toujours vers le haut de la caisse des fongosités et des débris de cholestéatome qui conduisent notre diagnostic vers des conclusions graves ; l'otorrhée tubaire ne mérite pas alors qu'on s'y attache.

Mais, en général, nous aurons affaire à des cas d'allures infiniment plus bénignes, où la vie ne court aucun danger pressant et qui nous laissent le temps de faire un diagnostic précis et élégant.

On distingue alors, sur un tympan épais et rétracté, deux perforations distinctes et dissemblables : a) une perforation antéro-inférieure, à bords nets, à orifice libre, par où coule du mucus ; b) une perforation postéro-supérieure, à bords chassieux, à lumière obstruée par une fongosité, d'où sort un peu de pus. Et les liquides de ces deux fistules tympaniques ne se mêlent pas. Le mucus souvent abondant stagne sur le plancher du conduit, tandis que le plus rare se dessèche en une croûte pseudo-cérumineuse, qui tapisse le cadre tympanal dans la région de l'aditus. Quelquefois l'une ou l'autre de ces perforations ne se voit pas ; c'est la constatation de deux sécrétions différentes qui nous invite à rechercher deux orifices distincts.

En observant souvent et longtemps certains malades, on comprend comment les choses doivent se passer. Une otite moyenne aiguë guérit mal, laissant à sa suite un foyer d'ostéite de l'aditus ou de l'antre. Le tympan déformé, dévié par la bascule du marteau adhère au fond de caisse, passe en pont sur le plancher du conduit et sur l'ostium tubaire : ainsi l'aditus, exclu de la caisse s'ouvre directement dans le conduit auditif où il rejette son pus. Pendant quelque temps, l'otorrhée purulente existe seule, montrant une image otoscopique simple. Un jour, suivant un mécanisme que nous connaissons, le patient rompt le tympan pelliculaire qui couvre l'orifice de la trompe. Dès lors, l'otorrhée tubaire se constitue ; désormais les deux fistules tympaniques fonctionneront concurremment.

Il en est de même quand l'otorrhée chronique se cantonne dans l'attique : on voit alors une perforation de Shrapnell qui donne du pus, et une perforation tympanique basse par où sort du mucus. Mais cette association est infiniment plus rare que la précédente, car les lésions de l'attique laissent un tympan intact et solide, lequel ne cède pas aux poussées d'air venues de la trompe.

Traitement

L'otorrhée tubaire n'est pas une maladie ; c'est une infirmité, due aux lésions produites par une affection antérieure, une otite moyenne purulente aigue. Elle lui succède presque physiologiquement, à la façon dont une fistule salivaire naît des cicatrices vicieuses d'un abcès de la glande parotide.

L'otorrhée tubaire ne menace donc pas l'existence : mais elle la trouble. Elle n'apporte pas non plus de satisfactions à l'otiatricque. C'est, dans le groupe des oreilles fluentes, ce qu'est l'otospongiose dans le domaine des oreilles sourdes ; un *noli me tangere*, auquel nous faisons souvent plus de mal que de bien.

Nous devons cependant nous attacher à la soigner correctement car les patients qu'elle tourmente sont dignes de compassion. Il semblerait que ces sujets, éclairés par nous sur la bénignité de leur mal et rassurés sur ses conséquences, dussent s'y habituer. Malheureusement, pas plus que les blennorrhéens de l'urèthre, les blennorrhéens de l'oreille ne peuvent se résigner à leur suintement. Leurs préoccupations sont exagérées, mais réelles ; leur moral inquiet ignore l'indifférence qui accompagne tant de pyo-otorrhéiques jusqu'au seuil de la méningite. Tôt ou tard, nos muco-otorrhéiques deviennent des phobiques : d'abord parce que nous leur interdisons toutes les pratiques qui les soulagent, irrigation d'oreille, nettoyage au coton et autres petites manœuvres qui font momentanément disparaître les clapotements et améliorent l'audition ; ensuite, parce qu'en échange du bien-être dont nous leur enlevons l'illusion, nous ne leur offrons souvent qu'une aggravation, résultant d'un traitement mal compris.

En théorie, la guérison de l'otorrhée muqueuse repose sur une donnée très simple : fermer ou tarir une fistule, devenue physiologique.

En pratique, rien n'est plus aléatoire que la chirurgie des fistules.

Nous avons, en l'espèce, plusieurs moyens pour arriver à un tel résultat : a) fermer la perforation du tympan ; b) réduire la perméabilité de la trompe ; c) supprimer les lésions qui entretiennent l'écoulement ; d) sécher la muqueuse catarrhale.

A. — Traitement pathogénique.

Il se propose soit de barrer la route à la sortie du mucus, soit de faire disparaître les lésions nasales, naso-pharyngiennes ou tubaires qui provoquent son hypersécrétion.

A. *Fermeture de la perforation du tympan.* — L'occlusion plastique ou prothétique des perforations sèches du tympan est une entreprise qui a tenté l'ingéniosité des auristes. De nombreux procédés ont été imaginés pour la réaliser ; parfois leurs efforts ont réussi.

Mais, ce qu'on parvient à clore, ce sont les perforations sèches, qui ne donnent passage à aucune sécrétion, qui n'ont donc pas de raison de persister ; tandis qu'ici nous devons agir contre des perforations fluentes,

par où passent sans cesse des mucosités et dont la fonction entretient la persistance. Les chances d'insuccès sont plus grandes.

Au reste, les perforations sèches que nous savons le mieux fermer sont généralement des perforations petites, sises au centre du tympan et bien accessibles. Ici, au contraire, il s'agit de perforations ordinairement larges, situées contre le cadre tympanal c'est-à-dire ne présentant qu'une partie de leur pourtour capable d'une prolifération utile ; en outre, elles sont difficilement accessibles au fond du sinus pré-tympanique ou elles se dissimulent.

D'ailleurs, quand même nous parviendrions, par exception, à clore une de ces perforations, le bénéfice serait peu durable : à la place de l'ancien diaphragme tympanique préexistant, que la poussée aérienne naso-tubaire a fait sauter, nous aurions établi une membrane cicatricielle encore plus fragile ; au premier rhume, la perforation se reproduirait ainsi que l'otorrhée.

Ce traitement pathogénique très rationnel est donc voué à l'insuccès. Tout au plus pouvons-nous essayer de faire agir l'acide trichloracétique, quand un petit orifice est assez éloigné du cadre : mais seulement dans les otorrhées tubaires intermittentes, pendant le répit que leur donne la saison chaude.

B. *Rétrécissement de la trompe*. — Un excès de perméabilité de la trompe est une cause favorisante de l'otorrhée tubaire ; on peut donc tenter de la restreindre.

Divers procédés ont été proposés à cet effet, non pas à propos de l'otorrhée tubaire, mais à la suite des cures radicales d'otorrhée purulente, lorsqu'une trompe trop béante amène dans le fond de la cavité d'évidement du mucopus qui stagne, irrite la peau et provoque ainsi des « récidives cutanées ». On a proposé l'électrolyse de l'isthme tubaire, la galvanocaustie de l'orifice supérieur ; on s'est aussi adressé à des instillations « sclérogènes » de chlorure de zinc. Ces manœuvres n'ont presque jamais réussi ; elles comportent même des risques, en raison du rapport intime de la trompe avec le canal carotidien.

Au reste, s'il est très difficile de barrer la route à la sécrétion muqueuse qui s'épanche par un orifice tubaire, facilement accessible au fond d'une cavité d'évidement large et claire, comment pourrions-nous réussir une telle entreprise dans l'otorrhée tubaire où nous sommes gênés par la longueur du conduit, par le défilé de la perforation et par l'obscurité du coin de la caisse où débouche la trompe ?

C. *Suppression des lésions nasales et naso-pharyngiennes*. — Chez l'enfant, l'ablation des végétations adénoïdes réussit presque toujours à tarir l'otorrhée muqueuse, d'ailleurs peu tenace.

Chez l'adulte, il n'en est pas ainsi. L'écoulement ancien et presque continu de l'otorrhée tubaire est devenu une sorte de mauvaise habitude, dont il est fort difficile de corriger la muqueuse tubo-tympanique.

Les interventions pratiquées à cet effet dans le naso-pharynx des adultes s'adressent soit à des restes adénoïdes de l'enfance, soit à de grosses queues

de cornets. Mais, en l'absence de lésions du cavum dont la suppression aurait quelques bons effets, nous tâcherons d'améliorer la situation à l'aide de divers actes opératoires, qui ont pour résultat commun d'élargir les fosses nasales : soit en rabotant une crête, soit en redressant une cloison déviée, soit en faisant une résection marginale des cornets inférieurs. Cette double conchectomie est surtout utile dans les nez aquilins congénitalement étroits (nez aristocratiques) où la cloison est rarement contournée, mais où l'espace qui la sépare des cornets inférieurs, eux-mêmes peu développés, est presque virtuel.

Or, quand on élargit les fosses nasales, on obtient trois effets qui peuvent influencer l'otorrhée tubaire : a) les mucosités stagnent moins sur le plancher nasal et ne baignent plus les pavillons des trompes ; b) l'expiration étant plus aisée, les patients se mouchent avec moins de force ; c) enfin, plus le nez est large, plus les sécrétions se dessèchent, ce qui est un des facteurs de la formation des croûtes de l'ozène : de sorte que dans les nez opératoirement élargis le mucus tend à s'évaporer au fur et à mesure de sa sécrétion. On tâche ainsi de réaliser l'idéal du « nez sain qui ne se mouche pas », de même que l'œil sain ne produit pas un excès de larmes qu'il nous faille essuyer avec le mouchoir. Mais ayons soin de ne pratiquer l'élargissement opératoire du nez que si sa sécrétion est purement muqueuse ; car, dans les fosses nasales où il y a du mucus, on provoquerait ainsi la formation de croûtes gênantes et même odorantes.

Lorsque tous ces moyens chirurgicaux sont inefficaces ou inapplicables, nous devons nous contenter de prescrire un traitement topique, qui se propose de rendre le nez plus sec.

La seule substance qui ait réellement la propriété de restreindre les sécrétions nasales est le nitrate d'argent, dont l'effet exsiccant se produit même dans les nez nullement infectés des hydrorrhéiques. L'effet de ce remède est de courte durée : son application doit être renouvelée presque indéfiniment ; il est donc impossible d'obtenir des malades qu'ils viennent sans cesse nous demander des badigeonnages nasaux. Le seul traitement qui leur convienne est celui qu'ils peuvent faire eux-mêmes, la pulvérisation nasale. Celle-ci sera effectuée deux ou trois fois par jour avec des solutions argentiques très faibles, à 1 p. 300 au plus, lesquelles sèchent la pituitaire sans l'irriter. Les malades devront conserver dans l'obscurité d'une armoire ces solutions faibles que la lumière altère très vite ; ils prendront aussi la précaution de vaseliner le bord de leurs narines avant la pulvérisation, pour éviter qu'il s'y forme un liseré noir d'argent.

B. — Traitement symptomatique.

En cas d'échec habituel de ces essais logiques de traitement pathogénique, nous devons nous attaquer directement à l'oreille pour faire le traitement du symptôme otorrhée. Nous ne nous dissimulerons pas que la tâche est difficile, sans toutefois laisser paraître nos doutes aux malades trop enclins

à se décourager ; leur ténacité est nécessaire pour étayer notre confiance oscillante.

A. Soins préliminaires. — Il est rare qu'un patient, porteur d'une vieille otorrhée tubaire, vienne nous consulter sans y être contraint par quelque complication intercurrente ; douleurs, gonflement autour de l'oreille, apparition de sang dans l'écoulement !

1^o Oïte externe. — L'otite externe, qui est la compagne habituelle de l'otorrhée tubaire, a pu subir une recrudescence du fait de soins négligents ou erronés : c'est contre cette inflammation cutanée que nous aurons d'abord à lutter.

L'eau d'Alibour est un remède héroïque en l'espèce. Nous pourrions simplifier sa vieille formule classique, où entrent le camphre et le safran, en prescrivant :

Sulfate de zinc	7 grammes.
Sulfate de cuivre	2 grammes.
Eau distillée.....	Q. s. pour 200 cen.

Cette solution mère doit être additionnée de quatre ou cinq fois son volume d'eau.

L'otite externe sera traitée suivant la technique connue. Dans les cas simples, on se borne à placer dans le conduit une mèche que le patient humecte toutes les quatre heures et qu'on renouvelle tous les jours ; car ce traitement réclame une surveillance médicale. S'il y a en outre du gonflement douloureux périauriculaire, on applique autour de l'oreille des carrés de gaze imbibés de ce même liquide chaud.

En moins d'une semaine, cette complication cutanée disparaîtra : car une dermite artificielle est bien moins tenace qu'un eczéma spontané du conduit. Le patient se bornera ensuite à enduire matin et soir la peau du conduit auditif avec une pommade à l'oxyde de zinc ou même, ce qui est moins apparent, avec de l'huile de vaseline.

Cette simple manœuvre résumera désormais la toilette quotidienne de son oreille.

2^o Fongosités tympaniques. — Toute otorrhée spontanément sanguinolente indique la présence de fongosités. Ici, il n'y a pas de polypes de la caisse, comme dans l'otorrhée purulente. De petites fongosités sessiles se disposent en couronne autour de la perforation ; elles résultent de l'irritation de ses bords par le passage d'un mucus irritant. Ne cherchez pas à les enlever avec la curette ; vous laisseriez des bords avivés, qui bourgeonneraient à nouveau sous l'influence de l'éboulement. Réalisez un décapage et une cicatrisation apides à l'aide de ce merveilleux médicament de l'oreille qui est l'acide chromique.

Employez l'acide chromique de la façon suivante. Plongez le stylet d'oreilles dans une solution à 10/100 ; inutile d'entourer votre stylet de coton : vous gêneriez votre manœuvre et vous diffuseriez le caustique ; le peu de solution qui adhère au bouton du stylet suffit. Faites avec votre

instrument le tour de l'orifice, sans entrer dans la caisse ; recommencez plusieurs fois cette manœuvre ; vous verrez les fongosités se flétrir séance tenante en un cercle jaunâtre.

Il est rare qu'il faille une seconde cautérisation quatre ou cinq jours plus tard. Dans l'intervalle, pas d'autre pansement d'oreille qu'un peu d'huile de vaseline à l'entrée du conduit auditif.

L'otorrhée tubaire étant alors réduite à son minimum de manifestations, nous allons pouvoir entreprendre son traitement, qui consiste moins à « faire bien » qu'à « ne pas faire mal ».

B. *Ce qu'il ne faut pas faire.* — Ce qu'il ne faut pas faire contre une otorrhée tubaire, c'est tout ce qu'on fait habituellement contre une otorrhée purulente. Voilà pourquoi le diagnostic différentiel de ces deux otorrhées est si important ! Soigner une plaie osseuse qui bourgeonne et suppure, traiter une muqueuse catarrhale qui sécrète trop, ce sont deux choses bien différentes. Contre toute action irritante, mécanique ou chimique, la muqueuse se révolte et se défend par une recrudescence d'écoulement. Nous devons donc absolument nous abstenir en l'espèce de tout ce qui suit.

1° *Pas de curettages*, de farfouillages au stylet ni même d'essayages au porte-coton. Regardez, ne touchez pas.

2° *Pas de caustiques*, sauf quand il s'agit de détruire préalablement des fongosités orificielles.

3° *Pas de poudres.* Tout corps solide, mis en présence d'une muqueuse irritée, est un corps étranger qui provoque une hypersécrétion de défense ; la muqueuse de la caisse fait ce que ferait à sa place la muqueuse conjonctivale. Une poudre inerte produit un tel effet ; à plus forte raison si elle est irritante, en sa qualité d'antiseptique.

Les poudres insolubles sont les plus nocives : elles forment dans le fond du conduit, mêlées au mucus, une sorte de mortier, qui provoque une irritation douloureuse de la peau et qui parfois colmate le tympan.

Les poudres solubles produisent une irritation moins vive, qui cesse quand le mucus les a dissoutes et balayées. On doit remarquer que la poudre d'acide borique, si utile dans le pyo-otorrhée, produit vis-à-vis de la muco-otorrhée un effet très fâcheux ; elle provoque parfois une véritable crise d'hydrorrhée auriculaire, qui inonde l'oreille. En cas de diagnostic douteux, cette réaction thérapeutique est un bon signe distinctif entre l'otorrhée purulente et l'otorrhée muqueuse.

4° *Pas de liquides antiseptiques.* L'eau oxygénée et l'alcool boriqué, que nous octroyons si généreusement aux oreilles qui coulent, réveillent ici douleur et écoulement. Pensons à l'effet que produiraient ces instillations sur une conjonctive irritée. La classique glycérine phéniquée doit être absolument proscrite ; elle accroît beaucoup l'écoulement de l'otorrhée tubaire, attendu que la glycérine dégorge les muqueuses en les faisant couler ; en outre, elle excelle à provoquer de l'otite externe.

5° *Pas de mèches dans le conduit.* D'abord leur présence irrite à la longue le conduit auditif, qui est ici intolérant. En outre leur emploi serait paradoxal. La mèche a pour effet, dans les otites aiguës, de drainer la caisse en

aspirant le pus par sa capillarité. Or, nous n'avons nul besoin qu'elle sollicite l'issue du mucus tubo-tympanique : tout au contraire.

C. *Ce qu'il faut faire.* — Les *topiques astringents* trouvent leur indication en matière d'otorrhée tubaire.

Jadis, la médication astringente constituait à peu près le seul traitement classique des otorrhées. On la prescrivait indistinctement dans tous les cas. Cependant, vers 1866, Politzer cherchait à en codifier les indications dans un mémoire trop oublié : « Du choix des astringents dans les catarrhes purulents de l'oreille moyenne ». Dix ans plus tard, Lister proclama les propriétés microbicides de l'acide phénique ; puis Zaufal démontra la nature microbienne des otites purulentes. Dès lors, les vieux astringents quittèrent nos cliniques pour faire place à l'universelle glycérine phéniquée.

Et pourtant les anciens auristes, qui ne voyaient pas les microbes mais qui observaient très bien les malades, avaient eu à se louer des astringents. Ils avaient remarqué que la médication astringente manifestait tantôt une impuissance absolue, tantôt au contraire une efficacité remarquable. A la vérité, il leur semblait bien difficile de prédire au malade l'effet du traitement : cependant ils s'accordaient à admettre que les astringents réussissaient surtout quand l'écoulement d'oreille n'était entretenu ni par des polypes, ni par une carie osseuse, ce qui est justement le propre de l'otorrhée tubaire ; ils ajoutaient que cette médication, susceptible de déposer des précipités métalliques dans la caisse, ne devait être employée que dans les cas de large perforation du tympan : or, l'otorrhée tubaire, avec sa perforation béante et déclive, remplit encore cette seconde condition. Il est probable que nos ancêtres, par leurs astringents, ne guérissaient par les otorrhées purulentes, mais séchaient les otorrhées tubaires.

1° *Quels astringents faut-il employer ?* — Les astringents les plus fréquemment prescrits au siècle dernier sont encore aujourd'hui les plus recommandables.

a) *Le sulfate de zinc* (1 à 2/100) tient le premier rang. C'est ici, comme dans les conjonctivites, l'astringent de choix, qui est bien accepté par les muqueuses et qui produit rarement des précipités irritants, en raison de la grande solubilité de la plupart des sels de zinc. Il ralentit presque toujours l'écoulement de l'otorrhée tubaire, mais il est rare qu'il puisse l'arrêter tout à fait.

b) *Le sulfate de cuivre* (1/2 à 1/100) a un effet un peu plus irritant ; il est mal accepté par l'oreille moyenne ; au contraire, associé au sulfate de zinc, il agit merveilleusement sur la peau du conduit, sous le nom d'eau d'Alibour.

c) *L'acétate de plomb* (1/2 à 1/100) est plus actif que le sulfate de zinc : mais, en raison de l'insolubilité de la plupart des sels de plomb, il tend à former dans la caisse des précipités lourds, que les courants liquides déplacent difficilement ; et ces dépôts ont une action mécanique, peut-être incapable de gêner les mouvements des osselets, mais certainement capable d'irriter à la longue l'oreille et d'exaspérer l'otorrhée. On ne prescrira donc les instillations plombiques que quand une perforation assez large assure

l'évacuation facile de la caisse. L'expérience a montré que les instillations plombiques ont un effet plus actif si elles sont précédées d'une cure d'instillations zinciques. D'autre part, il est assez fréquent que le sulfate de zinc, après avoir été impuissant au début du traitement, reprenne son activité et puisse tarir rapidement l'otorrhée, si l'on a fait, dans l'intervalle, quelques jours de traitement plombique (Politzer). Le plomb sensibilise en quelque sorte l'oreille vis-à-vis du zinc.

d) *L'alun* (1 à 4/100), ainsi que d'autres sels d'alumine, est en faveur à l'étranger. La pharmacopée viennoise enregistre la célèbre « liqueur de Burow » ou « argile acétique » qui est à base d'acétate d'alumine. Cette solution est employée à Vienne partout où nous utilisons à Paris l'eau d'Alibour. L'aluminium, dont les sels sont très solubles, risque moins que le zinc et surtout que le plomb, de déposer des précipités dans la caisse. Cependant on a reproché aux sels d'alumine de favoriser les furoncles du conduit auditif.

e) *L'acide picrique* (solution aqueuse saturée à 11,60/1000) n'est pas, à vrai dire, un astringent ; toutefois son action exsiccante sur les muqueuses peut le faire ranger dans ce groupe. La solution picrique ne provoque pas de douleurs, elle est même analgésique ; et elle ne laisse pas de dépôts insolubles dans la caisse. Son principal inconvénient est de colorer la peau du méat et de la conque en jaune vif ; cette coloration est facilement effacée par une solution saturée de borax. L'acide picrique dessèche avec rapidité les muqueuses fluentes ; il forme la base des fameuses injections qui guérissent la blennorrhagie en quarante-huit heures ; mais, au moindre écart de régime, une rechute à lieu. Dans l'otorrhée tubaire, l'effet dessiccatif de l'acide picrique est souvent aussi rapide quoiqu'aussi éphémère ; au premier rhume, l'otorrhée reprend. C'est pourquoi nous lui préférons les vieux astringents métalliques.

Les solutions astringentes, surtout les solutions d'alun, se troublent facilement, par suite du développement de mucédinées. Nous n'en prescrivons donc qu'une petite quantité à la fois. On a aussi recommandé de faire bouillir le liquide deux ou trois fois par semaine ; mais cette pratique concentre la solution et la rend irritante. Un moyen infiniment plus simple, pour éviter la formation des moisissures, consiste à mettre dans la bouteille un petit morceau de camphre, qui nage sur la solution sans l'altérer.

2° *Comment faut-il employer les astringents ?* — En solutions aqueuses tièdes, dont le patient instille matin et soir une dizaine de gouttes dans son oreille, sans faire aucun lavage préalable.

Quelques précautions rendent ce traitement plus efficace. Le patient doit d'abord enduite d'huile de vaseline, à l'aide d'un pinceau d'ouate, la conque et la portion cartilagineuse du conduit, pour éviter l'action parfois irritante de certains astringents sur la peau, surtout s'il emploie des sels d'alumine. Puis il fera l'instillation avec un simple compte-gouttes. Pendant ce bain local, non seulement il penchera la tête du côté sain, pour permettre au liquide de bien pénétrer dans toute la caisse, mais encore il inclinera le visage en bas, ce qui donnera à la trompe une direction verticale : de sorte

que le liquide coulera vers le pharynx, où il est avantageux, et non vers les cavités mastoïdiennes, où il ne pourrait faire que de la douleur inutile. On favorise mieux encore la pénétration du liquide vers le pharynx, à l'aide de quelques mouvements de déglutition effectués en pinçant le nez, ou plus simplement en appuyant sur le tragus.

La solution astringente doit baigner toute l'étendue de la trompe. En effet, comme l'indique fort bien la dénomination « d'otorrhée tubaire », les glandes de la trompe fournissent une partie de la sécrétion pseudo-otorrhéique ; et nous savons que les glandes acineuses sont surtout abondantes dans la région fibro-cartilagineuse de la trompe, c'est-à-dire dans ses deux tiers inférieurs. Peut-être même fournissent-elles à elles seules le mucus, quand aucune lésion ne se montre dans le naso-pharynx.

C'est pourquoi les solutions astringentes, qui se diffusent dans tout le conduit tubaire, sont préférable aux poudres astringentes, qui tendent à limiter leur action sur la caisse. D'ailleurs une insufflation de poudre dans l'oreille ne peut être faite utilement que par un médecin. Or, il est impossible d'imposer à une affection aussi prolongée que l'otorrhée tubaire autre chose qu'un auto-traitement.

Néanmoins les patients doivent rester sous notre surveillance. Il est bon que nous les voyions d'abord de semaine en semaine ; plus tard, les visites pourront être espacées. Plusieurs raisons nous invitent à ne pas abandonner ces malades à eux-mêmes.

a) Il est impossible de déterminer d'avance quel est l'astringent qui aura le meilleur effet en l'espèce. Il faut tâtonner, tenir compte des sensations éprouvées par le patient, se guider d'après les renseignements de l'otoscopie. On commencera toujours par des solutions faibles, qu'on ne renforcera qu'à bon escient.

b) Aucun topique ne doit être employé longtemps, même s'il paraît donner de bons résultats. L'oreille s'y habitue vite ; et la solution devient inopérante, puis irritante. Au bout de quinze jours environ, on doit modifier le traitement, si les résultats sont médiocres, et généralement substituer les sels de plomb aux sels de zinc, ou supprimer le traitement, si l'écoulement a notablement diminué : car l'écoulement ne cesse que quand le traitement a cessé (M. D. Lévy).

c) D'autre part, certains agents, qui n'avaient d'abord donné aucun résultat, ont plus tard un meilleur effet quand on les reprend après avoir passagèrement instillé un autre topique (Politzer) ; et d'autres aussi, qui, très actifs au début épuisent peu à peu leur action, redeviendront fort efficaces après une courte suspension.

d) Enfin, quand on emploie des sels astringents, en particulier les sels plombiques, qui tendent à former des précipités lourds, il faut surveiller l'oreille pour y faire des lavages détersifs : sinon, il se forme au fond du conduit un mastic qui ne tarde pas à irriter le tympan et à obstruer le conduit auditif.

Lorsque le traitement astringent a bien réussi à tarir l'otorrhée tubaire, il est bon d'accorder au patient un assez long congé, qui reposera son oreille

et réconfortera son moral. On se bornera alors à garantir l'oreille avec un morceau de coton placé au méat, assez gros pour qu'il ne puisse pas se coincer au fond du conduit ; la toilette du conduit sera faite avec de l'huile de vaseline, jamais avec de l'eau.

3° *Comment doit-on traiter l'association de l'otorrhée muqueuse avec l'otorrhée purulente ?* — Un problème thérapeutique assez difficile est posé par la coexistence des deux otorrhées dans une même oreille. Il ne s'agit évidemment pas des formes graves, où la destruction étendue du tympan laisse voir une caisse encombrée de cholestéatome, bourrée de fongosités, où les lésions d'ostéite nécrosante imposent une intervention opératoire ; s'il y a dans ces cas hypersécrétion du mucus tubaire, peu importe. Mais notre attention doit être attirée sur des faits d'allure plus modeste, où l'otorrhée tubaire s'associe avec une otorrhée purulente minime, fonction d'une ostéite circonscrite au cadre ou à un osselet. De telles associations sont assez fréquentes : on s'explique ainsi que la présence d'une otorrhée tubaire rende l'oreille intolérante vis-à-vis de certains pansements à l'eau oxygénée ou à l'acide borique, ordinairement si bien supportés par les pyotorrhées.

Considérons un cas type où l'association des deux otorrhées se manifeste avec sa plus grande netteté : par exemple, voici un tympan cicatriciel qui présente en bas et en avant une perforation à bords nets, par où sort du mucus, et qui montre en haut une perforation juxtra-antrale, où se laisse voir un polype et par où sort du pus rare qui se concrète en croûte sur la voûte du conduit auditif.

Comment le traitement doit-il être réglé ?

Il faut d'abord s'occuper de l'otorrhée tubaire : a) parce qu'elle constitue la manifestation morbide la plus gênante pour le patient, et parce que, si nous l'améliorons rapidement, nous gagnerions sa confiance, tandis qu'il se soucie peu de sa minime otorrhée purulente ; b) parce que l'otorrhée tubaire irrite l'oreille et tend à aggraver l'otorrhée purulente, tandis qu'au contraire celle-ci n'a guère d'influence sur le catarrhe tubaire.

Donc, après les soins préalables du conduit, nous instituerons le traitement astringent de l'otorrhée tubaire que l'otorrhée purulente supporte bien : par exemple, deux semaines de zinc, puis une semaine de plomb... puis encore une semaine d'attente pour juger de l'effet de ce traitement dessiccatif.

Ensuite l'écoulement muqueux étant momentanément suspendu, on doit procéder au traitement moins urgent de l'otorrhée purulente. Seulement, nous devons alors nous abstenir de tout ce qui pourrait ramener l'otorrhée tubaire : par conséquent, pas de bains d'eau oxygénée, pas d'instillations d'alcool, pas d'insufflation banale d'acide borique ; mais, au contraire, un traitement discret et strictement localisé aux points d'ostéite marginale ou ossiculaire, après enlèvement des croûtes qui entourent la perforation, nous détruirons les fongosités visibles avec une gouttelette d'acide chromique à 10 %, portée avec le bouton du stylet. Si nous trouvons ensuite une zone d'ostéite nécrosée, nous ferons une friction strictement limitée

au point dénudé avec un minuscule porte-coton très parcimonieusement imbibé de chlorure de zinc à 10 %. Puis nous appliquerons sur ce point un peu de poudre insoluble dessiccative ; non pas une poudre antiseptique, capable de dégager de l'iode naissant, qui irrite les muqueuses, telle que l'iodol, l'airol, l'aristol : mais une poudre astringente, à base de bismuth ou d'acide gallique, telle que le xéroforme, le dermatol. Et surtout ne lançons pas cette poudre avec un insufflateur qui l'éparpillerait dans toute la caisse : déposons-la sur le point malade en l'y portant avec une fine houpette de coton. Tous les huit à dix jours, nous aurons à nettoyer l'oreille où se montrera un magma noirâtre, dû à la sulfuration du corps bismuthé au contact du pus. Lavons l'aditus et l'attique avec une canule de Hartmann et de l'eau plus ou moins bouillie : peu importe son aseptie pourvu qu'elle ne soit pas antiseptique ! Puis séchons très soigneusement avec du coton, comme fait un dentiste qui panse une cavité dentaire.

Si, au cours de cette cure de l'otorrhée purulente, qui souvent demande plusieurs mois, nous voyons reparaître de l'otorrhée tubaire, nous reviendrons momentanément aux astringents : dix jours de sulfate de zinc, puis cinq jours d'acétate de plomb suffiront ordinairement à la réduire.

Ces minuties thérapeutiques, preuves de la vieille expérience d'un auriste, jointes à la patience des deux partenaires, donnent en pratique des résultats encourageants et peuvent mettre l'oreille à l'abri d'interventions chirurgicales souvent hâtives, parfois nuisibles, mais toujours brillantes.

C. — Traitement général

Le traitement général, les cures aérothérapique et climatérique, les soins hygiéniques, les précautions prophylactiques sont identiques à ce que réclame la thérapeutique de l'otite moyenne catarrhale chronique.

Si l'on veut bien réfléchir quelque peu, on remarquera que ces deux affections d'allures si différentes, l'otorrhée tubaire, dont l'écoulement laisse souvent croire à une ostéite crânienne, l'otite moyenne catarrhale chronique, dont la surdité oblige à envisager l'hypothèse d'une névrite acoustique, ne sont à tout prendre que deux manifestations dissemblables d'une seule et même lésion, aussi bénigne que banale, le catarrhe de la trompe d'Eustache. Seule, une condition anatomo-pathologique décide de ces variétés cliniques l'état du tympan.

a) Le tympan est-il imperforé ? Le mucus du catarrhe tubaire pénètre difficilement dans la caisse et coule vers le naso-pharynx. Il n'y a pas d'otorrhée. Mais l'aération de l'oreille se fait mal à travers une trompe engouée : le symptôme dominant est la surdité.

b) Le tympan est-il perforé ? Le mucus du catarrhe tubaire sort par le conduit auditif. Il y a de l'otorrhée. Mais la perforation aère bien la caisse : la surdité et les bourdonnements se manifestent peu.

LE VERTIGE QUI FAIT ENTENDRE ⁽¹⁾

(ANGIOSPASME LABYRINTHIQUE)

Par Maresi LERMOYEZ

Un syndrome auriculaire bizarre s'est présenté plusieurs fois à mon observation ; quelques lectures me laissent croire qu'il n'a pas été étudié.

L'oreille s'engourdit, s'assourdit, bourdonne ; peu à peu sa surdité se complète. La fonction auditive semble irrémédiablement abolie, quand soudain se déclare un violent vertige..., et, en quelques heures, l'audition reparait. Un orage a nettoyé le ciel obscurci. On dirait que l'oreille fait un effort suprême, poussé jusqu'au vertige, pour se dégager : et elle réussit à briser ses entraves.

*
* *

I. — M. D... avait 38 ans quand j'eus le plaisir de faire sa connaissance, le 21 Décembre 1893. Depuis bientôt vingt années, il était possesseur d'une « maladie de Ménière ». Ne pouvant se prévaloir ni de la syphilis, ni de l'artériosclérose, ni même d'un mauvais estomac, il avait été relégué dans la division des neurasthéniques, laquelle était déjà à cette époque le « fourre-tout » de la médecine. Cet excellent homme occupait ses loisirs à aller chez les spécialistes lire des petits papiers, jamais écoutés. Il se vantait d'être un cosmopolite de la thérapeutique ; nul auriste, nul traitement ne lui était inconnu. Il en accumulait les portraits et les formules sans utilité, avec la joie discrète du collectionneur qui se complait dans les assemblages.

Vint mon tour. M. D... m'aborda avec affabilité, puis se mit incontinent à me dire la série de ses souffrances. Notre entretien dura cinq ans. Je ne le soulageai pas, mais il m'instruisit beaucoup. Ce fut un de mes meilleurs maîtres en otologie.

On ne connaissait pas, il y a vingt-cinq ans, les méthodes d'examen objectif du labyrinthe qui ont maintenant apporté à l'otologie les précisions de l'ophtalmoscopie. Cependant, comme son oreille gauche, qui empoisonnait la vie de M. D..., ne montrait pas de lésions tympaniques, je conclus à un trouble labyrinthique : ce qui était sage et vague. D'ailleurs, avant moi, Politzer puis Gellé avaient dit la même chose en des termes meilleurs.

Pendant quatre années, je soignai mon malade d'une façon quelconque, suivant l'usage établi. Les manifestations bourdonnantes, assourdissantes et vertigineuses de ce patient formaient un amalgame si étrange, que je n'en aurais rien cru si mon vénéré maître Pierre Merklen ne se fût porté garant de leur exactitude. Ainsi je dus admettre qu'en 1894, à la suite d'une excursion en haute montagne, la *surdité avait changé d'oreille...*, puis qu'elle avait repris son ancienne place à gauche, après le retour à Paris.

En 1897, un fait nouveau nous obligea à reviser cette affaire, que nous avions tous classée. L'oreille droite s'assourdit à son tour, en retard d'un quart de siècle sur sa partenaire ; et elle allait nous faire voir de singulières choses.

Au milieu de septembre, après quelques vagues essais de mise en train, une « crise

(1) La Presse Médical. 1919.

d'oreille » se déclare à droite. M. D... éprouve d'abord de la lourdeur dans la moitié droite de la tête ; son oreille droite bourdonne, puis siffle ; elle s'assourdit graduellement ; et, au bout de quelques jours, elle cesse tout à fait d'entendre. Or, voici qu'un matin, au réveil, éclate un grand accès de vertige, avec vomissements, etc. : vers midi, le malaise disparaît emmenant la surdité. Le soir même, l'oreille droite a retrouvé son fonctionnement normal.

Le 20 octobre, à la suite d'une partie de chasse dont le bruit a fatigué l'oreille droite, le même cycle se reproduit. Cette fois, la surdité persiste quinze jours. On désespère de l'audition, quand soudain un coup de vertige brutal, angoissant terrasse le patient ; l'orage dure quelques heures ; lorsqu'il s'est dissipé, l'oreille droite est de nouveau délivrée de sa surdité.

Trois semaines plus tard, encore une crise d'oreille. D'autres la suivent. Pendant ses périodes de grande surdité, M. D... aspire après le *vertige qui le fera entendre*. Il cherche à provoquer l'accès vertigineux libérateur par des bruits intenses, par des mouvements brusques ; il sent que s'il parvient à tourner quelques heures, il entendra pendant plusieurs semaines.

Deux ans après ces derniers événements, je revis M. D... Il était devenu définitivement sourd. Le vertige qui le faisait entendre n'avait plus jamais reparu.

II. — Je reçus, dans l'été 1917, la visite de M. F..., cinquantenaire vigoureux, mais fort énervé par des préoccupations industrielles de guerre. Il menait la vie agitée des gros entrepreneurs, en quoi il y a plus de nourriture que d'hygiène. Son aspect éveillait des soupçons d'hypertension artérielle ou d'azotémie, que plusieurs examens n'avaient cependant pas confirmée.

En 1913, au retour d'une partie de chasse extrêmement bruyante, pendant laquelle ses oreilles avaient été péniblement affectées, il devint progressivement sourd, à tel point qu'il voulut abandonner ses affaires. On lui conseilla du repos à la campagne. Par une chaude après-midi d'automne, il faisait une calme promenade, lorsqu'un violent étourdissement le fit tomber. Il put avec peine se relever et rentrer chez lui, vomissant, titubant. Pendant cinq heures, un terrible vertige le tint au lit. Dans la soirée, comme il se sentait mieux, il s'aperçut que sa surdité venait de disparaître... : quelques jours plus tard, il reprenait son existence antérieure sans aucune gêne auditive.

En 1916, la surdité revint, mais ne frappa que l'oreille gauche. Elle dura sept semaines : après quoi trois heures de vertige ramenèrent encore l'audition. « Ce vertige fut moins fort qu'en 1913, nous dit le malade, évidemment parce que la surdité avait été moins intense. » Et son esprit de mécanicien admirait en cela la loi qui proportionne l'effort à la résistance.

En 1917 se montra encore une période de surdité, liquidée brusquement par un accès de vertige.

Ce malade, homme avisé et qui s'observe bien, me fait une déclaration fort intéressante. Dans l'intervalle des grandes crises à dénouement vertigineux, il aurait eu quelques crises de petite surdité, à apparition lente, à disparition brusque, *sans vertige*.

III. — Un des mes amis (Wassermann négatif ; tension artérielle : 16 1/2 — 9 ; azotémie : 0,22) ayant une bonne santé, mais surmené par des travaux littéraires, porteur de labyrinthes irritables et ayant présenté depuis quelque temps du syndrome de Ménière assourdissant l'oreille gauche, vient me voir en mars 1914. Il est profondément ému par la menace d'une surdité rapide qui s'abat sur sa bonne oreille. Le 20 mars, je constate une acuité auditive encore assez bonne à droite, mais très mauvaise à gauche. De ce côté la voix chuchotée forte est à peine comprise au voisinage du pavillon. Oreilles moyennes intactes : surdité labyrinthique typique.

Le 27 mars, par un temps orageux, mon ami se réveille très mal à l'aise, encore plus sourd et abruti de bourdonnements. Cependant il peut se lever et aller et venir dans son appartement. Vers deux heures s'installe un état nauséux qui se transforme bientôt en un grand vertige. Le patient se met au lit vers trois heures et parvient à s'endormir dans la soirée. Le lendemain matin, il se sent frais et dispos. Il n'a plus de vertige ! Il entend ! Dans l'après midi, je constate que son oreille gauche, presque inerte il y a huit jours, perçoit maintenant la voix chuchotée à la distance de cinq mètres.

L'oreille droite n'a pas changé.

* * *

Le mardi 8 janvier 1861, l'Académie de Médecine, sous la présidence de Robinet, écoutait distraitemment en fin de séance une lecture dont le titre ne devait guère tenter sa curiosité, « *Sur une forme de surdité grave dépendant d'une lésion de l'oreille interne* » et qui, cependant, allait devenir un document historique. Le lecteur était Prosper Ménière (1799-1862), agrégé de médecine à la Faculté de Paris, d'une part, et, d'autre part, médecin en chef de l'Institution impériale des Sourds-Muets, où il avait succédé à Itard en 1838. Ces deux fonctions associaient heureusement en lui le bon sens d'un médecin et la perspicacité d'un spécialiste.

Ménière, spécialiste, avait remarqué depuis longtemps que chez certains sourds « les vertiges, l'état syncopal, la chute subite du corps, les vomissements avaient été précédés de bruits dans les oreilles, que ces bruits ne reconnaissaient aucune cause appréciable, qu'ils persistaient dans l'intervalle des accès, qu'ils coïncidaient souvent avec l'augmentation des étourdissements ». Et il était convaincu, contrairement aux auteurs classiques, que des phénomènes si graves en apparence mais capables de disparaître peu à peu, devaient dépendre des *lésions d'un appareil spécial compatibles avec la conservation de la santé générale*. Ces lésions siégeaient sans doute dans les canaux semi-circulaires du labyrinthe, dont les expériences de Flourens avaient démontré, en 1842, le rôle dans la coordination des mouvements pour assurer l'équilibre du corps.

Ménière, médecin, apporta la vérification de cette hypothèse. Tandis qu'il travaillait dans le service de Chomel à l'Hôtel-Dieu, le hasard lui fournit une autopsie, qui ne doit pas être moins célèbre que celle du saltimbanque Lecomte.

« Une jeune fille, ayant voyagé la nuit en hiver, sur l'impériale d'une diligence, lorsqu'elle était à une époque cataméniale, éprouva par suite d'un froid considérable une surdité complète et subite. Reçue dans le service de M. Chomel, elle présentait comme symptômes principaux des vertiges continuels ; le moindre effort pour se mouvoir produisait des vomissements ; et la mort survint le cinquième jour.

« La nécropsie démontra que le cerveau, le cervelet et le cordon rachidien étaient absolument exempts de toute altération : mais, comme la malade était devenue tout à fait sourde après avoir toujours parfaitement entendu, j'enlevai les temporaux afin de rechercher avec soin quelle pouvait être

la cause de cette surdité complète survenue si rapidement. Je trouvai pour toute lésion les canaux semi-circulaires remplis d'une matière rouge plastique, sorte d'exsudation sanguine, dont on apercevait à peine quelques traces dans le vestibule et qui n'existait pas dans le limaçon. Des recherches attentives m'ont permis d'établir avec toute la précision désirable que les canaux semi-circulaires étaient les seules parties qui offrirent un état anormal. »

Sa présence à l'Hôtel-Dieu valut aussi à Ménière le précieux appui de Trousseau. Voici ce que le Maître dit dans sa LXVIII^e clinique : « C'est donc bien à Ménière que nous devons de connaître le rapport existant entre les lésions du labyrinthe et les troubles cérébraux, qu'avant lui tous les médecins rapportaient à des troubles de l'estomac, à des congestions apoplectiformes ou encore au début d'affections cérébrales plus graves ».

Trousseau défendit Ménière dans les discussions passionnées qui agitèrent l'Académie de Médecine au début de 1861. Sa sagacité de clinicien n'acceptait pas le bloc intangible et indivisible de la classique *congestion cérébrale apoplectiforme* : il voulut en distraire le vertige épileptique, le vertige labyrinthique et le vertige stomacal. Une telle audace scandalisa les vieux académiciens, fidèles à Boerhaave. Bouillaud s'écria : « Messieurs, Catilina est à nos portes ! »... et il lança l'anathème sur Trousseau : « *Quis tulerit grachos de seditione quærentes ?* »

Cependant Ménière, peut-être étourdi par tant d'éloquence latine, quitta le terrain solide de l'observation, qui l'avait conduit vers une grande vérité, pour se perdre dans les fondrières des théories. Déjà il se préparait à annexer au labyrinthe l'épilepsie, la migraine... quand il mourut le 7 février 1862. La mort bienfaisante ne lui laissa pas le temps de jeter sur son œuvre le voile des erreurs séniles.

Popularisée par Charcot, la découverte de Ménière est connue maintenant de tous les praticiens : peut-être même ceux-ci abusent-ils du diagnostic de « Maladie de Ménière », de « Vertige de Ménière ». Du reste ces expressions sont mauvaises. Il est inexact de dire *Maladie de Ménière* toutes les fois qu'un sourd a du vertige : appelons-nous maladie d'Addison toute manifestation d'impotence surrénale ? Il est insuffisant de dire : *Vertige de Ménière*, car ce que Ménière a si bien décrit est une « triade », composée de vertige, de surdité, de bourdonnements : le nom d'une partie ne peut pas définir un tout. Le terme juste est SYNDROME DE MÉNIÈRE, que nous adopterons... à condition de ne pas l'attribuer à n'importe quel vertige. Quelques précisions à cet égard pourraient peut-être clarifier nos idées au sujet de l'équilibration et de l'orientation.

*
* * *

L'équilibration est la résultante d'un ensemble d'actes grâce auxquels nous conservons ou nous modifions notre attitude dans l'espace. Nos mouvements volontaires sont commandés par le cerveau : mais ils sont dirigés par le cervelet. Le cervelet est le contremaître qui surveille la bonne exécu-

tion des ordres du patron-cerveau par les ouvriers-muscles. Le cervelet n'a donc pas d'initiative ; il n'est qu'un organisateur. Par exemple, veut-on passer de la station debout à l'action de marche ? Dès que l'ordre de marcher a été donné par le cerveau, le cervelet intervient et coordonne les diverses contractions musculaires nécessaires pour cette mise en marche.

Il est évident que le cervelet, pour ne pas faire de fausse manœuvre, doit connaître à tout instant notre situation spatiale. L'*orientation* a pour effet de le renseigner. Ainsi un général, qui a reçu du G. Q. G. l'ordre d'attaquer, ne peut faire bien manœuvrer ses troupes que s'il est renseigné incessamment sur leurs situations respectives par ses divers services de reconnaissance. Le cervelet s'adresse à quatre agences de renseignements : l'agence musculaire (sensibilité musculaire), l'agence cutanée (sensibilité tactile), l'agence oculaire (vue) et l'agence labyrinthique. Cette dernière est la plus importante : c'est pourquoi le vertige (erreur d'équilibration due à une erreur d'orientation) est généralement attribuable au labyrinthe ; toutefois le vertige peut être provoqué par un trouble dans une autre partie du système d'orientation. D'autre part, un mauvais cervelet peut mal interpréter de bons renseignements : dans ce cas, il se trompe soi-même. Il est banal qu'une tumeur cérébelleuse affecte l'équilibration sans que le labyrinthe intervienne en cela.

Or, ce qui caractérise le syndrome de Ménière, ce n'est pas seulement le vertige, avec son accompagnement habituel des nausées et d'angoisse, c'est l'*association des troubles d'équilibration avec les troubles d'audition* (bien entendu, je ne parle pas des cas frustes : *morbillæ sine morbillis* !). Seul le vertige labyrinthique présente une telle formule clinique. En voici la raison.

La cavité osseuse de l'oreille interne, prolongement de la cavité crânienne, contient un appareil neuro-épithélial, le labyrinthe membraneux. L'anatomie y considère un organe unique, formé de trois parties associées : limaçon, vestibule, canaux semi-circulaires. La physiologie pense autrement ; elle reconnaît là deux organes différents, juxtaposés : le labyrinthe antérieur (limaçon) qui entend ; le labyrinthe postérieur (vestibule et canaux semi-circulaires) qui oriente. Elle croit que deux individus qui habitent deux chambres contiguës peuvent néanmoins exercer deux professions dissemblables. De ces deux organes partent deux nerfs, accolés dans la traversée de la paroi crânienne et confondus là sous la dénomination commune de nerf auditif. Arrivés dans le crâne, ces deux nerfs se séparent définitivement : le nerf cochléaire, nerf d'audition, gagne le cerveau ; le vestibulaire, nerf d'orientation, se rend au cervelet.

Or, si une lésion limitée — telle une hémorragie — provoque simultanément des troubles d'audition et des troubles d'orientation, on doit admettre qu'elle siège au point où les deux systèmes affectés se réunissent dans un habitat commun, c'est-à-dire dans le labyrinthe. Si vous m'annoncez qu'une bombe d'avion a simultanément produit des dégâts dans la rue A et dans la rue B, ne serai-je pas en droit de situer son point de chute au croisement de ces deux rues ?

Une autre notion demande aussi à être précisée. Le nerf cochléaire et le nerf vestibulaire sont d'anciens nerfs sensitifs, devenus nerfs sensoriels par spécialisation de fonction chez les êtres supérieurs. L'irritation d'un nerf sensitif produit de la douleur ; sa dépression entraîne de l'anesthésie. Or, la douleur du nerf cochléaire, c'est le bourdonnement (illusion de son) ; la douleur du nerf vestibulaire, c'est le vertige (illusion de déplacement). De même, l'irritation du nerf optique provoque des phosphènes ; l'irritation de la corde du tampon crée des illusions gustatives. Inversement, l'anesthésie du nerf cochléaire, c'est la surdité ; et si une oreille entend mal et bourdonne à la fois, c'est parce qu'elle fait de l'anesthésie douloureuse. Quant à l'anesthésie du nerf vestibulaire, celle-ci ne se révèle par aucun symptôme clinique : mais on la met expérimentalement en évidence par le résultat négatif de l'épreuve calorique de Barany. Sachons donc que, nonobstant les théories variées émises à cet égard, le *vertige labyrinthique est toujours un phénomène d'irritation* ; la preuve est qu'on le fait cesser en trépanant le labyrinthe malade et en détruisant les canaux semi-circulaires. Pourquoi ?

Parce qu'un labyrinthe malade, irrité, transmet de mauvais renseignements au cervelet, qui, trompé à son insu, organise une mauvaise équilibration ; tandis qu'un labyrinthe mort ne peut plus fournir aucun renseignement d'orientation, ni bon, ni mauvais : alors le cervelet, qui cesse d'être averti de ce côté, se renseigne correctement ailleurs, surtout par les yeux, et équilibre bien.

*
* *

Il ne faut cependant pas mettre l'étiquette de syndrome de Ménière sur tout vertige labyrinthique : on n'appelle pas mal de Bright n'importe quelle forme d'insuffisance rénale. Ni le vertige continu, qui, survenant au cours d'une otorrhée, annonce la pyolabyrinthite, ni les vagues étourdissements, qui se montrent dans les vieilles otites sèches quand le labyrinthe commence à protester, ne méritent cette appellation. Le syndrome de Ménière, c'est le vertige brusque, apoplectiforme, paroxystique et récidivant, qui, éclatant dans le calme de la santé, a les allures d'une soudaine défaillance encéphalique. C'est pourquoi il fut si longtemps enchâssé dans le bloc classique de la « congestion cérébrale apoplectiforme », d'où Trousseau et Ménière eurent tant de peine à le détacher.

« Au milieu de la plus parfaite santé, dit Gellé, un individu entend soudain un sifflement formidable dans son oreille, puis il se sent pris de vertiges, de tournolements tels qu'il n'ose quitter l'objet auquel il s'est cramponné. Quelquefois le mal débute par une chute sur le sol ; le sujet se sent emporté, lancé, sans pouvoir s'arrêter ; il tombe ; souvent il est pris de nausées et vomit. Il ne perd que rarement connaissance. La crise passée, le malade s'aperçoit qu'il est sourd. »

Cette crise a une durée véritable, de quelques heures à quelques jours. Le vertige diminue peu à peu, se muant en un état de déséquilibre qui

laisse une grande fatigue. Il est rare que la surdité totale, laquelle s'est manifestée dès le début de l'accès, se maintienne telle : l'audition reparaît lentement mais incomplètement.

Dans le syndrome que je signale, les phénomènes sont les mêmes, mais ils se disposent suivant une ordonnance inverse : ils constituent un syndrome de Ménière à rebours. Dans la forme classique, le vertige inaugure la crise ; chez mes malades, il la liquide. Là il est commencement ; ici il est terminaison. Là il altère brusquement la santé ; ici il la rétablit soudainement. Là il enchaîne l'oreille dans la surdité ; ici il la délivre. Mais qu'il soit malheur ou bonheur, il arrive toujours à l'improviste. La succession des actes du syndrome de Ménière est celle-ci : bonne audition ; puis brusque vertige ; surdité subite et dégressive ; malaise traînant ; rétablissement lent. Chez mes malades : malaise croissant ; surdité progressive ; puis brusque vertige et bonne audition.

La chaîne des Vosges montre un versant assez abrupt qui surplombe la plaine d'Alsace, tandis que l'autre versant s'abaisse doucement vers les collines de Lorraine. Les malades de Ménière, venant de la plaine, égale et silencieuse, semblent escalader le versant est, puis descendre peu à peu sur le versant ouest. Mes patients paraissent monter doucement sur les pentes occidentales : mais, arrivés au sommet, ils dévalent soudain dans la plaine orientale. Tous font le même chemin, passent par les mêmes étapes : seul, le sens de leur marche se contrarie.

*
* *

On conçoit que les facteurs de la crise vertigineuse soient les mêmes dans les deux séries de cas : puisque ce sont les mêmes symptômes dont la répartition seule diffère. Nous sommes donc en droit de dire que de part et d'autre les causes de ce vertige sont également obscures.

Cependant l'influence des lésions de l'oreille moyenne peut être éliminée ; ni les otites sèches ni les otites purulentes ne provoquent de troubles labyrinthiques, ayant ces grandes allures paroxystiques, brutales comme des crises d'épilepsie.

D'autre part, le caractère essentiellement passager de ces crises paroxystiques et récidivantes ne permet pas de les attribuer à une lésion permanente telle qu'une hémorragie ; dans cette hypothèse, la perte de l'audition serait définitive. On peut admettre qu'il s'agit de troubles circulatoires.. L'âge des sujets nous invite à mesurer leur tension artérielle : on la trouve généralement normale. Des examens de sang répétés me font croire que l'azotémie n'est pas en jeu. Il me paraît qu'il s'agit là d'*angiospasmes locaux* chez des sujets neuro-arthritiques (j'aimerais mieux dire *goutteux*, ayant une susceptibilité labyrinthique exagérée aussi bien vis-à-vis des excitants externes (bruits de chasse, mouvements violents et prolongés) que des irritants internes (intoxications diverses et surtout auto-intoxications gastro-intestinales), ce qui excuse Trousseau d'avoir imaginé son fameux vertige *a stomacho læso* ! Ces phénomènes doivent se ranger parmi

les « crises vasculaires » décrites par Pal, que cet auteur considère comme des manifestations le plus souvent angiospasmodiques, survenant au cours de diverses maladies et dont les processus anatomiques sont encore à peu près inconnus.

Les ophtalmologistes n'ignorent pas ces crises. Le cas de Wagenmann est classique. Un homme avait des périodes passagères d'amaurose de l'œil droit pendant lesquelles l'ophtalmoscope montrait une contraction des artères rétiniennes. Les vaisseaux reprenaient leur calibre lorsque la vision se rétablissait.

L'*artère auditive interne*, qui irrigue le labyrinthe, a la même disposition que l'artère oculaire. Branche du tronc basilaire, elle s'engage avec le nerf auditif dans le conduit auditif interne ; arrivée au fond, elle se divise en deux rameaux terminaux, l'*artère cochléaire*, qui se distribue à l'organe d'audition, l'*artère vestibulaire*, qui nourrit l'organe d'orientation.

On conçoit que le spasme puisse fermer soit le tronc de l'auditive interne, soit un seul de ses rameaux.

a) Le *spasme de l'artère auditive interne* affecte simultanément les deux labyrinthes, antérieur et postérieur, lesquels manifestent leur trouble par la triade de Ménière au complet.

b) Le *spasme de l'artère vestibulaire*, déclanche un accès de vertige, sans troubles auditifs paroxystiques concomitants. Il faut donc avoir déjà observé chez le patient d'autres crises complètes pour reconnaître ces crises larvées, qui ne sont du reste pas rares, et pouvoir les attribuer à un trouble du labyrinthe postérieur plutôt qu'à des phénomènes encéphaliques... ou à l'estomac !

c) Le *spasme de l'artère cochléaire* provoque des crises de surdité subite et passagère, avec de violents sifflements d'oreille, mais sans vertiges. Ce demi-syndrome de Ménière, à type purement auditif, est beaucoup moins connu que sa forme larvée exclusivement vertigineuse. Je l'ai plusieurs fois observé.

Ainsi ce trouble est mentionné dans l'observation II rapportée en tête de cet article.

Chez une autre malade, M^{me} L..., 70 ans, tourmentée de nombreuses crises complètes de syndrome de Ménière, se produisaient des accès intercalaires de surdité paroxystique. « Mon oreille s'ouvre et se ferme tout d'un coup comme une boîte à ressort », disait elle.

J'ai pu observer aussi chez M^{me} D. V..., 45 ans, atteinte de maladie de Raynaud, un angiospasme typique du labyrinthe antérieur ; il se traduit par une surdité à début brusque qui évolua comme dans une crise classique de Ménière — vertige en moins.

*
* *

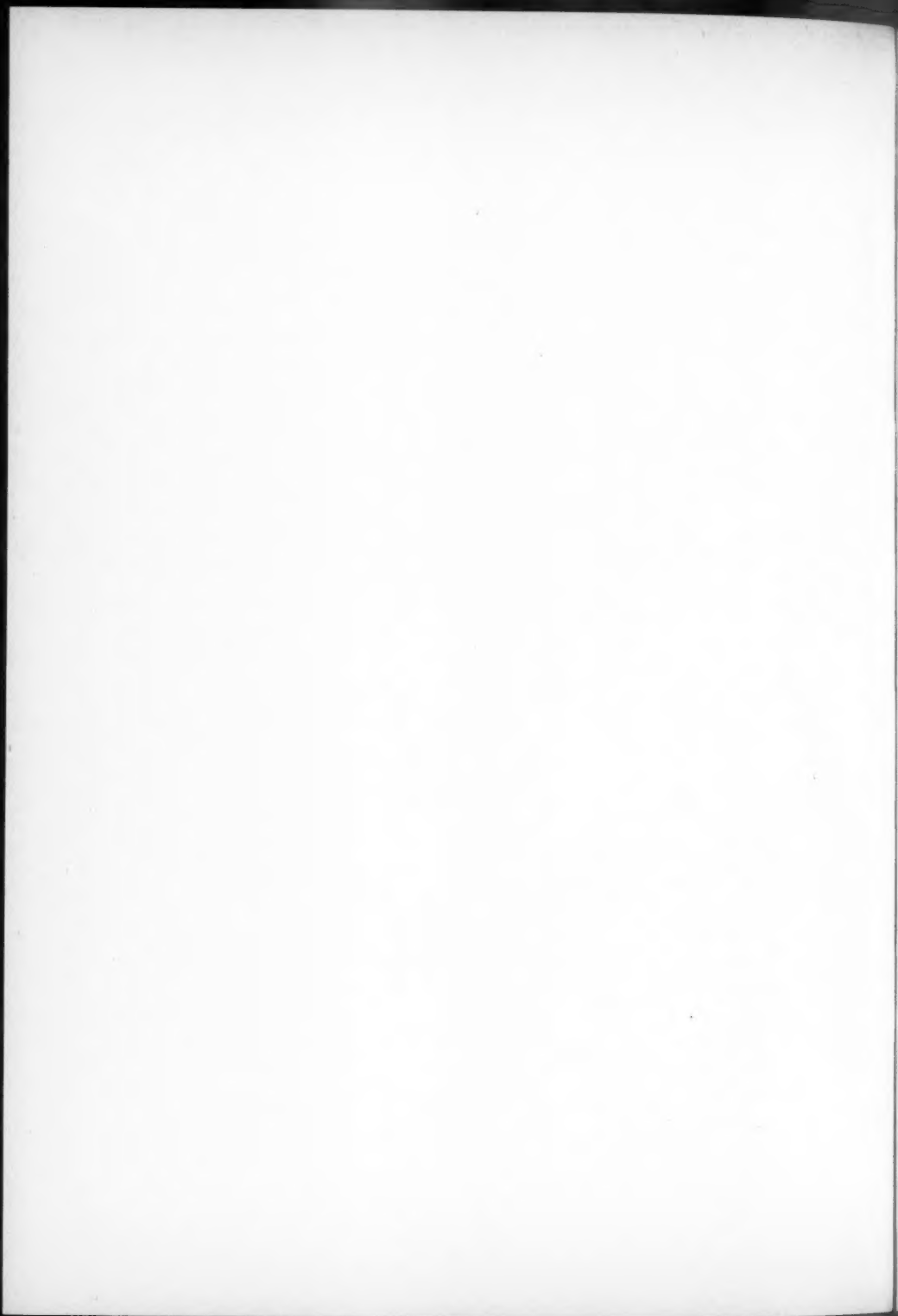
C'est une chose étrange et mystérieuse, et qui intriguait beaucoup mes malades, qu'un phénomène aussi pénible que le vertige pût avoir un tel heureux effet : ils ne manquaient pas de m'interroger sur cette matière.

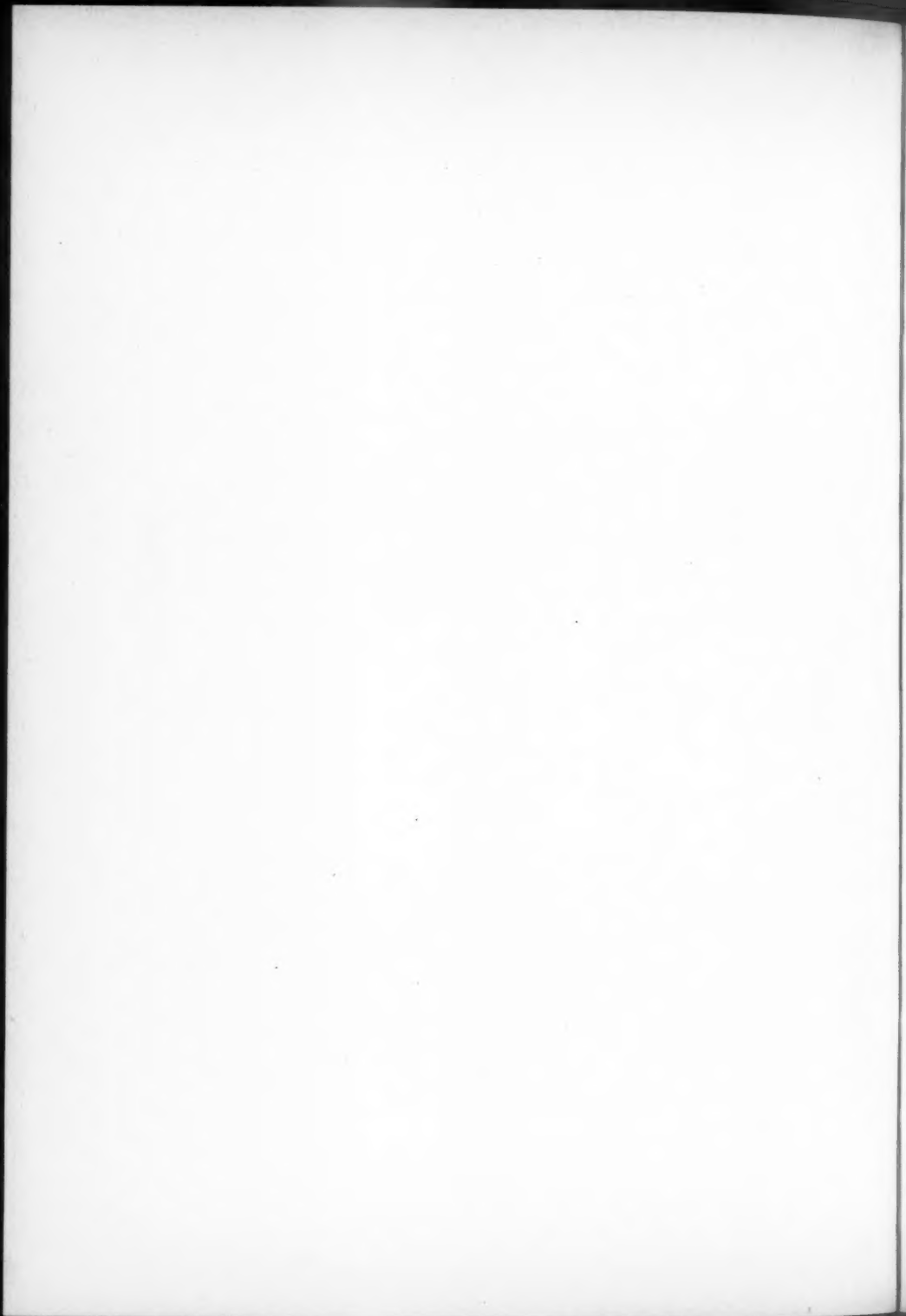
J'aurais pu leur répondre qu'à la vérité le vertige ne possède pas ce pouvoir magique. Il trompe le patient, dont la confiance voit un effet de causalité dans un fait de simultanéité : heureuse confusion en quoi notre thérapeutique puise souvent le meilleur de sa renommée.

Observons ce qui se passe dans l'asphyxie des extrémités, où l'angiospasme se manifeste en pleine lumière. Sous l'influence d'une émotion, d'un refroidissement, « les doigts meurent » ; ils s'engourdissent, blanchissent et deviennent presque immobiles, en même temps qu'ils perdent leur sensibilité. Mais voici que, sous l'influence d'un réchauffement rapide, le spasme se détend, la circulation locale reprend, souvent avec violence. Les doigts bleuissent puis rougissent ; de pénibles fourmillements s'y produisent ; souvent une douleur cuisante, la douleur de l'*onglée*, annonce le retour de la sensibilité et du mouvement.

Des phénomènes semblables se passent dans les oreilles et il ne serait pas excessif de parler d'« onglée du labyrinthe ». La fermeture de l'artère auditive interne, qui s'est faite lentement, a provoqué l'anesthésie progressive de l'oreille, c'est-à-dire la surdité. Mais voici que le spasme se détend brusquement ; le sang se précipite à nouveau dans le labyrinthe qu'il étourdit ; et ce trop brusque afflux, qui dans les doigts produisait la douleur banale, provoque ici en même temps la douleur spéciale de l'organe cochléaire, qui est le bourdonnement, et la souffrance de l'organe vestibulaire, qui est le vertige ; il fait en outre disparaître l'anesthésie de l'oreille, je veux dire la surdité.

Apparition du vertige, disparition de la surdité lèvent de la même cause : la levée du barrage de l'artère du labyrinthe. Ce sont là des phénomènes simultanés, rien de plus. L'audition ne revient pas *parce que* le vertige éclate, mais *quand* le vertige éclate. Les malades ont tort de dire que le vertige les fait entendre. Le vertige n'est pas la cause du retour de l'audition, il n'en est que le témoin désagréable.





MA TECHNIQUE DE L'EXTIRPATION DES GOITRES (1)

CONSIDÉRATIONS ANATOMO-CLINIQUES

Par **Pierre SEBILEAU**

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Quels goitres nous avons à opérer

Certains goitres, de beaucoup les plus rares (du moins dans la circonscription parisienne) occupent la totalité d'un lobe du corps thyroïde, soit d'un côté, soit des deux côtés, le plus souvent des deux côtés. Extraits du cou, ils apparaissent sous la forme d'une masse ovoïde quelquefois très grosse, rougeâtre, molle, dont la surface est lisse et le parenchyme homogène ; ils ne renferment pas de noyaux ; ils ne renferment ordinairement pas de kystes ; si on les coupe, leur tranche n'est ni noueuse, ni bosselée. Ils sont entourés d'une capsule conjonctive dont les qualités varient d'un goitre à l'autre. L'épaisseur de cette capsule, à la surface de laquelle on voit serpenter d'assez grosses veines, dépend en grande partie de l'âge du goitre et des phénomènes inflammatoires qu'éventuellement il a dû subir. En vieillissant, celui-ci peut devenir plus ou moins fibreux, il peut même se laisser envahir par des dépôts calcaires. Enfin, l'on voit quelquefois, dans son parenchyme en dégénérescence, se développer des formations kystiques plus ou moins nombreuses remplies de matière colloïde. Mais rien de tout cela ne modifie les quatre caractères fondamentaux de la lésion, caractères que voici : 1° la tumeur est unique ; 2° elle se confond intégralement avec la glande ; 3° elle en reproduit exactement la forme ; 4° elle est donc diffuse ou, pour mieux dire, diffusée dans le corps thyroïde. Ce sont ces goitres qu'on désigne sous le nom de goitres charnus ou parenchymateux : mauvaise dénomination, car il existe, dans une autre catégorie de goitres, des goitres qui peuvent être, eux aussi, charnus ou parenchymateux (2). Ils sont toto-lobaires. Les uns sont toto-lobaires unilatéraux ; les autres sont toto-lobaires bilatéraux. On les dénomme encore goitres diffus, et cela met assez bien en relief le caractère saillant de leur état anatomique. Parmi eux, cependant, il en est à qui la densité de leur capsule donne la signification d'une tumeur chirurgicalement circonscrite ; d'autres, au contraire, qu'aucun épaississement de l'entourage conjonctif n'isole des tissus voisins et qui n'apparaissent pas comme autre chose qu'un corps thyroïde

(1) Réimpression de deux articles parus le 8 et 15 janvier 1921, dans *Paris Médical*.

(2) Le fait, pour un goitre, d'être charnu et parenchymateux, c'est-à-dire, en somme, d'être une tumeur solide, formée de tissu thyroïdien, est un caractère à la fois banal et grossier qui ne saurait définir une espèce.

plus ou moins hypertrophié, quelquefois très volumineux, mais dépourvu de tout encapsulement chirurgical.

Certains autres goîtres, de beaucoup les plus répandus, naissent dans l'épaisseur d'un lobe sous la forme de noyaux isolés, entourés de tissu thyroïdien plus ou moins altéré, quelquefois tout à fait sain, mais dans tous les cas distinct de la néoformation ; ils s'y creusent une sorte de nid, s'y enferment et s'y enveloppent. Souvent ils arrivent à prendre assez de volume pour user autour d'eux le parenchyme thyroïdien, apparaître sous la capsule de la glande et s'extérioriser, au moins en partie, du lieu où ils sont nés, mais dans tous les cas, la lésion conserve ses quatre caractères fondamentaux, caractères que voici : 1^o la tumeur est le plus souvent multiple ; 2^o elle est intraglandulaire et séparée du propre organe au cœur duquel s'est développée par un entourage conjonctif ; 3^o elle a une forme personnelle et complètement indépendante de celle du corps thyroïde lui-même ; 4^o elle est limitée et encapsulée. Ces goîtres sont les goîtres nodulaires. Ils sont partiello-lobaires. Les uns sont partiello-lobaires unilatéraux, les autres sont partiello-lobaires bilatéraux. On les dénomme encore goîtres circonscrits, ce qui est une bonne manière de les définir. Un goitre nodulaire peut être unique, ce qui lui arrive quelquefois, mais ordinairement il est formé de plusieurs noyaux et ces noyaux suivant les cas, sont, ou exclusivement kystiques, ce qui est fréquent ; ou exclusivement charnus ⁽¹⁾, ce qui est beaucoup plus rare ; ou tout à la fois kystiques et charnus, ce qui est commun. En ce dernier cas, ils renferment souvent plusieurs cavités. Il arrive souvent que les formations nodulaires soient séparées les unes des autres par des épaisseurs de tissu thyroïdien qui, au contraire d'être normal, apparaît dur, granité, bosselé, comme évoluant déjà vers de nouveaux petits nodules ou de nouvelles vésicules ; quelquefois, même, on trouve entre elles des portions de glande ramollie, dégénérée, colloïde, tout à fait méconnaissable. Ces noyaux des goîtres circonscrits, quel que soit le siège qu'ils occupent dans la glande, sont toujours entourés d'une enveloppe conjonctive composée de plusieurs couches qu'on peut décoller les unes des autres et dont la plus profonde forme ce qu'on dénomme leur paroi propre ; plus ils sont âgés, mieux ils sont encapsulés ; plus ils sont âgés plus la coque qui les entoure est épaisse. Au contraire, quand ils sont jeunes, ils sont mal différenciés du tissu thyroïdien et ne s'en séparent que par dilacération ; mais toujours ils évoluent vers l'isolement, vers l'encercllement conjonctif.

Dans les kystes, le liquide est plus ou moins séreux, gélatineux, hémattique ; il peut renfermer des paillettes de cholestérine ; il est toujours coloré en jaune, en rose, en rouge, en noir. Dans la poche, le liquide est ordinairement sous pression. Il n'est pas rare que des manifestations inflammatoires modifient le contenu de ces kystes et en épaississent les parois qui peuvent, mais toujours partiellement, subir la transformation

(1) Il y a donc des goîtres circonscrits, partiello-lobaires qui sont des goîtres charnus, de véritables tumeurs anatomiquement solides. Je néglige ici volontairement toute discussion de nature histologique.

calcaire. J'en ai trouvé (c'étaient de gros goitres), qui contenaient depuis une époque indéterminée, du pus aseptique. Tous ces goitres, auxquels leur structure fait donner des qualificatifs différents (charnus, kystiques, mixtes, gélatineux, colloïdes, hématiques ⁽¹⁾ etc., sont susceptibles de devenir volumineux ; ils s'extériorisent alors du corps thyroïde, le plus ordinairement en émergeant de sa face antéro-externe ; quand, autour d'un gros goitre qui a usé et atrophié la glande, il subsiste du tissu thyroïdien sain, c'est d'habitude en arrière qu'on le trouve, sur la face postéro-interne ou encore vers la corne supérieure.

En réalité, au point de vue clinique et un peu schématiquement nous avons trois sortes de goitres à opérer : 1^o des goitres à tumeur unique (solide ou kystique) dont le volume varie de celui d'un petit œuf à celui d'une tête d'enfant et qui, suivant les cas, sont chirurgicalement circonscrits ou diffus ; 2^o des goitres à tumeur principale (solide ou kystique), tumeur dont le volume varie dans les mêmes proportions, mais qui est entourée de quelques noyaux satellites sans importance ; 3^o des goitres à tumeurs multiples (solides, kystiques, mixtes) où les nodules sont nombreux mais où aucun d'eux ne prend sur les autres un développement prépondérant. La presque totalité des goitres de la région parisienne sont des goitres circonscrits, des goitres encapsulés.

Quelques mots d'anatomie à propos des goitres

a) **La situation des goitres.** — Les goitres sont des tumeurs cervicales plus ou moins hautes ou basses et plus ou moins latéralisées suivant le point où elles ont pris naissance, le développement qu'elles ont acquis et la manière dont elles se sont dégagées de la profondeur. Quelques-unes sont, à ce fois, cervicales, et médiastinales, rétro-sternales ou rétro-claviculaires certaines exclusivement médiastinales (goitres plongeants).

b) **La mobilité des goitres.** — Un fait domine toute l'histoire clinique et opératoire des goitres : ils sont tout à fait mobiles dans le cou, mais ils n'y sont mobiles qu'avec la trachée et leur appareil vasculaire. Ils sont mobiles dans le cou parce qu'ils occupent la vaste loge celluleuse de cette région où ils ne rencontrent d'autre obstacle à leur épanouissement que celui du plastron formé par les muscles sous-hyoïdiens ; dans ce complaisant espace viscéral, ils peuvent se développer librement, la bénignité de leur nature voulant d'ailleurs, qu'ils ne contractent aucune adhérence périphérique. Mais dans ce cou, ils ne sont mobiles qu'avec le tube laryngo-trachéal et leur appareil vasculaire ; l'un et l'autre les suivent dans tous leurs déplacements. Cela demande quelques explications.

(1) En dehors de la maladie de Basedow, je n'ai jamais observé de *goitre vasculaire*, c'est-à-dire de goitre se traduisant par des battements propres ou des bruits vasculaires intermittents ou continus.

Physiologiquement, le goître accompagne le conduit laryngo-trachéal dans les mouvements verticaux de la déglutition. Cliniquement, quand on mobilise transversalement un goître, on mobilise en même temps la trachée. Opératoirement, quand, après avoir incisé le plan musculaire sous-hyoidien, on accouche le goître, c'est-à-dire quand on l'extrait du cou (et cela est à mon sens une manœuvre indispensable) on amène en même temps vers soi le corps thyroïde, la trachée, les artères thyroïdiennes et les veines. Pourquoi donc ? Parce que, d'une part, la face postérieure du corps thyroïde prend adhérence intime avec la face antérieure des premiers anneaux de la trachée ⁽¹⁾ si bien qu'il est impossible que le déplacement de l'un de ces organes n'entraîne pas le déplacement de l'autre ; parce que, d'autre part, les deux flexueuses artères thyroïdiennes, la supérieure et l'inférieure, nées loin de la glande et venues à elle après un long trajet, ont, pour ainsi dire, du restant de longueur et, en raison de cela, se prêtent facilement à l'allongement provoqué par l'extraction.

c) **Les formations conjonctives autour des goîtres.** — Avant d'aborder la technique de la goitrectomie, je voudrais exposer ma manière de voir sur les formations conjonctives qui abordent et enveloppent le corps thyroïde, sur la manière dont les troncs vasculaires thyroïdiens sont engainés par ces formations conjonctives et sur les plans fibreux plus ou moins denses qu'on rencontre autour des goîtres. D'ailleurs, toutes ces questions sont connexes et intimement liées, les unes et les autres à la question du manuel opératoire.

Un corps thyroïde normal est entouré d'une capsule conjonctive qui lui est propre ; cette capsule est une toile celluleuse ordinairement ténue, la plupart du temps assez mince pour qu'il soit presque impossible de la détacher du corps thyroïde sans la déchirer. C'est sous elle ou dans son épaisseur que rampent des nombreux vaisseaux veineux qu'on voit, sur la face antérieure de l'isthme et des deux lobes, dessiner leurs flexuosités. Mais ce n'est pas sous ce simple et fragile revêtement celluleux que le corps thyroïde baigne dans la grande loge viscérale du cou. Il y est encore entouré par une formation conjonctive que ses deux pédicules artério-veineux lui apportent de la gaine du gros paquet vasculo-nerveux, formation conjonctive qui après leur avoir servi de méso, vient entourer le corps thyroïde, l'œsophage et la trachée, formant aux uns et aux autres un fourreau qu'on peut raisonnablement dénommer le fourreau viscéral. J'ai décrit depuis longtemps cette disposition ⁽²⁾ sur laquelle Farabeuf se plaisait à insister ⁽³⁾. Il y a donc,

⁽¹⁾ J'ai écrit depuis longtemps que cette adhérence devait être considérée comme le vrai moyen de fixité et de suspension du corps thyroïde dans le cou. PIERRE SEBILEAU, Note sur les aponévroses du cou. La capsule et les ligaments du corps thyroïde (*Bull. Soc. anat.*, 5^e série, t. II, p. 463 à 470).

⁽²⁾ PIERRE SEBILEAU, Notes sur les aponévroses du cou. La capsule et les ligaments du corps thyroïde (*Bull. Soc. anat.*, 5^e série, t. II, p. 463).

⁽³⁾ L. H. FARABEUF : « Chaque fois qu'un paquet vasculaire est constitué, il s'entoure d'une gaine celluleuse. Cette gaine, comme le bouchon de la cornue du chimiste, est percée d'autant de trous qu'il y a de vaisseaux dans la gaine. La gaine des gros vaisseaux du cou est donc un revolver à trois canons. En dedans, cette gaine accompagne les vaisseaux qui se portent vers le corps thyroïde,

tout autour du corps thyroïde et particulièrement aux points où il est abordé par des pédicules artério-veineux et où ces pédicules se divisent, c'est-à-dire au pôle supérieur, au pôle inférieur et au bord postérieur, un grand espace vasculaire qui, par accolement de ses feuillets avec la capsule propre de la glande, disparaît sur le corps thyroïde lui-même, alors que les vaisseaux s'étant épanouis, circulent, à la surface de l'organe, sous cette même capsule propre. C'est dans cet espace conjonctif, dans cette gaine « porte-vaisseau » que les deux artères thyroïdiennes, supérieure et inférieure, cheminent vers le corps thyroïde, l'abordent et l'embrassent de leurs rameaux. C'est aussi dans cet espace que le nerf récurrent monte, non loin de la trachée, vers le bord inférieur du constricteur inférieur (fig. A.). Si donc, pour atteindre un goitre, on s'engage dans ce clivage vasculo-conjonctif, si, en d'autres termes, pour aborder et libérer le bord postérieur du corps thy-

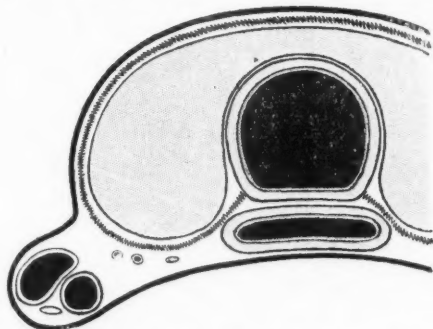


FIG. A. — Schéma du fourreau cellulaire vasculaire et splanchnique. Entre les deux lames du méso, le gros paquet vasculo-nerveux du cou et, près du bord postérieur du corps thyroïde, l'artère thyroïdienne inférieure divisée et le nerf récurrent, puis le corps thyroïde recouvert (en hachures) de sa capsule propre, ténue.

roïde, on décolle l'un de l'autre le feuillet antérieur et le feuillet postérieur de cette lame porte-vaisseaux, on risque tout à la fois de déchirer l'artère thyroïdienne ⁽¹⁾ et de blesser le récurrent ; si, au contraire, on s'engage sous sa face profonde si, par conséquent, on pratique le décollement entre l'enveloppe du corps thyroïde et le corps thyroïde lui-même, l'on ne risque plus de déchirer que des ramifications vasculaires de second et de troisième, ordre et l'on est sûr de ne pas atteindre le récurrent.

les enveloppe, et leur forme, comme a dit Sebileau, des sortes de mésos. Les pédicules thyroïdiens sont donc noyés dans une atmosphère de tissu cellulaire condensé en une véritable gaine membraneuse entre les deux lames de laquelle ils cheminent comme les vaisseaux de l'intestin au milieu du mésentère. Lorsque ces vaisseaux abordent la glande qu'ils prennent entre leurs branches, ils se ramifient d'abord à sa surface et les feuillets cellulaires encapsulent la thyroïde, non pourtant sans abandonner à la paroi des vaisseaux eux-mêmes une mince gaine de tissu cellulaire qui les accompagne jusque dans l'intérieur de l'organe » (*Cours d'anatomie* de 1893-1894, 9^e et 13^e leçons).

(1) Il n'est évidemment question que de l'artère thyroïdienne inférieure. L'artère thyroïdienne supérieure qui arrive, libre dans le cou, jusqu'à la corne, presque flottante, du corps thyroïde, n'a rien à craindre du décollement trachéo-thyroïdien.

Ces considérations anatomiques, qui visent le corps thyroïde normal, perdent en réalité beaucoup de leur intérêt quand on les applique à un corps thyroïde atteint de goitre. Comme je l'ai déjà dit, le goitre a comme propriété de modifier considérablement, autour de lui, ce qu'on peut appeler l'état capsulaire ; à la périphérie de la tumeur les formations conjonctives s'épaississent, se superposent et forment à cette tumeur une sorte de poche à plusieurs plans. Cette poche est centrale quand le goitre est central, intraglandulaire ; elle est, au contraire, superficielle quand le goitre est superficiel et que son développement l'a amené jusqu'à la surface du corps thyroïde. De là découlent précisément deux conséquences opératoires de la plus haute importance : la première est qu'il existe peu de goîtres qu'on ne puisse, au sens propre du mot, énucléer de leur capsule, c'est-à-dire décortiquer ; la seconde est qu'en pratiquant cette énucléation, le chirurgien risque de rencontrer et, en pratique, rencontre toujours plusieurs plan de clivage. Or, il n'en est qu'un où il soit bon de s'engager et de persévérer : c'est celui qui sépare la paroi propre de la tumeur de la première couche conjonctive qui l'entoure.

Les goîtres toto-lobaires ont comme capsule la capsule même du corps thyroïde modifiée dans le sens que je viens d'exposer : la décortication qui leur convient est donc une décortication périphérique, extraglandulaire. Les goîtres partiello-lobaires, au contraire, ont comme capsule adventice née dans le parenchyme même de la glande et, comme la précédente, plus nettement encore que la précédente, décomposable en plusieurs couches : la décortication qui leur convient est donc une décortication centrale, intraglandulaire. Mais il arrive qu'un goitre central, en prenant du volume, use peu à peu la glande qui le recouvre et devient sur une partie de sa surface, quelquefois même sur la plus grande partie de sa surface, extrathyroïdien : dans un pareil cas, qui est le cas habituel, la décortication devient une décortication mixte ; elle est à la fois centrale et périphérique, centrale pour la portion de la tumeur qui reste incluse, périphérique pour la portion de la tumeur qui s'est exclue.

Il est, disais-je, bien peu de goîtres qu'on ne puisse arriver à décortiquer, du moins parmi ceux que nous observons ici, à Paris ; mais les décortiquer n'est pas, dans tous les cas, également facile pour le chirurgien. D'abord, et d'une manière générale, il faut, pour découvrir le plan de clivage proche, un certain tour de main. Ensuite, si j'osais parler ainsi, je dirais, pour bien faire comprendre ma pensée, qu'au point de vue opératoire, certains encapsulements pèchent par excès de « fibrosité », d'autres, au contraire par insuffisance de « fibrosité ». Des goîtres vieux et gros, ayant à plusieurs reprises subi des attaques inflammatoires, sont quelquefois entourés de formations conjonctives épaisses qui ressemblent aux couches stratifiées des vaginalites chroniques et au milieu desquelles il n'est pas rare de rencontrer des productions calcaires : cela peut rendre un peu laborieuse la recherche et la poursuite du plan de clivage. D'autres goîtres, au contraire, ont une coque mal différenciée ou incomplète : c'est ainsi qu'au milieu d'un corps thyroïde parsemé de nodules, on en trouve qui s'énucléent très facilement du paren-

chyme enveloppant, d'autres, au contraire, qui ne s'en séparent sur certains points, que par dilacération : c'est ainsi encore que certains corps thyroïdes goitreux peuvent n'être entourés à leur périphérie que d'une capsule mince, n'ayant pas encore été saisie par le phénomène de l'épaississement, et si fragile qu'elle se déchire en lambeaux au cours de la décortication.

d) **Les pédicules vasculaires.** — J'ai quelques courtes observations anatomiques à présenter encore ; elles concernent les pédicules vasculaires du corps thyroïde. L'un, le pédicule inférieur, arrive tout dissocié et sans élément veineux au pôle homonyme du corps thyroïde ; l'artère se divise avant d'aborder la glande et le récurrent s'insinue entre ses branches. Si l'on vient à couper les branches de cette artère, elles n'ont aucune tendance à se rétracter : elles sont faciles à prendre et à lier. L'autre, le pédicule supérieur, arrive compact et mi-artériel, mi-veineux, à la corne du corps thyroïde ; l'artère et la veine ne se divisent qu'au contact même de cette corne ; nul élément nerveux ne s'insinue entre leurs branches. Si l'on vient à couper l'artère, elle se rétracte et disparaît dans sa gaine, attirée vers son point d'origine ; on a quelquefois de la peine à la retrouver et à la saisir.

Je ne dirai rien de l'anatomie des artères thyroïdiennes, rien du récurrent, rien des parathyroïdes, et voici pourquoi :

1. *Pour ce qui concerne les artères thyroïdiennes.* — Je n'ai jamais fait de ligature des artères thyroïdiennes préalablement à l'extirpation d'un goitre et je pense qu'il est tout à fait superflu d'en faire. C'est à mon sens inutilement compliquer et allonger un acte opératoire qui, lorsqu'on connaît bien la technique de la décortication, est toujours une opération simple et bénigne. La crainte de l'hémorragie dans la cure chirurgicale du goitre est une vieille tradition chirurgicale dont il faut savoir se dégager. Dans une extirpation de goitre bien conduite, l'hémorragie n'est jamais à redouter.

2. *Pour ce qui concerne le récurrent.* — Je crois qu'à de rares exceptions près, le récurrent ne court aucun risque au cours de la goitrectomie.

Même dans les cas où, sur la face postérieure du corps thyroïde, la capsule est la moins épaisse, on peut toujours trouver une formation conjonctive à la face profonde de laquelle il faut, en faisant l'énucléation, s'engager et obstinément demeurer. Le nerf récurrent reste en dehors d'elle. Quand cette formation conjonctive est fragile, il peut arriver qu'elle se déchire en quelque point et même qu'on dilacère, en même temps qu'elle, une des branches de l'artère thyroïdienne inférieure ; il suffit alors de saisir isolément avec une petite pince de Kocher le vaisseau blessé. Grâce à la manœuvre que je préconise, et que je décrirai plus loin (l'accouchement du goitre et son exotraction), le nerf récurrent, même dans les cas exceptionnels que je vise en ce moment, reste à l'abri du danger. L'exotraction amène en effet, avec le corps thyroïde, les vaisseaux longs, complaisants et flexueux qui l'abordent ; mais le nerf récurrent, lui, qui monte rigide et attaché au larynx, demeure immuable sur le flanc trachéal, quasi indifférent à la manœuvre et, pour ainsi dire, protégé par son éloignement même.

3. *Pour ce qui concerne les parathyroïdes.* — Il y a, évidemment, nécessité à respecter les parathyroïdes puisque leur ablation, leur blessure, leur atrophie ou leur gangrène, paraissent engendrer la tétanie : or, je pense qu'on peut leur appliquer la majeure partie des considérations qui visent le récurrent. Elles sont, en effet, situées dans son voisinage, et comme l'écrit H. Alamartine ⁽¹⁾, « en arrière du tiers inférieur des lobes, dans l'angle trachéo-œsophagien, soit à la hauteur du pôle inférieur, soit au-dessus de ce pôle, complètement indépendantes, d'ailleurs, du corps thyroïde et même situées en arrière de la capsule et de la gaine vasculaire de ce dernier ». C'est dire qu'elles ne courent pas de danger si, comme on doit le faire, on enlève le corps thyroïde en passant entre lui et sa capsule, c'est-à-dire en le décortiquant.



FIG. 1. — (D'après nature). L'incision présterno-cléido-mastoi'dienne recourbée. L'appareil de Delbet est en place (petit goitre, goitre moyen).

⁽¹⁾ H. ALAMARTINE, La technique actuelle des opérations pour goîtres (*Revue de Chir.*, 10 avril 1913, n° 4, op. 512).

Technique Opératoire

L'anesthésie. — Je pratique toujours à l'exérèse des goîtres sous l'anesthésie générale. J'emploie ordinairement le chloroforme pur, quelquefois le mélange de chloroforme et d'éther. Sans exception, j'ai recours à l'anesthésie à distance que je réalise par la canule de Pierre Delbet adaptée à l'appareil de Ricard. Cette anesthésie à distance permet de couvrir les fosses nasales et la bouche d'une grande compresse stérilisée et de tenir éloigné de l'opérateur l'assistant chargé de régler et de surveiller la narcose : on réalise de la sorte un acte chirurgical parfaitement aseptique. Je

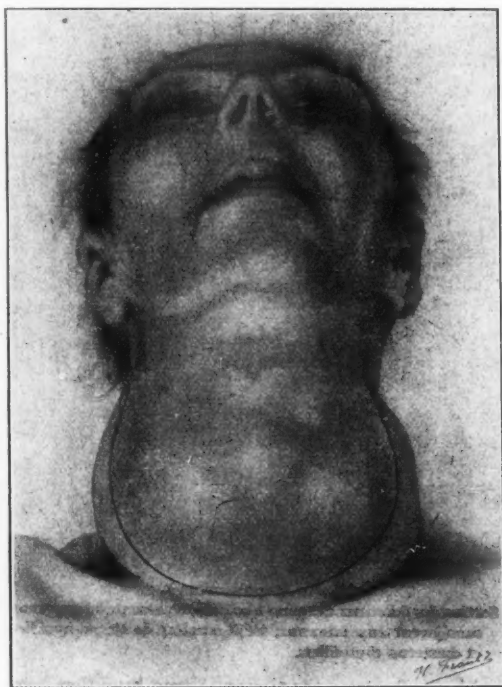


FIG. 2. — (D'après nature). L'incision en demi-cercle (gros goître).

ne puis naturellement pas dire que cette manière de faire soit la meilleure, mais je puis affirmer, n'observant jamais aucun accident après mes opérations de strumectomie ⁽¹⁾, et ma statistique ne comportant aucune morta-

(1) Je donne ici à ce mot son sens le plus compréhensif.

lité, que c'est une erreur d'accuser l'anesthésie générale d'aggraver le pronostic de cette intervention. Je ne parle pas ici, bien entendu, du goitre exophtalmique, mais seulement du goitre simple ou du goitre présentant quelques légers signes de basedowisme.

Les temps préparatoires. — Le patient est couché sur le dos, la tête en forte extension. A la hauteur du goitre, je trace une incision dont la situation, la forme et la longueur dépendent des caractères de la tumeur : pour les petits goitres, elle est rectiligne le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien, ou bien, dans son tiers inférieur, recourbée en arc à concavité interne (fig. 1) ; pour les gros goitres, elle est en demi-cercle, ou bien en forme d'U (fig. 2). L'incision transversale, que je pratique quelquefois, a l'avantage

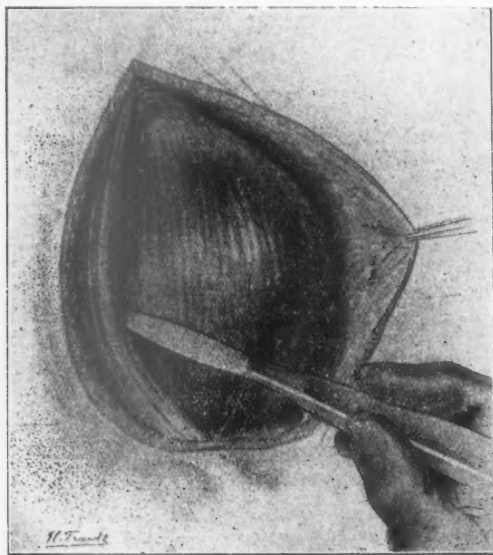


FIG. 3. — (D'après nature). Le bistouri s'engage sous le muscle sterno-cléido-mastoïdien et le sépare des plans profonds. Les faisceaux du sterno-hyoïdien et du sterno-thyroïdien apparaissent, recouvrant la tumeur.

de former une cicatrice qui se cache dans les plis de la base du cou ; par contre, elle ne donne pas un jour suffisant quand la tumeur est volumineuse.

J'ouvre la gaine du sterno-mastoïdien (fig. 3) qui, lorsque le goitre est gros, est ordinairement élargi, quelquefois aminci. Sous lui, je glisse mon bistouri, pour dégager sa face profonde. Je suis ainsi conduit sur la formation musculaire à plusieurs couches qui s'étale sur la face antérieure du corps thyroïde. Sur beaucoup de sujets, si le goitre est gros, les muscles tassés par la pression, sont laminés, atrophiés ; leurs faisceaux sont comme dissociés

et décolorés ; les plans superposés qu'ils forment ne sont plus reconnaissables. Presque toujours l'omo-hyoïdien, en dehors, le plus superficiel de tous, est aisément repérable ; le cléido-hyoïdien et le sterno-hyoïdien son voisin sous-jacent, sont d'ordinaire confondus en un seul plan qui, dans les cas extrêmes, apparaît aussi fibreux que musculaire. Ce plan, je le coupe en travers, d'une extrémité à l'autre de la plaie, jamais d'un seul coup, mais au contraire, en plusieurs sections délicates (fig. 4), ma main gauche soulevant, avec une pince à disséquer pourvue de dents, ce que doit entamer ma main droite. Il n'est pas rare que, dès l'instant où le goitre est libéré de la pression exercée sur lui par ce plastron musculaire, la respiration, jusque-là un peu difficile, s'améliore.

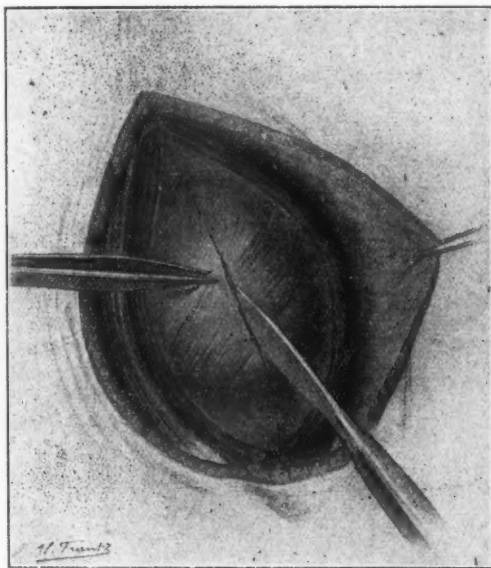


FIG. 4. — (D'après nature). Section des faisceaux de l'omo-hyoïdien, représenté ici par erreur, sous-jacent aux faisceaux (déjà écartés) du sterno-hyoïdien et du sermo-thyroïdien.

Les temps principaux. — L'extirpation d'un goitre tient en deux manœuvres ; 1^o l'accouchement du corps thyroïde porteur de la tumeur ; 2^o la décortication de la tumeur.

1^o *L'accouchement du corps thyroïde.* — A la condition que tous les faisceaux musculaires aient été sectionnés dans toute leur épaisseur et d'un bout à l'autre de la plaie, l'accouchement du corps thyroïde est excessivement facile ; mais il arrive assez souvent que les plus profonds d'entre eux, collés contre la masse thyro-goitreuse, échappent au bistouri ; quelques coups de frottement à la compresse les découlent aisément. Un index à droite, un index à gauche accrochent la tumeur par derrière, la soulèvent

d'abord, puis l'amènent au dehors du cou : dès lors, elle s'offre en entier à l'opérateur (fig. 5 et 6). Cette manœuvre de l'accouchement du goitre a une grande importance, car elle extériorise, elle superficialise toutes les éventualités qui peuvent surgir du côté du patient et, conséquemment, tous les actes du chirurgien. Il y a longtemps qu'on ne craindrait plus les hémorragies de la goitrectomie, si l'on avait pris le soin de n'opérer que sur des corps thyroïdes extraits de la loge cervicale. Avec la glande et la tumeur, la trachée sort de la profondeur et, dès ce moment, Même dans les cas où le dyspnée est la plus menaçante, la respiration revient au calme. Je n'ai jamais rencontré de goitre qu'il m'ait été impossible d'accoucher et je

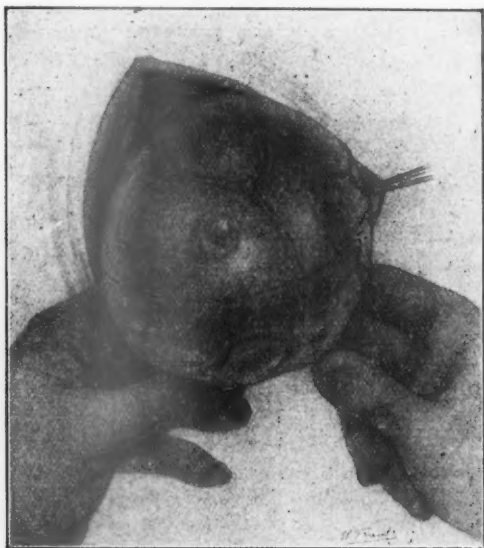


FIG. 5. — (D'après nature). L'accouchement du goitre. Un ou deux doigts introduits derrière la tumeur et de chaque côté la soulèvent et la sortent de la profondeur. En pointillé, l'incision qui sera faite sur la tumeur, pour rechercher le plan de clivage proche.

crois qu'il n'y en a pas. Un jour, devant quelques chirurgiens américains, je me suis trouvé en présence d'une grande difficulté : un énorme goitre, enfoncé dans le médiastin, y formait deux grosses masses. Avec l'index il me fut impossible de les désenclaver. Je crois bien que si j'avais été en la seule présence de mes élèves, j'aurais abandonné la partie, mais par amour-propre, je persistai. A un moment la dyspnée du patient prit un caractère des plus inquiétants. J'eus alors l'idée d'introduire la main tout entière dans le médiastin, comme l'accoucheur dans la cavité utérine. Elle eut de la peine à passer mais elle y arriva ; en cheminant entre le sternum et la tumeur, elle parvint à s'engager sous la face inférieure de celle-ci qui sortit

brusquement du thorax et vint s'épanouir dans la plaie opératoire. Par la suite tout marcha à souhait ⁽¹⁾.

2° *La décortication du goitre.* — J'ai déjà dit qu'autour des goitres il y avait non pas une, mais plusieurs formations conjonctives ; ce n'est donc pas un plan de clivage, c'est plusieurs plans de clivage qu'on rencontre en

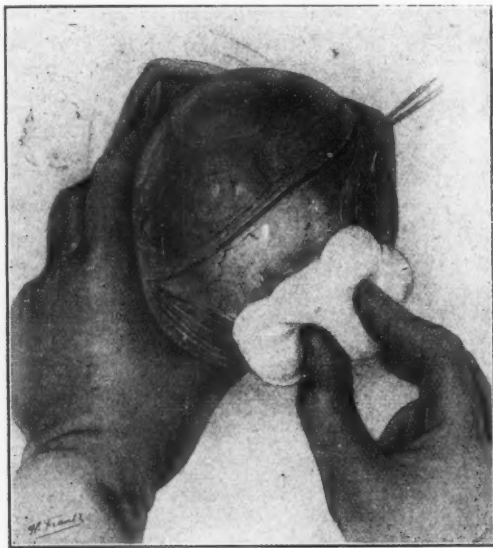


FIG. 6. — (D'après nature). La « décortication au tampon » commencée par la lèvre inférieure de l'incision pratiquée sur le goitre. On voit la série des plans conjonctifs superposés. Le tampon mord rudement sur la tumeur et découvre le plan de clivage proche qu'il suit.

(1) Cet accouchement de la masse thyro-goitreuse est, dans mon esprit, tout à fait différent de ce qu'on appelle, d'ordinaire, la « libération de la tumeur » et de ce que Poncet décrivait sous le nom de « luxation du goitre ». Cette libération, cette luxation du goitre, telles qu'elles s'entendent classiquement, consistent, ainsi que l'expose clairement LÉON BÉRARD (*Thérapeutique chirurgicale du goitre*, p. 168 et 169, Paris, Masson, 1897), à « perforer la capsule propre, à glisser entre elle et le corps thyroïde, une spatule, un instrument de décollement quelconque, le doigt si possible, à libérer ainsi la tumeur de toute adhérence, à l'amener hors de sa loge par des tractions douces, absolument comme on luxé un fibrome utérin en dehors de la cavité abdominale.

Au contraire de cela, l'exo-traction que je pratique est une manœuvre primitive, systématique, préétablie dans le temps à toute autre manœuvre ; elle ne comporte aucune incision ni libération préalables ; j'amène simplement au dehors, tels qu'ils se comportent, le corps thyroïde, le goitre, leur appareil vasculo-conjonctif et la trachée ; le tout en masse, après simple décollement de la couche musculo-conjonctive périphérique.

La « libération du goitre » de Bérard, la luxation du goitre de Poncet ne sont, en réalité, qu'une sorte d'ouverture par le doigt ou la spatule, du premier plan de clivage qui se présente autour de la tumeur ; ainsi pratiquée, cette manœuvre devient, dit Bérard, si « compliquée pour les vieux goitres, qu'elle oblige à redoubler de prudence, à disséquer les adhérences à petits coups en les prenant entre deux pinces, et si dangereuse quelquefois qu'il ne faut point s'y obstiner. Alamartine (*loco citato*, p. 534) la proscriit comme capable de provoquer la déchirure des veines capsulaires. » La manœuvre que je conseille, au contraire, est d'une grande simplicité.

pratiquant l'énucléation de ces goîtres. Or, si l'on veut extraire la tumeur avec rapidité, et pour ainsi dire, sans hémorragie, c'est dans le plan de clivage proche et non dans l'un des autres qu'il faut entrer. Il importe, comme dit Bérard, « de serrer de près la tumeur, de ne pas perdre contact avec le nodule ». Il m'a toujours semblé qu'on n'arrivait jamais à pratiquer ce décollement serré par le simple usage du doigt ou de la spatule, qui est cependant courant. Il n'est vraiment réalisable que par la manœuvre du tampon, qui est efficace et rapide et que j'applique à toutes les décortications. Voici comment :

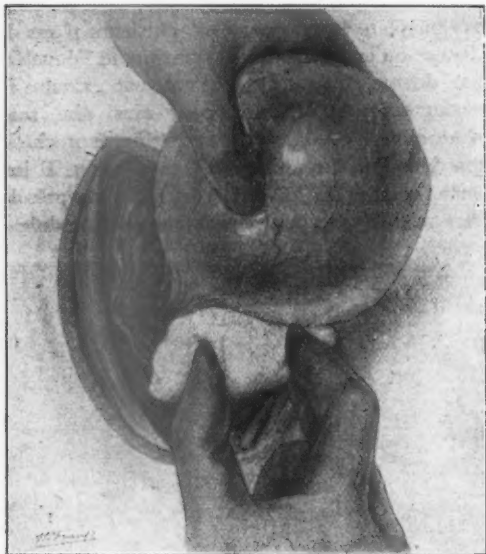


FIG. 7. — (D'après nature). La fin de la décortication. Le goitre n'adhère plus qu'au fond de sa poche. Quelques coups de frottement vont le libérer définitivement.

Sur le corps thyroïde extrait du cou, corps thyroïde que la main gauche saisit, tend et présente à la main droite, je pratique, dans la région où s'est développé le goitre et sans souci des vaisseaux veineux ⁽¹⁾ qui circulent assez souvent à sa périphérie, une incision dont la longueur dépend du volume apparent de la tumeur. Cette incision doit être faite délicatement car il ne faut à aucun prix pénétrer dans le parenchyme de la tumeur qui, solide ou liquide, se viderait par la brèche et ne pourrait plus être énucléé qu'avec

(1) La plupart du temps, pour montrer aux confrères qui assistent à mes opérations à quel point la blessure de ces veines est une chose négligeable, j'incise intentionnellement sur elles ; à peine saignent-elles ; et je continue...

de grandes difficultés ⁽¹⁾. Selon la profondeur du goître, cette incision est elle-même plus ou moins profonde et intéresse, soit de simples formations conjonctives superposées au goître, soit le parenchyme thyroïdien lui-même. Dès que je me sens arrivé tout près de la paroi de la tumeur, j'abandonne le bistouri et je prends un tampon (un tampon de gaze chirurgicale) ; avec lui, en quelques secondes, je continue et termine l'opération de la manière suivante. Maintenant toujours de la main gauche la tumeur à l'état de tension, je fais mordre le tampon fortement, durement, sur la tranche inférieure de l'incision, procédant par petits coups secs, serrés, appuyés, qui écartent l'une de l'autre ces deux branches, séparent les

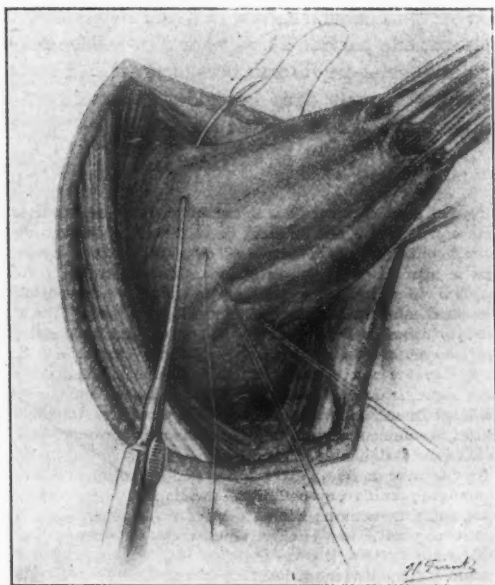


FIG. 8 (D'après nature). La poche est tendue par des pinces à pression appliquées en collerette sur sa bordure. On passe les fils en U du capitonnage.

lames conjonctives superposées qui recouvrent la tumeur (fig. 6) et ouvrent ainsi les plans de clivage ; arrivant enfin sur la paroi même du goître, le tampon n'accroche plus rien ; l'espace de la décortication est trouvé. Il n'y a plus, alors, continuant ce même mouvement de morsure âpre du tampon sur la paroi extérieure de la tumeur, qu'à poursuivre le décapuchonnage

(1) J'insiste beaucoup sur ce point. Les chirurgiens qui, en présence de kystes difficiles, les ouvrent d'abord pour introduire ensuite un ou deux doigts dans la poche et exercer des tractions sur elle, emploient la pire des techniques. Tout kyste ouvert est un kyste dont l'énucléation est manquée. Il n'est d'ailleurs pas de kyste adhérent dont le tampon n'arrive à poursuivre le plan de décortication.

circumpériphérique de celle-ci (fig. 7) ; une fois que le vrai plan de clivage est découvert, la décortication se fait en moins de temps qu'il n'en faut pour l'écrire. L'extirpation du plus gros goitre ressemble à un tour de passe-passe ; on dirait de l'ablation d'un lipome circonscrit. Contrairement à ce qu'on a coutume de dire, ce sont souvent les goîtres un peu anciens, pourvus d'une capsule épaisse et dense, qui se prêtent le mieux à la décortication. Socin (de Bâle) a rendu un grand service en vulgarisant la méthode de l'énucléation des goîtres. Une technique habile permet d'en étendre l'application bien au delà des indications classiques.

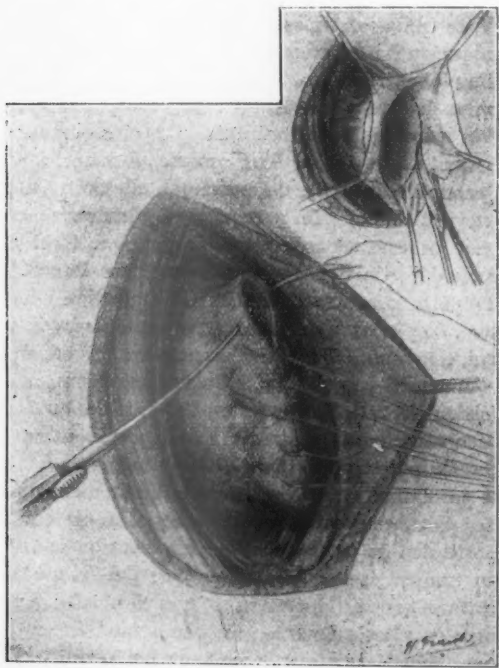


FIG. 9 et 10. — (D'après nature). En haut, le goitre ayant été extrait, la poche a été capitonnée dans la profondeur : sa bordure est tirée par des pinces à pression, et des ciseaux, suivant la ligne pointillée, résèquent toute la partie dépassante. En bas, suture de la bordure de la poche à points passés. Profondément, les fils en U du capitonnage.

L'hémostase est d'une grande simplicité, car l'hémorragie est toujours peu abondante. Dans le fond de la cavité qu'occupait la tumeur, quelques petits vaisseaux artériels ou veineux, saignent légèrement. Je ne les lie jamais, et cela pour deux raisons : la première est que la chose est tout à fait inutile : la seconde est que ni les pince ni les fils ne tiennent sur les parois de la poche. Je tire donc simplement sur celle-ci à l'aide de pinces à

pression plates que je jette sur sa bordure et je passe à travers ses parois ainsi tendues (fig. 8), le plus près possible du fond, un, deux, à la rigueur, trois fils de capitonnage que je noue séance tenante et séparément. L'étanchéité est immédiate.

Je réunis ensuite par quelques points séparés d'une suture au catgut les deux lèvres du sac, après les avoir, d'un coup de ciseaux, nivelées par une résection aussi étendue que possible (fig. 9 et 10).

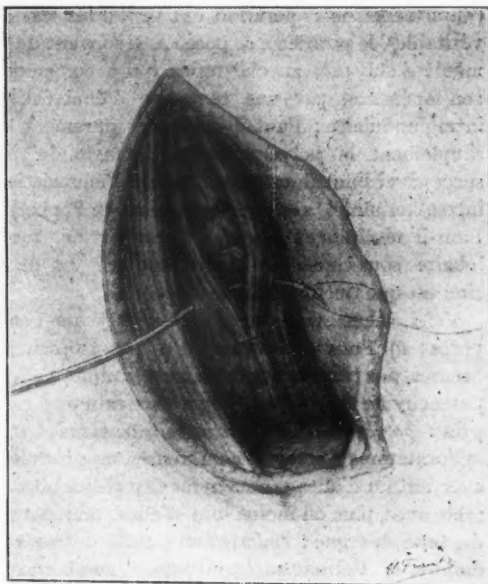


FIG. 11. — (D'après nature). Par-dessus la tumeur, suture des lèvres de la couche musculaire (sterno-hyoïdien et sterno-thyroïdien). L'on voit le bord antérieur du sterno-cléido-mastoldien.

Les temps terminaux. — Le corps thyroïde ayant été replacé dans le cou, je suture l'une à l'autre les deux branches du plastron sous-hyoïdien en vue de reconstituer aussi exactement que possible, en avant du conduit laryngo-trachéal, le plan fibro-musculaire divisé (fig. 11). Je fais la ligature rigoureuse de toutes les veines superficielles ⁽¹⁾, si petites qu'elles soient, car il est très important de n'en pas laisser une seule qui, après l'opération puisse, en recommençant à saigner, engendrer un hématome sous-cutané. Je suture la peau à l'aide d'agrafes de Michel. Jamais je ne draine car il est inutile et

(1) On ne saurait être trop méticuleux en ce qui concerne cette hémostase. Les veines superficielles du cou, quand elles ont été comprimées par une pince hémostatique, restent étanches pendant un certain temps ; mais cette étanchéité n'est pas définitive. Dès que le patient, rapporté dans son lit, fait quelques efforts de vomissements, les veines se mettent à saigner.

par conséquent mauvais de drainer après les goitrectomies, si compliquées qu'elles aient pu être. En 1913, l'École lyonnaise considérait encore le drainage comme une nécessité absolue dans toute la chirurgie thyroïdienne : même, lorsque l'opération avait été laborieuse, elle conseillait de laisser la plaie opératoire béante pendant trois ou quatre jours, après l'intervention (1). Je ne sais si elle a persévéré dans de pareils errements. En tout cas ils doivent être abandonnés.

Modifications imposées à la technique de la décortication par quelques états anatomiques. — L'opération que je viens de présenter est l'opération schématique ; en pratique, elle se trouve très souvent réalisable telle que je l'ai décrite ; mais il arrive aussi qu'on soit obligé d'y apporter quelques modifications. Ces modifications peuvent être imposées par les deux états anatomiques suivants : 1^o la multiplicité et la confluence des formations goitreuses répandues dans le corps thyroïde (goitre polynodulaire) ; 2^o le caractère non différencié et toto-lobaire de la formation goitreuse (goitre diffus).

1. *Indications provenant de la multiplicité des formations goitreuses.* — Il est très fréquent qu'on rencontre dans un des lobes ou dans les deux lobes thyroïdiens plusieurs formations goitreuses, kystiques, parenchymateuses, mi-kystiques, mi-parenchymateuses, colloïdes, etc. Il n'y a, dans la plupart de ces cas, qu'à appliquer à chacun de ces goitres, petits ou gros, la pratique de la décortication ; on réalise alors une sorte de polyénucléation qui suivant la région qu'occupe l'espèce décortiquée, est, ou intraglandulaire, ou sous-capsulaire, ou intraglandulaire par sa partie profonde et sous-capsulaire par sa partie superficielle. Mais trois choses sont ici à noter ; la première est que le nombre des nodules dégénérés est quelquefois si grand que l'énucléation successive de chacun d'eux devient réellement une manœuvre impraticable ; la seconde est que l'état d'énucléabilité de ces différents goitres est loin d'être le même, et que si les noyaux anciens bien encapuchonnés dans le corps thyroïde, se laissent facilement décortiquer, il n'en est pas de même des plus jeunes qui sont d'habitude imparfaitement isolés de leur entourage glandulaire ; la troisième est qu'entre ces tumeurs le parenchyme de la glande est souvent dégénéré, granuleux, ramolli, colloïde, en voie lui-même de transformation goitreuse. Dans ces conditions, au cours même de l'opération qui révèle les lésions véritables, le problème se pose assez souvent de la manière suivante au chirurgien qui a commencé son opération par une tentative d'énucléation intraglandulaire : faut-il continuer purement et simplement la polyénucléation intraglandulaire successive ? Faut-il, au contraire, faire l'énucléation intraglandulaire globale (opération de Poncet) ? Faut-il résolument aborder l'énucléation toto-lobaire sous-capsulaire périphérique ? La décision est quelquefois difficile à prendre.

Voici, schématiquement, comment je me comporte : a) Formations

(1) ALAMARTINE, *loc. citato*, p. 537.

goitreuses pas trop nombreuses, pas trop rapprochées, avec, autour d'elles, parenchyme thyroïdien d'apparence sain ou à peu près *polyénucléation successive intraglandulaire* ; b) Formations goitreuses nombreuses, rapprochées, avec, autour d'elles, parenchyme thyroïdien altéré, mais avec, plus ou moins loin d'elles, une partie du lobe épargné : *énucléation globale intraglandulaire* ; c) Formations goitreuses nombreuses, rapprochées, étendues à tout un lobe, avec parenchyme intermédiaire altéré et en dégénérescence : *énucléation toto-lobaire sous-capsulaire*.

a) La *polyénucléation intraglandulaire successive*. — Elle n'est que la répétition, autant de fois qu'il se présente de noyaux à enlever, de la décortication intraglandulaire dont j'ai décrit précédemment la manœuvre. Je n'ai donc pas à y revenir.

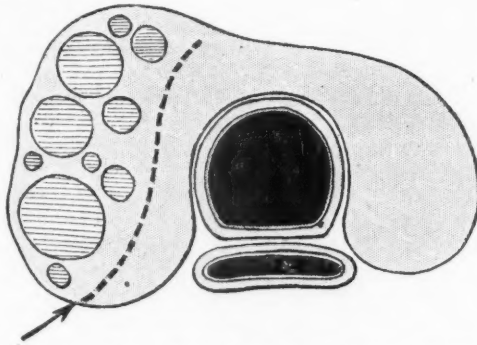


FIG. 12. — (D'après Alamartine). Schéma de la décortication massive, d'après le procédé de Poncet. La flèche indique le point où derrière la masse des noyaux, on attaque le parenchyme sain. En pointillé, la ligne de la décortication globale.

b) *L'énucléation intraglandulaire globale*. — Cette opération repose sur une disposition anatomique qu'il n'est pas rare de rencontrer. Au milieu d'un lobe thyroïdien, des goitres répandus en plus ou moins grand nombre et de volume souvent très inégal, quoique encapsulés plus ou moins nettement, chacun pour leur compte, forment dans l'ensemble une sorte de masse, qui, elle-même, est encapsulée dans le parenchyme glandulaire et peut en être séparée par décortication. C'est à cette décortication d'un seul tenant que Poncet a donné le nom assez heureux d'*énucléation massive*. La plupart du temps, cette masse de noyaux qui, en avant, débordé du parenchyme thyroïdien, n'en atteint pas, en arrière, la surface : aussi, une fois qu'elle est enlevée, reste-t-il, à la place qu'elle occupait, une poche dont la paroi postérieure est formée par le tissu thyroïdien lui-même et dont la paroi antérieure ne contient ordinairement que des plans conjonctifs. La technique, ici, ne comporte rien de particulier ; la décortication se fait au tampon selon la manière que j'ai indiquée. Naturellement, l'opération est un peu longue, un peu plus saignante, un peu moins élégante que l'énucléation appliquée à un mono-goitre. Il arrive que des noyaux moins adhérents que

les autres à la masse principale, échappent à la manœuvre générale de décortication ; on les extrait après coup. Je termine par le capitonnage du sac, la résection de la plus grande partie de ses parois et la suture des bords de son ouverture.

Ainsi comprise, l'énucléation massive n'est que l'extension extemporanée à un bloc de formations goitreuses, d'une opération qui ne tendait, tout d'abord, qu'à l'énucléation individuelle et méthodique de chacune de ces formations attaquées les unes après les autres. Quand, au contraire, après avoir exploré le goitre préalablement accouché, le chirurgien prend la décision, au lieu d'ouvrir la capsule sur les nodules les plus saillants et les plus

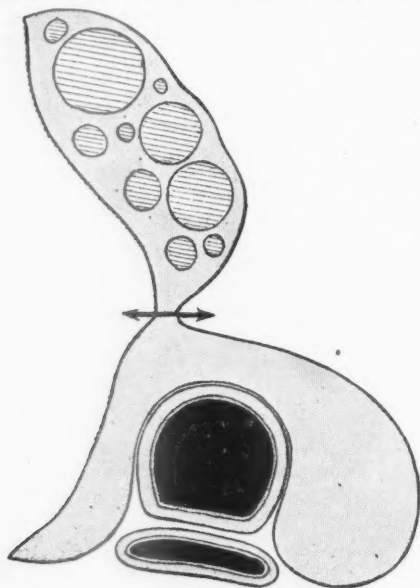


FIG. 13. — Schéma de la décortication globale d'après le procédé de Poncet. Fin de la manœuvre. La masse des noyaux, séparée du parenchyme sain, est relevée. La flèche indique le point où portera la section du cortex thyroïdien et des formations conjonctives sus-jacentes.

rapprochés de pratiquer d'emblée l'énucléation massive, sans entamer l'énucléation nodulaire, il peut, à l'imitation de Poncet, attaquer résolument le corps thyroïde en arrière des lésions apparentes, au voisinage du tissu sain, en avant de la zone vasculaire, par une incision du parenchyme qui le conduit sur la partie postérieure de la masse nodulaire (fig. 12). Celle-ci est alors libérée dans la profondeur, soulevée et basculée il ne reste plus qu'à trancher d'un coup de ciseaux le cortex thyroïdien et la capsule au niveau de la charnière du retournement (fig. 13). Cette opération associe donc l'énucléation à la résection. C'est une sorte de thyroïdectomie partielle et de surface combinée à une décortication globale. Je l'ai pratiquée plu-

sieurs fois telle que je viens de la décrire, mais elle n'a pas mes préférences. Je trouve meilleur d'aborder les goîtres là où ils font saillie, là où ils sont le plus superficiels, et de toujours commencer comme si je devais pratiquer une polyénucleation successive.

Dans quelques cas, le nombre des nodules est si nombreux, certains d'entre eux, à la périphérie du bloc, sont si mal détachés du parenchyme qu'ils ne viennent pas avec la masse énucléée : ce parenchyme lui-même, tout autour de la tumeur, est parfois si altéré, si granuleux, déjà si rempli de petites vésicules colloïdes, qu'après la décortication de la tumeur, il

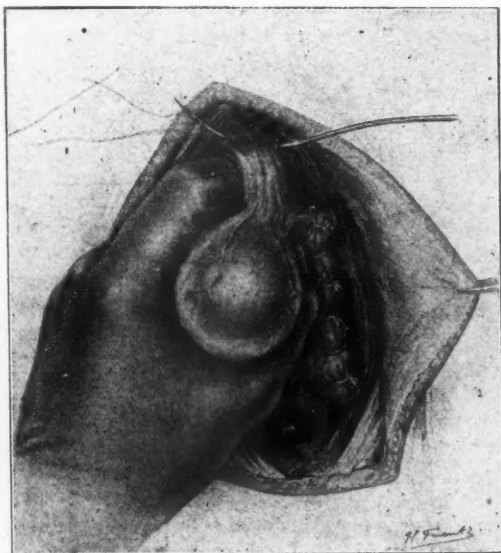


FIG. 14. — (D'après nature). Énucléation incomplète d'un second goître inclus dans la corne thyroïdienne. Ligature massive du pédicule thyroïdien supérieur.

faut encore faire la toilette des parois restantes. J'applique à cela ce que je dénomme « l'ébarbement thyroïdien ». De la main gauche, je fais saillir l'intérieur de la poche qui contenait les goîtres et, à l'aide de ciseaux courbes tenus de la main droite, je résèque en surface, j'ébarbe les parois de cette poche jusqu'à ce que je rencontre du tissu sain ce qui me conduit quelquefois jusqu'à la partie postérieure du lobe. Il n'y a nulle hémorragie à redouter au cours de cette manœuvre, même sur un corps thyroïde dont les artères n'ont pas été liées ⁽¹⁾ ; ces sections, ces résections profondes ne constituent vraiment pas des opérations saignantes.

(1) J'ai opéré plusieurs centaines de goîtres et je n'ai jamais fait une seule ligature préalable de artères thyroïdiennes.

3^o *L'énucléation toto-lobaire sous-capsulaire.* — La toto-énucléation lobaire n'est pas autre chose que l'énucléation massive prolongée jusqu'à la face postérieure du lobe, et, par conséquent, étendue à toute une moitié du corps thyroïde. Je ne la pratique jamais comme une manœuvre préédictée ; elle n'est, au cours d'un acte chirurgical, qu'une suite opératoire, qu'une adaptation de l'exérèse aux nécessités imposées par les lésions. Au lieu de laisser en arrière, contre la tranchée, dans la zone d'épanouissement de l'artère thyroïdienne inférieure une masse plus ou moins épaisse de parenchyme thyroïdien, comme cela se fait au cours de la décortication nodulaire globale (fig. 13), j'extirpe la totalité du lobe, c'est-à-dire qu'au lieu de pratiquer la séparation entre la masse goitreuse et le parenchyme thyroïdien, je pratique la séparation entre le parenchyme thyroïdien et la capsule périphérique. Je m'engage donc, sous cette capsule, entre elle et la corticale glandulaire, protégé, par conséquent, contre l'artère thyroïdienne inférieure et le récurrent par la capsule d'abord, par la gaine vasculaire ensuite. Je ne pratique cette opération, bien entendu, que si les noyaux s'étendent à toute la profondeur du lobe ; je la pratique encore si le tissu de ce lobe est en évidence dégénérescence, ce qui arrive quelquefois. C'est à ces cas qu'il est classique d'appliquer la thyroïdectomie extra-capsulaire après ligature systématique des artères. Je dois dire que je ne me suis pas trouvé une seule fois dans la nécessité de pratiquer cette opération, d'ailleurs élégante. Par contre, il est arrivé qu'un état anatomique particulier, celui qui, précisément, dans ces cas, justifie la thyroïdectomie, m'ait parfois imposé l'obligation de modifier ma technique de l'énucléation sous-capsulo-lobaire totale : c'est la minceur des formations conjonctives entourant la face postérieure du lobe thyroïdien malade. C'est alors que, si la fragilité de ces formations ne me donne pas pour la fin l'énucléation une assurance suffisante contre la blessure du récurrent ou des parathyroïdes, je termine l'opération par l'ébarbement du parenchyme thyroïdien pratiqué, tel que je l'ai décrit plus haut, de l'intérieur de la glande vers l'extérieur, jusqu'à la capsule même, au risque de laisser en place, tout contre la trachée, une petite épaisseur de cortex. Cette manœuvre est d'une grande facilité.

Quand on pratique l'énucléation intraglandulaire massive, comme les lésions goitreuses siègent le plus ordinairement dans la région basse du corps thyroïde, la corne de cet organe reste pour ainsi dire en dehors du champ de décortication et il n'y a pas à s'en occuper. Mais, quand on pratique la toto-énucléation lobaire, l'obligation s'impose ou de la conserver si elle est saine, ou de l'extirper si elle est dégénérée. J'ai déjà dit qu'elle était libre dans la profondeur, et par conséquent mobile, ce qui la rend facile à manœuvrer ; mais j'ai dit aussi qu'elle recevait l'importante artère thyroïdienne supérieure, ce qui commande quelques mesures de précaution contre l'hémorragie. Pour le cas où elle doit être extirpée, on isole de la pointe de ciseaux fermés le pédicule artério-veineux qui arrive jusqu'à elle enveloppé de son méso-conjonctif ; on le soulève de l'index glissé sous sa face profonde, on le traverse d'une aiguille chargée d'un catgut, on le lie et on le sectionne, puis on extrait la corne (fig. 14 et 15). Pour le cas, a

contraire, où l'on juge que cette corne doit être conservée, c'est elle-même qu'on isole, qu'on soulève, qu'on traverse, qu'on lie et qu'on sectionne, à un, deux ou trois centimètres du sommet ; ce qui est au-dessus du fil reste suspendu au pédicule vasculaire et reprend sa place sur le flanc de la trachée ; ce qui est au-dessous fait partie de la masse réséquée (fig. 16 et 17).

II. *Indications provenant du caractère diffus de la formation goitreuse.* — Dans la région parisienne, ai-je dit, les goîtres diffus sont relativement rares ; j'en ai pourtant vu quelques-uns ; la plupart n'étaient pas énormes ; nous n'avons qu'à titre exceptionnel l'occasion d'observer ici ces gros goîtres bilatéraux diffus que sont les goîtres des montagnes : je dois même dire

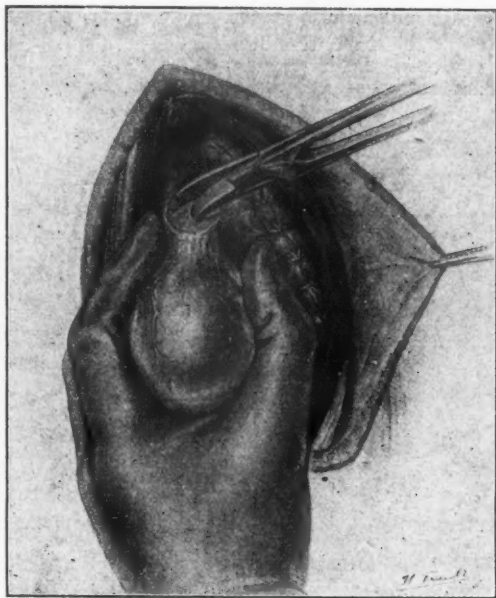


Fig. 15. — (D'après nature). Après ligature du pédicule thyroïdien supérieur qui s'est aussitôt rétracté, la corne thyroïdienne est sectionnée. Combinaison de l'énucléation et de la résection.

qu'en dehors de la maladie de Basedow, il ne m'est encore jamais arrivé à moi qui opère une centaine de goîtres par an, de rencontrer un véritable goitre vasculaire, j'entends un goitre battant et soufflant. Sans doute, il est ici des tumeurs thyroïdiennes d'un gros volume ; mais presque toutes sont de l'espèce nodulaire, de l'espèce circonscrite.

J'ai appliqué à tous les goîtres diffus que j'ai extirpés la méthode de la décortication sous-capsulaire périphérique par le procédé du tampon, combiné à l'isthmotomie. Il ne m'est jamais arrivé de pratiquer la ligature préalable des artères thyroïdiennes et je n'ai jamais observé, au cours de

l'opération, la moindre hémorragie qui fut redoutable ni même inquiétante

La capsule de ces goîtres, qui adhère au corps thyroïde par les expansions périvasculaires qu'elle abandonne au parenchyme de la glande, est souvent assez ténue et il n'est pas rare qu'elle se déchire sous la morsure du tampon ; mais cela ne doit pas empêcher de poursuivre la séparation commencée. On arrive toujours, par ce frottement à petits coups, âpre et répété du tampon frottement qui procède ici par une véritable dilacération, à extraire le lobe thyroïdien sans dommage pour le récurrent ni pour les parathyroïdes dont on reste séparé par des épaisseurs connectives assurant à ces organes une protection suffisante. Au reste, si l'on avait quelque crainte pour leur sécurité, il n'y aurait qu'à abandonner contre la trachée une mince trainée de parenchyme thyroïdien, à terminer, par conséquent, la décortication sous-capsulaire par une manœuvre de résection ou d'ébarbement : il m'est arrivé d'agir ainsi.

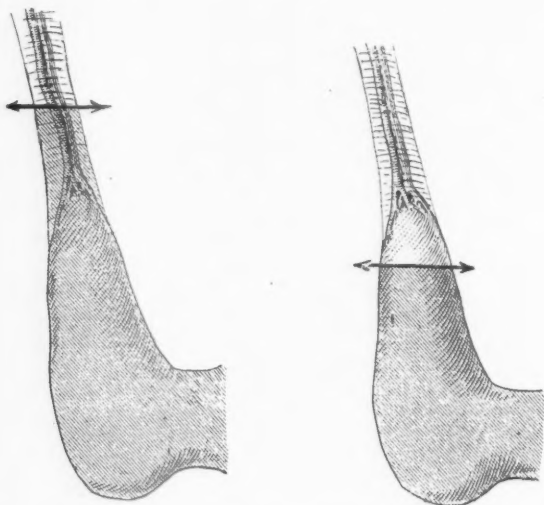


FIG. 16 et 17. — (Schématiques). Ligature massive du pédicule thyroïdien supérieur (fig. 17). Les hachures sombres représentent ce qui est enlevé ; les hachures claires, ce qui reste.

Toujours quelques branches secondaires de l'artère thyroïdienne inférieure sont ouvertes ; on les saisit au moment même où s'opère la petite déchirure de leur paroi ; mais il faut les saisir délicatement, isolément, et seulement de l'extrémité des mors de la pince ; prendre ici une certaine épaisseur de tissus serait dangereux.

Pour ce qui concerne la corne thyroïdienne, je la traite comme je l'ai déjà exposé plus haut. Je l'enlève tout entière, après avoir isolé, soulevé et lié le pédicule vasculaire, ou bien, si je la laisse accrochée à ce pédicule, je sectionne dans son épaisseur même, après l'avoir étranglée dans un fil de catgut.

Le pronostic des goitrectomies. — L'extirpation des goitres est une opération d'une extrême bénignité, d'une bénignité insoupçonnable. Quel que soit le volume du goitre, quelle que soit sa variété, quelle que soit son ancienneté, elle ne fait courir au patient aucun danger autre que celui qui est inhérent au plus inoffensif des actes chirurgicaux. En aucun cas l'hémorragie n'est à redouter. Je n'ai jamais éprouvé de son fait la moindre préoccupation pendant l'opération, le moindre ennui après l'opération. Une seule chose peut retarder la guérison : la formation entre le plan musculaire et la peau, dans les heures qui suivent l'opération, d'un hématome venu du sang d'une des branches du système jugulaire superficiel. Je m'en suis déjà expliqué.

Jamais ces extractions de goitre, faites comme je viens de le dire, ne sont suivies de suppuration. Je ne crois pas qu'il existe une opération chirurgicale où le praticien vraiment aseptique puisse avoir une égale certitude sur les suites de son intervention et ne soit plus sûrement en droit d'affirmer qu'au bout d'une semaine tout pansement sera définitivement enlevé. Il ne faut donc jamais drainer, si grosses, si nombreuses que soient les formations goitreuses, même quand des masses charnues ont éclaté pendant l'énucléation, même quand des kystes se sont rompus et vidés. Il ne faut pas davantage drainer dans le cas de goitre plongeant. Toute cette place que la tumeur occupait est vite remplie par les organes qu'elle avait refoulés.

Pendant deux ou trois jours après l'acte opératoire, les malades ont une légère élévation thermique : $37^{\circ}5$, 38° , $38^{\circ}2$, très rarement davantage. Leur courbe thermique ressemble beaucoup à celle de la plupart des malades ayant subi une résection appendiculaire à froid. Je me demande donc s'il est bien juste d'attribuer cette légère et éphémère élévation thermique à des phénomènes d'intoxication thyroïdienne temporaire dus au passage dans la lymphe et dans le sang des produits de sécrétion glandulaire qui seraient mis en circulation par la dilacération du parenchyme. Je crois que c'est ici le cas de ces infections bénignes fugaces et banales qui, même après la meilleure chirurgie, sont la rançon presque fatale de tout traumatisme ouvert.

VALEUR DE LA PARALYSIE FACIALE OTOGÈNE COMME FACTEUR D'INTERVENTION MASTOÏDIENNE

Par le **D^r M. LANNOIS** (de Lyon)

L'apparition de la paralysie faciale au cours des otites moyennes suppurées, surtout dans les formes chroniques, est considérée par tous les auteurs comme indiquant formellement l'intervention sur l'apophyse. Je ne citerai dans cette courte note que le dernier travail important sur la question, le très intéressant et consciencieux Rapport de Sargnon et Bertein sur *la Paralysie faciale périphérique en Otologie* (*Soc. fr. d'ORL*, octobre 1928). « Il faut, disent-ils, réaliser précocement le drainage maximum des cavités de l'oreille par un *évidement pétro-mastoïdien*.... L'évidement seul assure le drainage de l'ensemble des cavités de l'oreille, permet l'inspection des régions parcourues par le nerf, l'ablation d'un séquestre, d'un polype ou du cholestéatome compresseur. »

J'admets sans difficulté ce principe d'ordre général et je ne voudrais pas qu'on se méprenne sur mon opinion si je dis que la règle ainsi posée doit souffrir quelques exceptions. Il n'y a guère d'axiomes dans la pratique médicale. Dans une question aussi complexe que la paralysie faciale otogène, tant au point de vue causal qu'au point de vue anatomo-pathologique, chaque cas doit être examiné en soi et l'intervention sur l'apophyse ne doit pas être une sorte de réflexe déclenché par la constatation de la déviation de la bouche ou de l'innocclusion des paupières.

Une première distinction doit être faite entre les paralysies du VII dans les otites aiguës et les paralysies qui compliquent les suppurations chroniques.

* * *

Voyons d'abord les *otites aiguës*.

Ces années dernières deux de nos plus éminents collègues, le prof. Barraud (*Société française d'ORL*, oct. 1925) et le prof. Escat (*Soc. fr. d'ORL*, oct. 1926) ont rappelés avec éclat l'attention sur l'*origine otique de la paralysie faciale dite a frigore*. On sait que, après Deleau, Roche, Gellé et d'autres, j'ai moi-même défendu cette étiologie pour nombre de cas, mais non pour tous comme on me l'a fait dire parfois et comme le prouvent les notes que j'ai publiées sur le tétanos de Rose, le zona ou la syphilis des 7^e et 8^e nerfs crâniens.

Avec Gellé j'avais surtout soutenu l'idée d'une inflammation périostique de la paroi interne de la caisse ou d'une otite aiguë touchant le nerf dans son trajet endo-tympanique grâce aux déhiscences normales ou pathologiques de la paroi externe du canal de Fallope.

Barraud soutient avec raison que des cellules mastoïdiennes peuvent accompagner le nerf sur une certaine étendue. Il estime « que le plus grande partie des paralysies du nerf facial *a frigore* sont dues à des otites atypiques avec congestion, inflammation ou même infection de certains groupes de cellules mastoïdiennes avoisinant le trajet du facial ou de névrites ou de périnévrites du nerf lui-même. » Il en déduit que le meilleur traitement est d'aller ouvrir ces cellules par la voie mastoïdienne pour dégager le nerf et qu'il faut même mettre celui-ci à nu sur une étendue de plusieurs millimètres. Dans deux cas sur trois, il a constaté une infiltration granuleuse ; dans le troisième, les cellules étaient indemnes et il n'y avait qu'un peu de liquide citrin dans l'antre.

Escat admet les idées de Barraud sur la possibilité d'une cellulite séro-fibrineuse localisée aux cellules périfaciales, mais il y ajoute la périostite localisée de la paroi de la caisse correspondant au canal de Fallope, l'ostéite du massif osseux du facial et enfin l'antrite séro-fibrineuse enkystée qui existait dans l'un de ses cas, l'autre se rapportant à une véritable otite aigue purulente. Mais il s'élève assez vivement contre la mise à nu du nerf sur une certaine étendue qu'il considère comme difficile, inutile et périlleuse. Il est bien évident que c'est une objection à la pratique de Barraud qui vient de suite à l'esprit des otologistes qui savent la facilité avec laquelle la moindre ouverture du canal de Fallope dans les évidements est suivie d'une hémiplégie faciale.

Ces auteurs ne paraissent pas avoir été suivis dans leurs tentatives chirurgicales. C'est que malgré l'intérêt de leurs constatations anatomiques, on ne peut s'empêcher de penser qu'il s'agit de lésions minimales, susceptibles de disparaître spontanément ou sous l'influence de traitements moins disproportionnés que la trépanation. Escat lui-même attribue une part importante dans les succès de Barraud à l'émission sanguine qui accompagne l'intervention. Il semble à le lire qu'il ne faudrait pas le pousser beaucoup pour lui faire admettre qu'on obtiendrait tout autant par l'application de sangsues sur la mastoïde, car il cite Dreyfus-Brisac comme ayant obtenu des succès par cette pratique dans la paralysie faciale. Et bien que la paracentèse du tympan ne paraisse guère indiquée dans ces cas, c'est à l'émission sanguine qui l'accompagne que Tarneaud attribue un succès.

Avec les *paralysies faciales liées aux otites aiguës*, la question s'élargit et se précise, car il n'est plus douteux que les légions légères et fugaces que nous venons d'énumérer n'aient pris une importance primordiale. Je crois inutile d'insister sur ce point.

En ce qui concerne l'intervention sur la mastoïde, deux opinions. Les uns veulent qu'on fasse la trépanation mastoïdienne d'emblée, les autres pensent que c'est le traitement de l'otite qui prime tout (Sargnon et Bertein). Je suis de l'avis des deux rapporteurs : si le tympan n'est pas déjà largement perforé, il faut le plus tôt possible drainer la caisse par la paracentèse. C'est en effet le meilleur moyen pour décompresser le nerf. Ce n'est que si ce trai-

tement échoue au bout de quelques jours qu'il faudra recourir à la trépanation mastoïdienne.

Mais ici je leur chercherai une petite querelle. Ils disent en effet, qu'il faut faire la trépanation dès le lendemain de la paracentèse si la paralysie faciale n'est pas déjà en voie de décroissance ; il me semble que cela est fort difficile à apprécier et qu'en règle générale une paralysie faciale n'évolue pas avec une telle rapidité. D'autre part, ils sont d'avis qu'il faut trépaner d'emblée lorsque le malade se présente avec une perforation déjà existante qu'elle soit spontanée ou chirurgicale : je me demande alors comment ils sauront que la paralysie n'a pas évolué depuis cette perforation.

En réalité cette précipitation n'est pas clinique et ressemble trop à ce réflexe irréfléchi auquel j'ai fait allusion au début. Cela me rappelle une discussion qui eut lieu il y a environ vingt-cinq ans à la *Société fr. d'ORL* à propos du traitement de l'otite moyenne aiguë : quelques-uns voulaient la trépanation immédiate, tandis que d'autres dont j'étais ne voulaient tout d'abord soigner que la caisse. Finalement Lermoyez nous départagea avec le bon sens lucide qui était la caractéristique de son esprit, en faisant remarquer que nous ne parlions pas le même langage, que les premiers songeaient aux otites compliquées de mastoïdite et les seconds aux otites aiguës suppurées qu'on pouvait dire simples.

Il doit en être de même ici. Malheureusement l'étude minutieuse de la paralysie faciale n'arrivera pas à préciser si le point lésé siège au niveau de la fenêtre ovale, de l'aditus ou des cellules inter-sinuso-faciales. Mais en dehors de cela, si cliniquement vous pensez qu'il y a une mastoïdite précoce, il faut intervenir ; si vous estimez qu'il n'y a que de l'inflammation de la caisse, vous pouvez attendre en soignant l'otite. Car il faut se dire que l'apparition de l'hémiplégie faciale n'a pas foncièrement changé les choses et qu'elle n'a pas une signification grave au point de vue des complications intra-crâniennes, l'aqueduc de Fallope ne constituant pas une voie habituellement suivie par l'infection pour gagner les méninges (Sargnon et Bertein).

* * *

C'est dans les *otites suppurées chroniques* que l'apparition de la paralysie faciale acquiert toute son importance et indique nettement l'évidement pétro-mastoïdien. Dans un cas où on hésite, elle vient lever tous les doutes. Elle indique en effet que l'affection est devenue extensive, peut devenir dangereuse et qu'il faut la combattre énergiquement. D'autre part, l'intervention permettra de trouver une perforation du canal de Fallope au niveau de l'aditus par exemple, un séquestre ou un cholestéatome dont l'ablation empêchera la névrite de s'aggraver et amènera une plus ou moins prompte guérison.

Je répète que je partage cette opinion parce qu'elle est juste, mais j'estime qu'elle ne doit pas s'opposer à une certaine discrimination clinique.

On m'accordera par exemple que le *mauvais état général* du malade ne permettra pas toujours l'intervention, dans la tuberculose notamment. Tous les otologistes ont vu des phtisiques à la dernière période, porteurs d'une vieille otorrhée, qu'ils ont laissé évoluer, malgré l'apparition d'une paralysie faciale. Parmi plusieurs, j'en citerai seulement un cas vu récemment. Il s'agit d'un homme de 47 ans, tuberculeux avancé, porteur d'une vieille otorrhée, qui m'est envoyé de l'Ardèche parce qu'il vient de prendre une paralysie faciale. Je trouve dans le pus qui baigne le conduit un gros séquestre noir constitué par la majeure partie du limaçon. Je ne propose pas l'intervention non seulement à cause de l'état général, mais parce que je sais que l'élimination de ces séquestres labyrinthiques est souvent suivie de l'amélioration ou de la guérison de l'otorrhée (1).

Le mauvais état général peut avoir d'autres causes que la tuberculose. En voici un cas dont l'évolution fut singulière.

M. Br..., 65 ans, a eu des écoulements dans l'enfance et il y a 20 ans que son oreille coule sans qu'il la soigne. Il y a 8 jours (14 août 1926) douleurs dans l'oreille avec irradiations et il y a 6 jours paralysie faciale très accentuée. Sous un amas de débris (cholestéatome et desquamation due à la glycérine phéniquée), large destruction avec granulation en bas et en arrière que je cautérise. Pas de douleur mastoïdienne.

Une intervention me paraît indiquée, mais je ne la conseille qu'avec les réticences qui la font refuser, car le malade est un asthmatique avec forte bronchite dont la poitrine ronfle et siffle, qui a 36 respirations, dont le cœur a des défaillances et dont les urines sont albumineuses.

Dix jours après j'attribue au nettoyage et au traitement un peu d'amélioration du côté de la bouche et un début d'abaissement de la paupière supérieure. Le malade habitant assez loin dans la Drôme, vient irrégulièrement avec un état presque stationnaire s'améliorant lentement ; au 15 novembre, il fermait un peu l'œil, avait des plis au front, mais la commissure labiale restait en retard.

A ce moment il alla chez un de ses fils à Orange et eut la chance, au mois de décembre, de faire un abcès rétro auriculaire qu'un médecin incisa superficiellement. On mit un drain et on fit des lavages dont le liquide sortait par le conduit : la fistule dura deux mois. — Je ne le revis qu'à la fin de mars 1927 avec une paralysie très atténuée et un écoulement minime. Vers la fin de l'année il m'écrivit que son oreille était sèche et qu'il s'accommodait de quelques restes de paralysie faciale.

Je suis persuadé que dans ce cas il existait un cholestéatome dans la mastoïde et que les lavages l'ont dissocié et éliminé par le conduit.

Voici un autre cas assez troublant pour l'otologiste, c'est celui d'une *intervention antérieure sur la mastoïde*. Un malade a été opéré plus ou moins longtemps auparavant par un confrère, la suppuration n'a pas été tarie et une paralysie faciale a fait son apparition. On est en droit d'hésiter lorsqu'on ne peut savoir ce qui s'est passé au cours de l'intervention.

Il y a deux ans un chirurgien d'une ville assez lointaine m'envoie une fillette qu'il a opérée d'une mastoïdite et chez laquelle il persistait une large fistule rétro-auriculaire.

(1) LANNOIS, Nécrose et Séquestre du labyrinthe (*Soc. fr. d'Otol. et Revue de Laryngologie*, 1894). — Séquestre dans le conduit (*Soc. des Sc. Méd. de Lyon*, 1897). — Thèse de BEC, 1894.

Celle-ci guérit assez rapidement avec un traitement rationnel mais avec persistance de l'écoulement de la caisse. Quelques jours plus tard on me ramenait l'enfant avec une paralysie faciale ; je la gardai en observation et tandis que je discutais avec R. Gaillard sur le point imprécis où devait porter l'intervention, la paralysie s'améliora et disparut rapidement. Il n'y avait plus, quelques semaines après, ni suppuration ni paralysie faciale.

Voici un cas plus sérieux.

M. V., 34 ans, porteur d'un écoulement gauche depuis l'adolescence, mobilisé comme chimiste près de Saint-Étienne, présente brusquement des signes de méningite, est transféré au centre ORL de la 13^e région à Vichy où il est opéré par le Dr Chouquet le 11 septembre 1917. Une note de celui-ci dit : toit de la caisse et de l'antré détruit, fongosités de la dure-mère, méningite séreuse. La maladie a été très grave car V. est resté à l'hôpital jusqu'au mois d'avril 1918 ; il a présenté dès le début une paralysie faciale totale qui n'a cédé que vers la Noël, date à laquelle il a pu siffler.

Je le vois en mai 1918 ; il est réformé, suppure encore un peu, n'a plus de paralysie faciale, mais il persiste une hémiminie manifeste. Il revient de temps à autre avec des maux de tête, de la diminution de la capacité de travail, quelques granulations éparses et des formations cholestéatomateuses dans la cavité d'évidement et surtout dans la région antéro-supérieure de la caisse.

Le 10 juin 1918, paralysie faciale avec douleurs diffuse dans la moitié de la face et de la tête. Il refuse toute idée d'intervention nouvelle, ayant été très éprouvé par celle de Vichy et ayant guéri de sa première paralysie. Peu après, il fit une même réponse au Dr Rimaud de Saint-Étienne. Je ne le vois que le 24 septembre : il n'avait plus de paralysie faciale.

Nouvelle paralysie le 10 mai 1927. J'enlève un assez gros bloc de cholestéatome antéro-supérieur et il guérit lentement, gardant son asymétrie avec la joue un peu flasque et comme infiltrée. De temps à autre il éprouve dans la moitié gauche de la face une sorte de tension qui dure quelques jours ou quelques semaines sans paralysie vraie (notamment en mars et en septembre 1928). Enfin en février 1929, nouvelle aggravation de sa paralysie pour laquelle il alla voir le Dr Moreau qui lui parla d'intervenir, ce qui eut pour effet de le ramener chez moi au mois d'avril. Actuellement (1^{er} juin), la paralysie qui fut assez accusée est nettement en voie de régression.

J'avoue n'avoir que mollement insisté lorsque ce malade refusa toute intervention, parce que j'étais assez embarrassé de savoir où devait porter mon effort opératoire. Le nerf avait-il été mis à nu, et en quel point, lors de l'évidement pratiqué par Chouquet ? Dans ce cas il pouvait être très superficiel, mal racouvert par une cicatrice mince, et on s'exposait à le blesser plus gravement. J'ai cependant tendance à croire que la lésion productrice de la paralysie est ici sous-jacente au cholestéatome de la région antéro-supérieure de la caisse contre lequel j'ai eu plusieurs fois à lutter.

Et ceci m'amène à dire un mot de la *localisation de la lésion* sur tel ou tel point du facial intra-pétreux. C'est une importante question que nous avons vue presque impossible à résoudre dans les formes aiguës mais qu'il est parfois plus facile d'apprécier dans les suppurations chroniques.

Au dernier Congrès de la Soc. fr. d'ORL, M. Collet a publié un cas de

paralysie faciale à récides multiples au cours d'une otorrhée chronique. Il s'agit d'un malade que je connais bien, car je le soigne depuis l'année 1904. Il a eu trois fois de la paralysie faciale à droite en 1917, en 1924 et en 1927 ; c'est à l'occasion de cette dernière qu'il a vu le prof. Collet pendant mon absence. Au début il avait un fond de caisse suppurant avec les points granuleux épars, puis la cavité de la caisse s'est séchée et la lésion est restée localisée à la partie antéro-supérieure avec carie du mur de la logette. Là il y avait tantôt un bouchon cholestéatomateux mou ou desséché, tantôt une granulation. Le nettoyage du cholestéatome, la cautérisation de la granulation s'accompagnaient parfois de vertige qu'on déterminait aussi en lavant trop fort ou en cherchant le signe de la fistule. Le plus souvent malgré cela le Weber est à droite. — Ce malade vient assez fréquemment me montrer son oreille par prudence ; en mars 1929, j'ai trouvé une fois de plus l'oreille bien asséchée.

Je suis persuadé qu'ici la lésion du facial se produit dans la partie du canal de Fallope qui est au voisinage du bec de cuiller ou au-dessus de la fenêtre ovale et qu'il n'y a rien dans l'aditus ou dans l'antrum. Une opération sur la mastoïde m'apparaît comme nettement inutile. Si on tenait à intervenir, il me semble qu'il faudrait se contenter d'abattre ce qui reste du mur de la logette par les voies naturelles. D'Onofrio (cité par Sargnon et Bertein) a rapporté un cas de paralysie faciale guérie par ossiclectomie.

Je rappelle encore qu'un des cas de paralysie motrice du trijumeau que j'ai publié avec M^{me} Jouve est calqué sur ce dernier au point de vue de la paralysie faciale car il y avait eu également trois récides de celle-ci.

Je terminerai disant qu'un simple lavage de l'oreille peut guérir une paralysie faciale. Dans un petit article du *Lyon Médical*, il y a sept ans, écrit pour protester contre la fâcheuse prohibition des lavages dans les otites chroniques, j'en ai cité un cas probant. On m'amène de la Savoie une grande fillette qui vient de prendre une paralysie faciale. Depuis des mois la mère soigne consciencieusement une suppuration de l'oreille en versant des gouttes dans le conduit. Mais comme on a interdit les lavages, celui-ci est plein jusqu'à la conque d'un conglomérat de pus et de lambeaux d'épithélium et d'épiderme. Un bon lavage l'en débarrasse et huit jours après la paralysie faciale était en pleine régression. Quelques mois plus tard j'ai revu cette jeune fille bien guérie — avec une perforation sèche.

Ce sont là des cas exceptionnels, dira-t-on. J'en suis d'accord puisque je n'ai pas voulu soutenir autre chose que toute règle a des exceptions.

Comme conclusions :

1^o Dans les paralysies faciales *a frigore*, la question reste à l'étude et on ne sera autorisé à intervenir sur la mastoïde que si une observation prolongée a montré l'inefficacité de tous les autres traitements.

2^o Dans les otites aiguës, l'intervention est commandée non par l'otite elle-même, mais par la complication mastoïdienne lorsqu'elle existe.

(1) Lannois. Un point de pratique otologique : le lavage d'oreilles (*Lyon Médical*, 1922).

3° Dans les otites chroniques suppurées, l'intervention sur la mastoïde doit être la règle. On se rappellera toutefois :

- a) que la paralysie faciale peut guérir par un traitement simple ;
 - b) que l'intervention est contre-indiquée par un état général mauvais (tuberculose par exemple) ;
 - c) enfin qu'elle peut être souvent contre-indiquée lorsque la lésion porte sur la portion intra tympanique du canal de Fallope.
-

PARALYSIES PHARYNGO-LARYNGÉES

Par F. J. COLLET

Professeur de Clinique Oto-Laryngologique à l'Université de Lyon.

Lorsque la rédaction de ces *Annales* dont Lermoyez fut si longtemps l'animateur, m'a fait l'honneur de me demander d'écrire un article dans le fascicule destiné à honorer sa mémoire, il était naturel que je songe de suite aux paralysies pharyngo-laryngées. Elles ont été à plusieurs reprises l'objet de ses réflexions : dès 1886 il consacrait à la physiologie des muscles du larynx sa thèse inaugurale ; en 1897 presque au début de sa brillante carrière, il rédigeait pour la Société française de Laryngologie un rapport sur les causes des paralysies récurrentielles qui fait encore autorité ; l'année suivante il établissait la non-ingérence du facial dans les paralysies du voile du palais, un des titres qui firent le plus pour sa jeune renommée ; enfin au moment de la reprise de la publication des *Annales*, interrompue par la guerre, et peu avant de quitter l'Ecole qu'il avait fondée, il publia avec son élève Ramadier un article très documenté sur la paralysie des dilatateurs de la glotte. Cet esprit à la fois si large et si pénétrant, également compétent dans la pathologie, la thérapeutique et la technique spéciale, au total si représentatif de l'oto-laryngologie française qu'il a illustrée pendant près d'un demi siècle, s'est préoccupé avec prédilection des rapports de la laryngologie avec la médecine. Au cours de relations qui remontent déjà bien loin, ces questions ont fait souvent le sujet de nos entretiens, aussi en poursuivant ici l'étude de l'une d'elles, ai-je pensé être agréable à ceux qui cultivent son souvenir.

I. — Hémiplégie laryngée.

Dans une question aussi anciennement étudiée je m'attacherai à signaler uniquement les acquisitions récentes et les lacunes à combler et je m'efforcerai de montrer le parti qu'on peut tirer de la comparaison des faits observés en pathologie avec les paralysies d'origine traumatique dont le mode d'action est plus limité et plus facile à préciser.

Paralysie récurrentielle. — La forme la plus fréquente de l'hémiplégie laryngée est la paralysie récurrentielle imputable à toutes les causes de compression par les organes du médiastin et très accessoirement à la névrite.

La notion de la paralysie récurrentielle par compression est très ancienne et bien antérieure au jour où Traube, cinq ans à peine après l'invention du laryngoscope diagnostiquait au miroir un anévrisme aortique : Willis connaissait déjà la compression du récurrent par l'anévrisme et elle est mentionnée dans le *Sepulchretum* de Bonet ; depuis bien des années

on n'accorde plus à la compression purement mécanique un rôle exclusif et on attribue une grande importance à la médiastinite syphilitique. Compressions mises à part, il reste bien peu de chose dans l'étiologie de la paralysie récurrentielle : on admet cependant sans contestation des névrites infectieuses, parmi lesquelles la névrite grippale, et je crois avoir observé au moins deux cas où une paralysie récurrentielle unilatérale était imputable à la diphtérie.

Symptomatologie de l'hémiplégie laryngée. — La symptomatologie de l'hémiplégie laryngée nous offre d'autres inconnues, car si, sur ce sujet, tout a été dit ou à peu près, tout n'a pas été définitivement expliqué.

L'immobilité de la corde vocale paralysée est généralement absolue, mais par contre la pointe de l'aryténoïde du côté paralysé peut présenter des mouvements pendant les essais de phonation : ils paraissent s'expliquer par la contraction de l'aryténoïdien oblique.

L'aryténoïde paralysé bascule en avant de telle sorte qu'il cache la partie postérieure de la corde correspondante qui paraît raccourcie. Ce *prolapsus aryténoïdien* est très variable suivant les sujets. Quant à la déviation épiglottique se produisant du côté paralysé, je ne l'ai observée, et d'ailleurs de façon inconstante, que dans des cas où il y avait en même temps paralysie des quatre derniers nerfs craniens.

Enfin la corde paralysée est immobilisée dans une position qui n'est pas toujours identique. Dans la grande majorité des cas elle est fixée dans la position dite *intermédiaire*, c'est-à-dire intermédiaire à l'adduction et à l'abduction : on l'a dite encore position cadavérique, ce qui ne paraît pas être tout à fait exact, la position des cordes vocales sur le cadavre étant située un peu plus en dehors. Cette différence tient à ce que dans la paralysie récurrentielle persiste l'action du crico-thyroïdien, muscle tenseur, et dit-on accessoirement constricteur. Dans un plus petit nombre de cas la corde vocale paralysée est en position dite médiane. Cette position médiane a été diversement interprétée. On l'a considérée comme l'expression de la contracture des adducteurs (théorie de Krause) ou d'une paralysie prédominante, sinon isolée, du dilatateur, probablement imputable à une plus grande vulnérabilité des fibres dilatatrices (théorie de Semon). On a prétendu également que la position médiane était le plus souvent transitoire et ne constituait qu'un premier stade devant faire place, à mesure que s'aggravait la lésion, à la paralysie en position cadavérique : dans cette hypothèse une lésion légère aurait provoqué, simplement par irritation, la contracture des adducteurs, et à une phase plus avancée, cette lésion, devenue destructive, aurait provoqué la paralysie. La théorie de la contracture est assez en contradiction avec ce que nous savons de la physiologie pathologique des troncs nerveux : une lésion irritative du neurone moteur central produit la contracture (par exemple dans l'hémiplégie), mais pareille lésion portant sur le neurone moteur périphérique ou ses expansions entraîne la paralysie flasque. On peut objecter que la compression ou toute lésion irritative prolongée du sympathique cervical produit la dilatation pu-

pillaire, mais il s'agit ici d'une action sur un appareil ganglionnaire. De plus, dans nombre de cas où la corde vocale était en position médiane, j'ai constaté l'absence du réflexe oculo-cardiaque, alors que la compression de l'œil opposé produisait le ralentissement du cœur : ce fait semblait indiquer qu'il y avait interruption dans la conduction de l'influx nerveux plutôt en faveur d'un phénomène de déficit que d'un phénomène irritatif.

Reste la théorie de la plus grande fragilité des fibres dilatatrices, en sorte qu'elles seraient les premières paralysées. En réalité les faits où on a signalé la position médiane d'une corde vocale et ultérieurement son abduction progressive ne sont pas très nombreux. J'ai eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas de paralysie unilatérale du larynx par projectile de guerre et assez peu de jours après la blessure. Dans la plupart d'entre eux la corde vocale était d'emblée en position cadavérique, dans d'autres elle était en position médiane, et elle y est restée au point que je l'ai retrouvée telle après des années ; dans deux cas seulement elle s'est progressivement excavée et éloignée de la ligne médiane ; j'ai souvenir aussi, indépendamment des cas d'origine traumatique, de malades qui m'ont montré une corde vocale sur la ligne médiane à des examens successifs à plusieurs années d'intervalle. Il ne faut d'ailleurs pas limiter à deux positions extrêmes, la médiane et la cadavérique, la situation possible de la corde vocale dans l'hémiplégie laryngée : en fait cette situation est quelquefois difficile à préciser car entre ces deux extrêmes il y a des degrés. Le moyen le plus simple consiste à se servir d'un laryngoscope rayé au diamant suivant son diamètre, et à faire coïncider ce trait avec l'espace qui sépare les deux incisives supérieures ou avec le ligament glosso-épiglottique médian. Cet artifice permet de se rendre bien compte de l'immobilité d'une corde vocale, mais il est quelquefois difficile de préciser sa situation, notamment dans les cas où elle est très excavée et son extrémité postérieure masquée par le prolapsus aryténoïdien. Pour la position franchement médiane le doute n'est guère possible, mais il y a aussi une position juxta-médiane ou paramédiane qu'il est quelquefois malaisé de distinguer de la position dite intermédiaire surtout si le bord libre est excavé. On a actuellement tendance à mettre sur le compte de la variabilité anatomique de distribution des nerfs du larynx les divers types de paralysie récurrentielle envisagés suivant la position de la corde vocale, la corde étant fixée sur la ligne médiane quand un grand nombre de fibres passent par le laryngé supérieur (théorie de la double innervation ou de l'innervation complémentaire) ; elle atteint au contraire tous les muscles (moins le crico-thyroïdien) et la corde vocale est excavée et en position cadavérique quand les fibres passent par le récurrent conformément au schéma classique. Cette hypothèse est séduisante et s'appuie sur des arguments expérimentaux et anatomo-cliniques précis, cependant je dois faire remarquer que dans un certain nombre de cas d'origine traumatique où la lésion du pneumogastrique *au-dessus* de l'origine du laryngé supérieur était certaine (authenticité par le siège haut situé de la blessure ou par la participation du voile du palais) j'ai vu la corde vocale fixée sur la ligne médiane avec un trouble vocal minime, et sans compensation par la corde

opposée, et qu'elle y est demeurée. Les compressions ne sont, pas plus que les blessures, toujours rigoureusement assimilables à une section nerveuse et il peut y avoir dans un nerf aussi complexe, des filets relativement respectés, plus en rapport soit avec l'adduction, soit avec la tension, ce qui explique les positions différentes de la corde vocale et les degrés divers d'excavation, sans parler même de l'atrophie ultérieure.

Le trouble vocal est excessivement variable, car il dépend de facteurs multiples : la tension de la corde, de ce fait plus ou moins excavée, sa position plus ou moins éloignée de la ligne médiane, et les dimensions du larynx du sujet. On comprend très bien qu'il soit réduit au minimum et à une simple modification de la tonalité quand la corde est en position médiane et peu excavée. Même dans d'autres cas, si on veut bien se rappeler que la glotte est formée de deux anches vibrantes, alors qu'une seule suffit pour l'émission vocale, on concevra que si la corde inerte peut être à certains moments assez rapprochée de l'autre par le courant d'air expiratoire, il y ait une succession plus ou moins irrégulière de syllabes aphones et de syllabes sonores, phénomène assez fréquemment observé.

Un fait assez singulier est le début brusque du trouble vocal dans le plus grand nombre des cas : c'est à l'occasion de l'élévation de la voix, au cours d'une discussion, d'un cri, d'un appel, qu'il est constaté pour la première fois.

Par contre il est une particularité de son évolution que personne n'ignore : c'est son atténuation avec le temps ; on donne à ce phénomène le nom de *compensation*. Il consiste en une intense contraction de l'aryténoïdien transverse, muscle impair à innervation bilatérale et du crico-aryténoïdien latéral du même côté : ce dernier muscle porte fortement l'apophyse musculaire de son aryténoïde en avant, de telle sorte que son apophyse vocale peut dépasser la ligne médiane puisqu'elle ne bute plus sur sa congénère, laquelle est oblique lorsque la corde paralysée est en position cadavérique ; en même temps l'aryténoïdien transverse applique intimement les deux aryténoïdes l'un contre l'autre. Ce mouvement de compensation, surtout appréciable quand la corde est en position cadavérique, peut aussi s'esquisser, sous la forme d'une contraction intense de l'aryténoïdien transverse, même dans les cas où il n'y a que de la paralysie unilatérale des tenseurs.

Les cas pathologiques nous renseignent difficilement sur la date à laquelle s'effectue la compensation, à cause même de la date incertaine du début de la paralysie, mais les cas d'origine traumatique peuvent nous donner une indication à cet égard : chez les jeunes sujets surtout, elle s'ébauche au bout de deux mois environ (37 jours, 40 jours, 70 jours) surtout quand la corde est en position cadavérique, et elle est bien établie au bout de 4 à 6 mois. Mais elle peut aussi ne pas s'effectuer : je ne l'ai notée que 11 fois sur 25 après les traumatismes de guerre ; dans la plupart de ces onze cas (exactement dans huit) la corde était en position cadavérique. Le sommet de l'aryténoïde sain passe à peu près aussi souvent en avant qu'en arrière de l'aryténoïde paralysé, et dans un cas je l'ai vu à chaque contraction laryngée redresser l'aryténoïde prolabé qui, dans l'intervalle, retombait sur le vestibule.

Au cours de l'hémiplégie laryngée pure on est frappé de l'absence des troubles vaso-moteurs, qui sauteraient aux yeux en raison même de leur unilatéralité et de la facile comparaison entre les deux côtés. Dans deux cas d'hémiplégie laryngée traumatique où j'ai observé cette rougeur, *persistante*, après des mois, il y avait lésion certaine du pneumogastrique, indiquée notamment par le siège de la blessure et le chiffre du pouls qui était de 120 et 130. Cette observation n'est pas en contradiction avec les expériences de Hédon qui a montré que les vaso-moteurs destinés au larynx, issus du sympathique cervical, passent par le laryngé supérieur. Si en règle générale le tonus vasculaire est conservé malgré la section des nerfs laryngés, cela tient peut être à ce qu'ils sont soumis à l'action du système ganglionnaire périphérique. Dans les deux cas précités les lésions étaient complexes : dans l'un il y avait participation de l'hypoglosse et du sympathique cervical ; dans l'autre une violente toux spasmodique, qui avait nécessité la trachéotomie, rendait vraisemblable la participation du laryngé supérieur.

Est-il possible d'établir un diagnostic différentiel entre la paralysie récurrentielle et l'hémiplégie laryngée par lésion du pneumogastrique ? — A défaut de troubles moteurs spéciaux et de troubles sensitifs évidents, j'estime que les troubles cardiaques peuvent résoudre ce problème.

1^o *Troubles moteurs.* — Théoriquement, puisque l'hémiplégie laryngée par lésion du pneumogastrique = Paralysie récurrentielle + Paralysie du laryngé supérieur, rien ne devrait être plus facile que ce diagnostic différentiel ; malheureusement, troubles sensitifs mis à part, les symptômes de la paralysie du laryngé supérieur sont peu nets. Les caractères qui lui sont assignés (glotte ondulée, glotte en escalier, abaissement inspiratoire et élévation expiratoire de la partie moyenne de la corde vocale, absence de durcissement du cricothyroïdien à la palpation pendant l'émission des notes élevées) sont d'une appréciation malaisée ou inconstants. L'opinion généralement accréditée depuis les recherches de Brockaert est que la section du pneumogastrique entraîne la position réellement cadavérique, c'est-à-dire un état d'abduction de la corde paralysée et excavée plus marqué que la position réalisée par la section du récurrent. C'est là une nuance, plus difficile encore à saisir dans les lésions qui paralysent le nerf sans réaliser sa section totale.

2^o *Troubles sensitifs.* — La paralysie récurrentielle ne s'accompagne pas de troubles sensitifs. Massei a soutenu que les compressions récurrentielles pouvaient s'accompagner d'hypoesthésie du vestibule laryngé du côté correspondant ; mais pour expliquer ce symptôme il a émis l'hypothèse d'une névrite se communiquant du laryngé inférieur au supérieur, car ces troubles de la sensibilité manquent dans la section pure et simple du récurrent. Il est généralement admis que les filets sensitifs du larynx passent tous par le laryngé supérieur et que ceux de la trachée et des grosses bronches passent par le récurrent et de là gagnent le laryngé supérieur par l'anse de Galien, alors que les filets sensitifs pulmonaires remontent dans le tronc même du pneumogastrique (François-Franck). On n'a pas souvent l'occa-

sion de vérifier sur l'homme ces résultats expérimentaux ; il est une opération qui peut exceptionnellement nous la fournir, c'est la laryngostomie. Plusieurs fois, à la fin du traitement, au moment de fermer la brèche par autoplastie, j'ai pratiqué d'un seul côté l'anesthésie tronculaire du laryngé supérieur par une injection de novocaïne (manœuvre qui a l'avantage de faciliter la suture du plan muqueux) et j'ai pu constater en comparant au bout de quelques minutes la sensibilité des deux côtés : a) que le bord libre et la face inférieure de la corde vocale sont innervés par le laryngé supérieur ; b) que cette zone s'étend à deux ou quatre centimètres au-dessous de la glotte (région sous glottique et partie toute supérieure de la trachée). Enfin, malgré l'anesthésie du laryngé supérieur, il persiste un minime degré de sensibilité de la région sus-glottique correspondante : ainsi du côté anesthésié le contact du vestibule provoquera quelquefois une légère secousse de toux alors que le stylet porté sur le vestibule opposé détermine une toux violente et prolongée. Peut-être ce détail s'explique-t-il par une sensibilité plus exquise de cette région, de telle sorte que l'anesthésie, toutes choses égales d'ailleurs, ne serait pas aussi complète, à moins qu'on n'admette un supplément d'innervation sensitive venant d'une autre source, par exemple du nerf récurrent.

L'anesthésie laryngée par lésion du pneumogastrique ou du laryngé supérieur, passe pour s'atténuer avec le temps. Dans d'autres cas les troubles fonctionnels par irritation du laryngé supérieur ou du pneumogastrique sont très bruyants et réalisent le tableau de l'hyperesthésie laryngée ; on a aussi observé une toux spasmodique avec dyspnée ayant pu nécessiter la trachéotomie ; on a pu exceptionnellement provoquer des accès d'asthme par la simple rotation de la tête, entraînant le tiraillement du nerf.

3° *Troubles cardiaques.* — Ces symptômes que j'ai mis en évidence dès 1915, ont une importance capitale pour le diagnostic. Dans l'hémiplégie laryngée, l'attention n'a guère été appelée sur les troubles cardiaques et cela s'explique par deux considérations : d'abord cette hémiplégie est due le plus souvent à une compression du récurrent qui ne saurait troubler le rythme du cœur, ensuite dans le cas où cette accélération existerait, même à un degré prononcé, on aurait tendance à la mettre sur le compte d'altérations cardiaques concomitantes, parce que trop de facteurs interviennent. Alors que tout le monde admet que l'excitation d'un seul pneumogastrique suffit à ralentir le cœur, l'assertion que la section d'un seul pneumogastrique ne l'accélère pas était établie comme un dogme. Une observation attentive de cas relativement nombreux observés pendant la guerre m'a permis de modifier cette manière de voir. Un certain nombre de ces hémiplégies laryngées était imputable à une lésion du récurrent, c'était l'exception. Dans l'immense majorité des cas le siège anatomique de la blessure ou la participation d'autres nerfs permettait d'incriminer avec certitude la lésion d'un pneumogastrique ; dans quelques autres enfin la question ne pouvait être tranchée. La comparaison des cas de la première et de la deuxième catégorie

était très instructive : ceux de la deuxième seuls présentaient des troubles cardiaques (tachycardie, instabilité du pouls, extrasystoles, disparition unilatérale du réflexe oculo-cardiaque).

Tachycardie. — Sur dix neuf cas où l'atteinte du pneumogastrique m'a paru certaine, j'en ai trouvé 13 où le pouls s'élevait au-dessus de 100 (5 par lésion du pneumogastrique droit et 8 par lésion du gauche), 3 où le pouls était autour de 100, 3 où il était entre 90 et 100. Dans les treize premiers l'accélération atteignait fréquemment 132, 136, 140, et ces chiffres élevés s'observaient aussi bien dans les lésions siégeant à droite que dans les lésions siégeant à gauche ; il ne m'a pas paru y avoir de différence entre les deux côtés, bien que d'après Arloing et Tripier et d'après Masoin l'excitation du pneumogastrique droit ralentisse le cœur plus que celle du pneumogastrique gauche. Les chiffres les plus élevés ont été observés aussi bien dans l'hémiplégie laryngée pure (132, 130) que dans l'hémiplégie laryngée associée à la paralysie d'autres nerfs craniens ou du grand sympathique (136, 130) ; il n'y a donc pas de différence au point de vue de la tachycardie entre les lésions du haut et du moyen pneumogastrique, ni suivant qu'elles s'accompagnent ou non de paralysie du sympathique cervical. En résumé la diminution de l'influence modératrice du nerf vague chez l'homme peut être mise en évidence par sa lésion unilatérale. Cette tachycardie est remarquable par sa persistance et même par son aggravation ultérieure ; dans nombre de cas elle n'atteint pas d'emblée son maximum. Je l'ai retrouvée inchangée après des années. D'autres fois je l'ai trouvée atténuée (par exemple 96 au lieu de 126, au bout de cinq ans), enfin dans un cas je l'ai vu diminuer à mesure que la paralysie laryngée s'atténuait (de 136 à 94).

Instabilité du pouls. — Elle est aussi remarquable et aussi constante que la tachycardie, et dans l'évaluation de celle-ci il y a lieu de se défier des grandes différences de rythme que présente le pouls d'un moment à l'autre, notamment à l'occasion des changements d'attitude. Cette instabilité est quelquefois telle que le pouls passe de 70 à 130 à quelques minutes d'intervalle, ou de 102 dans la position debout à 58 dans la position couchée. Cette instabilité paraît relever du trouble profond apporté à la sensibilité intracardiaque à la pression par la lésion du pneumogastrique, de même que les extrasystoles pour lesquelles cette interprétation est couramment acceptée.

Extrasystoles. — Dans quelques cas, mais beaucoup plus rares, on constate des intermittences du pouls ; ces intermittences sont dues à des extrasystoles. Je les ai vu persister encore neuf mois après la blessure. Josué et Heitz ont pu provoquer leur apparition par la compression binoculaire. Par contre d'après l'examen des tracés il ne m'a pas paru que la conduction auriculo-ventriculaire fut troublée.

Ces troubles cardiaques, persistant pendant des années, ont pu s'aggraver et se compliquer d'angoisse et de sensation d'oppression cardiaque. En tout cas leur existence constitue une notion intéressante qui mérite d'être retenue et pourra être utilisée pour le diagnostic des lésions du pneumogastrique, quel que soit le côté atteint ou le niveau de cette lésion.

Perte du réflexe oculo-cardiaque. — La compression du globe oculaire du

côté paralysé m'a montré que le réflexe était aboli alors que la compression de l'œil du côté sain entraînait un ralentissement prononcé quelquefois même avec pauses prolongées ; ce phénomène s'observe surtout dans les tachycardies très accentuées avec instabilité marquée. Au contraire dans la paralysie récurrentielle le réflexe oculo-cardiaque n'est pas modifié. Dès 1917 j'ai montré avec M. Petzetakis, au moyen de tracés sphymographiques qui ne laissent aucun doute, quel parti on pouvait tirer de cette constatation pour le diagnostic différentiel des lésions du récurrent et du pneumogastrique. Cette notion a été confirmée depuis, mais ultérieurement j'ai pu me convaincre que la proposition primitivement émise était trop absolue et que, si les lésions du récurrent ne troublent pas le réflexe, par contre il peut persister aussi dans des lésions du pneumogastrique suffisantes pour interrompre le passage de l'influx nerveux moteur destiné à la corde vocale, tout en permettant à un réflexe inhibiteur instantané de s'exercer. Ces exceptions mises à part j'ai pu constater la disparition unilatérale persistante du réflexe au bout de plusieurs années.

II. — Hémiplegie palato-laryngée.

Si l'association de la paralysie unilatérale du voile du palais à celle du larynx a été depuis longtemps observée, par contre sa véritable signification anatomo-clinique a été longtemps méconnue et cette méconnaissance est d'autant plus surprenante que l'hémiplegie vélo-palatine isolée est excessivement rare, si on excepte les cas de paralysie diphtérique du voile, souvent asymétriques, et qui peuvent, de ce fait, donner le change. Le tableau clinique de l'hémiplegie vélo-palatine est bien connu : elle a une symptomatologie surtout objective, parce que les troubles fonctionnels de la paralysie du voile, si significatifs lorsqu'elle est bilatérale (fût-elle simple parésie) sont ici très atténués. A l'état de repos, dans la respiration calme, l'arc palatin du côté malade est légèrement abaissé et élargi, celui du côté sain un peu plus élevé. Mais dès la phonation cette asymétrie s'exagère : le raphé du voile est entraîné du côté sain et le point le plus élevé du dôme formé par son relèvement est porté au-delà de la ligne médiane. Quant à la luette elle est également entraînée vers le côté sain, mais tantôt elle demeure verticale, tantôt sa pointe dévie du côté malade. Presque toujours il y a en même temps raucité de la voix par hémiplegie laryngée et cette association est désignée sous le nom de *syndrome d'Avellis*. Assez souvent le syndrome s'installe en deux temps : le nasonnement se complète par la raucité de la voix ; ou bien c'est l'inverse : la raucité précède le nasonnement. Celui-ci est très atténué ; enfin quand il ne s'agit pas de lésions irrémédiables le voile récupère le premier sa fonction.

Influencés par une expérience ancienne de Longet les pathologistes ont attribué au facial un rôle dans l'innervation du voile et les cliniciens ont cru constater de l'hémiplegie vélo-palatine dans la paralysie faciale. Les faits de ce genre ont besoin d'explication. Dans le plus grand nombre, il y avait

simplement déviation de la luette ou asymétrie du voile : la déviation de la luette ou son asymétrie sont relativement fréquentes et quelquefois congénitales ; l'asymétrie du voile peut être le résultat d'anciennes ulcérations du pharynx guéries avec adhérences, notamment des adhérences salpingopharyngiennes avec effacement de la fossette de Rosenmuller. D'autres fois une lésion de la base du crâne ou une lésion méningée de la base du cerveau avait pour conséquence des paralysies multiples des nerfs craniens, parmi lesquels le nerf facial, à côté des filets moteurs destinés au voile du palais. En réalité l'hémiplégie palato-laryngée est l'expression d'une lésion du haut pneumogastrique, au niveau ou au-dessus de l'émergence des filets pharyngés de ce nerf, et on sait que cette émergence correspond au tiers supérieur du ganglion plexiforme. On comprend aussi que les lésions siégeant en ce point et au-dessus entraînent des troubles de la sensibilité du voile du palais et que les lésions irritatives (notamment celles d'origine compressive), aient pour conséquence par l'intermédiaire du rameau auriculaire du vague, cette hyperesthésie significative du conduit auditif, consistant en une sensation de chatouillement à la gorge avec accès de toux sèche et quinteuse déterminée par la pression sur l'oreille, qu'Escat a décrite en 1909 sous le nom de *signe du tragus*.

Nous possédons ainsi le moyen de localiser en hauteur les lésions du pneumogastrique ⁽¹⁾. Ce nerf est divisible en un certain nombre de segments :

Un segment inférieur, au-dessous de la naissance du laryngé supérieur : sa lésion se traduit par l'hémiplégie laryngée du type récurrentiel, plus les troubles cardiaques.

Un segment moyen qui s'étend de l'émergence du laryngé supérieur jusqu'au tiers supérieur du ganglion plexiforme : sa lésion se traduit par l'hémiplégie laryngée avec troubles cardiaques auxquels s'adjoignent les troubles sensitifs du larynx.

Un segment supérieur qui comprend le tiers supérieur du ganglion plexiforme et ce qui est au-dessus : sa lésion se traduit par l'hémiplégie palato-laryngée (syndrome d'Avellis) à laquelle peut éventuellement s'adjoindre l'hémiplégie scapulaire par lésion du spinal externe (*syndrome de Schmidt*).

Cette innervation en quelque sorte associée du voile du palais et du larynx constitue une notion qui satisfait l'esprit, puisque les contractions de ces deux organes sont elles-mêmes associées en vue de la phonation. En même temps que les cordes vocales se rapprochent et se tendent et que le larynx s'élève, le voile du palais se relève aussi ; on ne conçoit pas une phonation possible sans élévation du voile ; l'émission vocale serait étouffée au profit d'une résonance nasale excessive ; les larges perforations palatines, la fissure palatine, la paralysie complète du voile nous en donnent une idée. Il était donc rationnel de supposer, même en faisant abstraction de preuves anatomo-cliniques aujourd'hui surabondantes, qu'un nerf unique était préposé à la fonction phonatoire qui nécessite la mise en œuvre de ces contrac-

(1) V. le travail de mon interne Vialleton : Diagnostic topographique des lésions du pneumogastrique, *Thèse de Lyon*, 1921 et *Journal de Médecine de Lyon*, 1921, p. 1080.

tions synergiques. La phonation est une fonction très ancienne, dans l'espèce et chez l'individu ; l'articulation qui nécessite le concours de l'hypoglosse et du facial, est au contraire une fonction relativement récente ; l'examen du maxillaire de l'homme primitif, tel celui de la Naulette, montre que, des quatre apophyses geni, seules les deux inférieures existent, celles qui donnent attache aux muscles géniohyoïdiens et qui servent à l'élévation du larynx dans la déglutition, dans la phonation et dans le cri ; les deux apophyses supérieures, qui donneront attache au génioglosse, muscle de la parole et du langage articulé, sont encore absentes.

Il est bien évident que cette conception de l'unité d'innervation, applicable aux lésions tronculaires, doit être étendue aux lésions centrales. Il existe des hémiplegies palato-aryngées d'origine radiculaire et d'origine nucléaire : les premières sont dues à des plaques de méningite basilaire et plus exceptionnellement à des tumeurs de la base du cerveau ; les secondes sont dues soit à des lésions vasculaires, soit à la gliose.

Les lésions vasculaires dont le type est le ramollissement par thrombose des artérioscléreux, mais qui peuvent aussi être hémorragiques, s'annoncent par un soudain accès de vertige ou un ictus, avec ou sans céphalée, avec ou sans nausées et vomissements. Lorsque l'obnubilation du début s'est dissipée, on constate enrouement et nasonnement, inégalement prononcés et susceptibles aussi de s'améliorer et de guérir de façon inégale. Mais en raison de la multiplicité des voies et des centres accumulés dans le carrefour bulbaire et de la communauté de leur irrigation vasculaire, l'hémiplegie palato-laryngée se double d'autres symptômes traduisant leur atteinte concomitante plus ou moins accusée : ainsi peuvent se trouver réalisés divers syndromes dont le plus typique est celui décrit par Cestan et Chénais, caractérisé par la superposition du syndrome d'Avellis à celui de Babinski-Nageotte, qui traduit comme on sait l'atteinte de la pyramide motrice, du ruban de Reil, du sympathique bulbaire et des conducteurs cérébelleux. D'autres sont moins complexes : c'est ainsi que les symptômes surajoutés peuvent se limiter à une monoparésie avec faciale du même côté, à de l'hémi-parésie avec signe de Babinski, à de la surdité unilatérale avec vertige persistant ; j'ai publié diverses observations de ce genre ; dans plusieurs de ces cas il y avait disparition du réflexe oculo-cardiaque du côté atteint, surtout appréciable par comparaison avec le côté opposé dans la position assise.

La syringobulbie, avec ou sans syringomyélie, peut réaliser progressivement le même syndrome et, dans les cas douteux, il ne faut pas négliger la recherche des troubles si caractéristiques de la sensibilité ; un autre symptôme accessoire, actuellement bien étudié, et qui s'explique par l'extension de la lésion aux fibres arciformes et au noyau de Deiters est le nystagmus, ordinairement rotatoire et dans ce cas frappant du côté de la paralysie, c'est-à-dire horaire dans les lésions de l'hémibulbe droit et antihoraire dans les lésions de l'hémibulbe gauche.

Dans le plus grand nombre des cas de lésions bulbaires d'origine diverse qui revêtent cette symptomatologie l'hémiplegie palatine est associée à

l'hémiplégie laryngée. Les cas où on n'observe que l'une ou l'autre sont plus rares. On les observe dans la syringobulbie et plus couramment dans le tabes. On remarquera que ce sont deux affections à évolution lente, ayant l'une et l'autre, la dernière surtout, une action en quelque sorte élective sur certains noyax, or chacun sait combien les ophtalmoplégies et les laryngoplégies des tabétiques peuvent être parcellaires, alors que les tumeurs ou les obstructions vasculaires ont une marche rapide ou même subite, avec une invasion plus brutale et une expression clinique plus diffuse.

La question de savoir si les fibres motrices du pneumogastrique destinées au larynx et au voile du palais proviennent toutes du spinal par la large anastomose qu'il envoie au ganglion plexiforme ou si quelques-unes proviennent des origines du pneumogastrique lui-même (Chauveau, Volkmann) apparaît aux laryngologistes comme d'un intérêt secondaire. Aucun de mes documents cliniques ne me permet de prendre position dans ce débat. Les expériences de Lesbre et Maignon sur le porc paraissent devoir dépouiller complètement le pneumogastrique de toute innervation motrice : celle-ci serait exclusivement une motricité d'emprunt provenant du spinal. Les choses ainsi envisagées, l'hémiplégie palato-laryngée serait le syndrome du spinal interne, l'hémiplégie palato-scapulo-laryngée, le syndrome du spinal total.

III. — Le syndrome des quatre derniers nerfs.

L'hémiplégie palato-laryngée représente en somme le syndrome du vago-spinal : on conçoit que les causes traumatiques, inflammatoires, néoplasiques, hémorragiques ou ischémiques qui le réalisent, puissent, au lieu de se borner à produire la lésion tronculaire, radiculaire ou nucléaire de ce nerf, atteindre aussi les conducteurs ou les noyaux voisins. Ainsi se trouvent réalisés une série de syndromes aujourd'hui bien connus et quelquefois désignés sous le nom de l'auteur qui les a le premier décrits.

C'est ainsi que le syndrome d'Avellis doublé de la participation du spinal externe devient le syndrome de Schmidt ; doublé de l'hémiplégie linguale il devient le syndrome de Jackson. Par contre une lésion du récurrent ou du moyen pneumogastrique peut coexister avec une lésion (traumatique ou autre) de l'hypoglosse : c'est l'hémiplégie glossolaryngée ou syndrome de Tapia. Ou bien la paralysie du spinal externe sera associée avec une paralysie d'une corde vocale, sans atteinte du voile du palais : c'est l'hémiplégie scapulo-laryngée.

Mais la plus intéressante de ces associations est celle qui combine la lésion du vago-spinal à celle du glosso-pharyngien et de l'hypoglosse et que j'ai décrite sous le nom de syndrome des quatre derniers nerfs craniens.

C'est en effet grâce à son expression clinique très particulière qu'a pu être établie la symptomatologie jusqu'alors imprécise de la paralysie du glosso-pharyngien. Le 1^{er} septembre 1914 m'était adressé un jeune sous-officier de 22 ans, blessé cinq jours auparavant, qui portait un projectile

au-dessous de la mastoïde droite et se plaignait, outre une surdité unilatérale, d'un trouble intense de la *déglutition des solides* ; quelques jours plus tard la voix devint enrouée et je constatai la fixation de la corde vocale droite sur la ligne médiane. Il existait, de plus, une hémiplégie vélo-palatine droite et une déviation de l'épiglotte à droite, un peu d'enophtalmie sans troubles pupillaires, de l'accélération du pouls à 96 destinée à s'exagérer par la suite, un abaissement très net de l'épaule, des troubles du goût et une légère déviation de la langue à droite qui s'accrut plus tard au point que son bord droit devint excavé. Tous ces symptômes ne se montrèrent pas d'emblée, mais furent relevés à des examens successifs très rapprochés. Le symptôme capital était la gêne intense de la *déglutition des solides*, au point que le blessé ne pouvait avaler une boulette de viande sans étouffer, et l'examen me montra, outre l'hémiparalysie vélo-palatine une hémiparalysie du constricteur supérieur du pharynx, se révélant par un symptôme singulier, qui consistait en ce que dans les efforts, dans la phonation et surtout lorsqu'on provoquait la nausée en enfonçant l'abaisse langue jusqu'au contact du pharynx, toute la moitié droite de la paroi postérieure de l'organe, inerte, était entraînée à gauche par la contraction de la moitié restée saine. Malgré une amélioration ultérieure du trouble fonctionnel, ce *mouvement de translation* de la paroi postérieure était encore appréciable huit mois plus tard. Un thrill assez limité de la région carotidienne augmenta plus tard de façon à ne laisser aucun doute sur la présence d'un anévrisme artérioveineux. J'ai quelque temps perdu de vue ce blessé qui fut opéré par le Dr Patel de son projectile (qui siégeait vers la base de l'apophyse styloïde) et de son anévrisme. Sept ans plus tard il présentait une grosse dilatation des veines de la face ; le mouvement de translation de la paroi postérieure du pharynx avait complètement disparu, ainsi que l'hémiplégie linguale et scapulaire, mais l'hémiplégie palato-laryngée persistait ainsi que l'accélération du pouls (à 112) ; la compression oculaire gauche faisait passer le pouls de 25 à 21 pulsations en 15 secondes, la compression oculaire droite de 25 à 26 : le glossopharyngien, le spinal externe et l'hypoglosse avaient récupéré leurs fonctions, alors que le vagospinal demeurait déficient.

J'appelle spécialement l'attention sur le mouvement de translation ou d'entraînement de la paroi postérieure du pharynx vers la gauche ; comme il y avait en même temps inertie des piliers droits et, par contre, contraction des piliers gauches qui tendaient à devenir rectilignes et se rapprochaient de la ligne médiane à la façon d'un rideau, l'appareil musculaire des piliers et la paroi postérieure du pharynx se déplaçaient en sens inverse et ce croisement amplifiait encore le phénomène. Ce signe, que je n'avais encore constaté dans aucun des cas d'hémiplégie vélo-palatine que j'avais eu l'occasion d'observer, qui se doublait ici d'une gêne intense de la *déglutition des solides* et de troubles du goût, prenait donc une signification diagnostique évidente ; à la paralysie du vago-spinal et de l'hypoglosse se surajoutait quelque chose de nouveau qui ne pouvait provenir que de l'atteinte concomitante du glossopharyngien. « Ce syndrome, écrivais-je alors, peut être réalisé par une lésion dont le diamètre n'excède pas un centimètre,

localisée en avant du condyle occipital, de façon à intéresser tout ce qui passe par le trou déchiré postérieur et par le trou condylien antérieur tout voisin. »

Les observations de ce syndrome se sont multipliées depuis et divers types de paralysie auxquels participe le glosso-pharyngien ont été décrits à sa suite. Il est bien évident que la symptomatologie motrice de la paralysie du glosso-pharyngien n'a pu être ainsi établie que par exclusion puisqu'il n'existait pas de paralysie isolée de ce nerf. L'atteinte de l'hypoglosse peut manquer : ce sont les cas qui ont été isolés deux ans plus tard par mon interne M. Vernet dans sa remarquable thèse sur les paralysies laryngées associées. Le syndrome peut se compliquer d'une atteinte du sympathique, qui était esquissée dans mon premier cas : c'est le syndrome de l'espace rétro-parotidien postérieur de Villaret. J'ai décrit avec Paul Bonnet dans le cancer squirreux de la parotide (*Lyon chirurgical*, 1923), la paralysie unilatérale du facial, du glossopharyngien, du vago-spinal et du grand sympathique. Enfin dans deux cas j'ai vu le syndrome des quatre derniers nerfs, reconnaissant alors une origine néoplasique, se compliquer d'une paralysie du moteur oculaire externe.

IV. — Diplégies laryngées

Les laryngoplégies bilatérales, beaucoup plus rares que l'hémiplégie laryngée, comprennent trois groupes distincts :

La paralysie récurrentielle double par compression ou par névrite.

La paralysie limitée, aux dilatateurs.

La paralysie qui forme un des éléments du syndrome glosso-labio-laryngé.

1) **Paralysie récurrentielle double.** — Le cancer de l'œsophage paraît être la cause la plus fréquente de la paralysie double du récurrent : elle survient à un stade avancé, lorsqu'il y a déjà envahissement médiastinal ou sus-claviculaire, et particulièrement chez ceux auxquels la gastrostomie a procuré une assez longue survie. Mais même en dehors des pays où sévit sévèrement l'endémie goitreuse la compression par le corps thyroïde hypertrophié et surtout dégénéré occupe une place presque aussi importante surtout si on y ajoute les cas où les deux récurrents ont pu être sectionnés au cours d'une intervention opératoire. L'anévrysme aortique vient en troisième ligne. Plus rares sont les tumeurs malignes du médiastin d'origines diverses. Il existe aussi des névrites infectieuses du récurrent, par exemple dans la fièvre typhoïde, mais elles se limitent plus souvent aux seuls dilatateurs. La symptomatologie de cette paralysie récurrentielle double est assez variable : le plus souvent on trouve les deux cordes vocales en position cadavérique et excavées, de telle sorte que l'aphonie est complète ; d'autres fois on assiste à l'installation de la paralysie qui s'opère en deux temps : dans un premier il y a laryngoplégie unilatérale et enrouement, dans un deuxième aphonie complète ; l'examen pratiqué à la première période a pu montrer

une corde vocale en fixation médiane et l'autre en position cadavérique.

Exceptionnellement la paralysie récurrentielle par compression réalise la symptomatologie de la paralysie des dilatateurs avec cordes vocales en position juxtamédiane et cornage intermittent.

Le pronostic de la paralysie récurrentielle double est en somme fort grave puisqu'elle est, goître mis à part, une complication de l'anévrysme aortique avec médiastinite, d'un cancer de l'œsophage déjà ancien ou de néoplasmes du médiastin.

2) **Paralysie des dilatateurs.** — Il s'agit ici d'une variété très particulière de diplégie, individualisée par ses symptômes fonctionnels, par son image laryngoscopique, par son évolution et par une étiologie assez restreinte.

La symptomatologie se réduit à des inspirations sonores, sorte de cornage intermittent, mais les mouvements, l'agitation, une marche rapide peuvent l'aggraver, même dans des cas où il n'y a pas de crises laryngées concomitantes. Le laryngoscope montre les deux cordes vocales symétriquement fixées en position juxtamédiane : on les voit même se rapprocher légèrement pendant l'inspiration. Cette image laryngoscopique peut persister pendant des années et avec la même symptomatologie fonctionnelle.

La cause prédominante de la paralysie des dilatateurs est la syphilis, surtout la syphilis nerveuse, et spécialement cette forme neurotrope qui réalise le tabes : il peut d'ailleurs se borner à ce symptôme et à quelques manifestations oculaires (tabes céphalique, tabes fruste, tabes incipiens) ou réaliser l'ataxie confirmée. On peut observer aussi la paralysie des dilatateurs dans des cas de syphilis sans tabes, authentifiée par exemple par une ulcération gommeuse du pharynx qu'on voit guérir sous l'influence du traitement ioduré, alors que la laryngoplégie est beaucoup plus lentement influencée ; la paralysie des dilatateurs compliquant le tabes l'est moins encore. Il n'est pas rare de constater en même temps la disparition du réflexe oculo-cardiaque et la tachycardie est assez marquée. Les dilatateurs peuvent ne pas être seuls intéressés : j'ai noté quelquefois de la parésie des tenseurs ou des troubles de la sensibilité.

En dehors de la syphilis la paralysie des dilatateurs a pu être réalisée par la fièvre typhoïde, par quelques infections aiguës, par le saturnisme, par quelques tumeurs du médiastin. Comme une étiologie de ce genre est assez facile à éliminer, on voit, de ce fait, combien est sérieux le soupçon de syphilis en face d'une paralysie des dilatateurs et quelle est la haute valeur diagnostique de cette constatation. Il y a cependant une cause d'erreur à éviter, c'est la fixation médiane des deux cordes vocales par un néoplasme invisible à la laryngoscopie.

3) **Diplégies laryngées d'origine centrale.** — Elles sont souvent réalisées par des lésions bulbaires. Les lésions diffuses (ramollissements ischémiques, tumeurs, syringobulbie) donnent plutôt des laryngoplégies unilatérales. Les affections systématisées susceptibles de produire des diplégies laryngées sont le tabes et la paralysie glossolabiolaryngée, complication ordinaire de la

sclérose latérale amyotrophique. Dans la paralysie glossolabiolaryngée la participation du larynx est tardive et inconstante ; le processus commence par l'hypoglosse et le facial ; on observe du nasonnement et dans la plupart des cas la mort survient sans que l'examen fonctionnel ou laryngoscopique ait montré des troubles laryngés. Dans les cas où on les observe, ou bien on se trouve déjà en présence d'une glotte paralysée avec aphonie (ce sont les plus rares) ou bien le trouble commence par une parésie des tenseurs avec monotonie de la voix ; invités à chanter ces malades commencent les premières notes, mais ne peuvent élever le ton. Plus exceptionnellement encore l'affection débute par la paralysie des dilatateurs.

Dans la paralysie glossolabée cérébrale on a pu constater aussi la conservation de la voix, ou au contraire sa monotonie par défaut de l'action des tenseurs. On remarquera qu'il y a dans cette affection un nasonnement intense par paralysie du voile du palais. Le centre cortical du voile du palais doit être très voisin du centre cortical du larynx. On sait que cette affection est due à la présence de foyers ischémiques (corticaux ou centraux) siégeant dans les deux hémisphères : on comprend que la lésion (simultanée ou successive) des deux centres corticaux laryngés, dont chacun envoie des fibres aux deux cordes vocales, entraîne des troubles bilatéraux de la tension.

L'étude des diplégies laryngées devrait rationnellement englober l'aphonie purement fonctionnelle qu'on a l'occasion d'observer chez les hystériques : en pareil cas la motilité réflexe du larynx n'est pas troublée, les cordes se rapprochent pendant la toux ; mais dans les essais de phonation leur rapprochement ne coïncide pas avec l'émission de l'air intrathoracique ou bien celle-ci est trop faible, ou bien ce rapprochement se fait sans force ou bien la tension fait défaut. Pour l'émission correcte d'un son il faut que tous ces éléments coïncident. C'est peut-être un phénomène comparable à celui qui s'observe chez les laryngostomisés : si on examine leur glotte par la brèche cricotrachéale, on la voit présenter des mouvements respiratoires réguliers ; leur commande-t-on d'essayer d'émettre un son, les cordes vocales demeurent immobiles ; ce son ne peut évidemment être émis, puisque le porte-vent présente une énorme brèche antérieure par où l'air expiratoire coulerait, mais il semble que le sujet pourrait commander l'adduction à ses cordes vocales, or elles restent immobiles, et cependant elles ont gardé leur motilité, car elles se rapprocheront si on provoque une secousse de toux en les touchant au stylet, elles se rapprocheront aussi si on provoque un mouvement de déglutition. Elles ont en apparence gardé la contractilité réflexe et perdu la contractilité volontaire ; il n'en est rien, car si on obture la brèche avec le doigt, le son est émis au commandement, assez rauque à la vérité en raison de l'état de la muqueuse et du muscle sous-jacent, mais correctement émis et ne laissant aucun doute sur la tension des cordes vocales.

DES LABYRINTHOTOXIES HUMORALES

Par E. ESCAT

Professeur de Clinique O. R. L. à la Faculté de Médecine de Toulouse

Nous désignons sous cette rubrique un groupe bien distinct de labyrinthopathies, dont nous avons déjà donné un aperçu en 1922, dans une monographie sur les *Surdités progressives* ⁽¹⁾, et auquel nous avons, dès la même époque, assigné une place importante dans la *Classification des Surdités chroniques* ⁽²⁾ (Rapport présenté à la Société française d'O. R. L., en collaboration avec notre Assistant Rigaud).

A côté, en effet, des labyrinthotoxies exogènes par les sels de quinine, le salicylate de soude, l'alcool, le tabac et d'autres poisons de l'oreille, affections de notion classique, une large place doit être réservée à un groupe beaucoup plus important et vraiment trop méconnu, aux *labyrinthotoxies endogènes*, autrement dit aux *endotoxies diathésiques ou humorales du labyrinthe*, substratum fréquent des troubles divers des fonctions d'audition et d'équilibration et facteur déterminant de labyrinthe-sclérose.

En étudiant de plus près, à la lumière de l'humorisme moderne, les innombrables cas de surdité, d'hyperlabyrinthie et de Syndrome de Menière que nous offre l'observation journalière, il nous a été permis de rapporter à toute une série de viciations sero-hématiques des altérations torpides, insidieuses et progressives du labyrinthe membraneux, en particulier de l'organe de Corti, tout comme celles depuis longtemps classiques qui affectent couramment la rétine.

Ainsi agissent sur le réactif hypersensible que représentent les papilles labyrinthiques, les altérations humorales dyscrasiques ou toxhémiques.

Et alors qu'on connaît depuis bien des années par les travaux de Dieulafoy et de Pierre Bonnier, les manifestations brightiques du labyrinthe, en particulier le syndrome de Menière par albuminurie, on tarde encore beaucoup trop à reconnaître dans la pathogénie des labyrinthopathies, le rôle important dévolu aux labyrinthotoxies endogènes que peuvent réaliser tour à tour l'*hyperazotémie*, l'*hyperuricémie*, l'*hyperglycémie*, l'*hyperoxalémie*, l'*hypercholestérinémie*, ainsi que les endotoxies des *dyspeptiques*, des *hépatiques*, des *cholémiques*, des *entéritiques*, des *eczémateux* et des *porteurs de tout foyer morbide*, source toujours possible d'autotoxhémie plus ou moins insidieuse.

Selon que l'un des divers éléments de perception du labyrinthe, *papilles*

⁽¹⁾ *Surdités progressives et Oto-Spongiose* (en 2 fascicules). Monographies O. R. L., internationales — A. Legrand, éditeur, 93, Bd. Saint-Germain, Paris, 1922.

⁽²⁾ *Bull. et Mém. de la Soc. fr. d'O. R. L.*, (1922).

de Corti, papilles ampullaires, papilles utriculo-sacculaires, sera plus ou moins affecté par l'imprégnation dyscrasique ou toxhémique, soit collectivement, soit isolément en raison de susceptibilités idiopathiques, on se trouvera en présence, tantôt d'un syndrome labyrinthique complet (*type de Menière*), tantôt d'un état vertigineux isolé (*type vertige dyspeptique*), tantôt d'une surdité isolée, avec ou sans bourdonnements (*type de surdité des eczémateux et des uricémiques*), sans compter que chacun de ces trois types fondamentaux pourra revêtir encore bien des modalités.

Mais rappelons en quelques traits les formes cliniques affectées par les labyrinthotoxies humorales.

A) Au premier rang doit être placé une espèce vraiment banale, sinon la plus banale, de labyrinthotoxie endogène ; c'est tout simplement le *Syndrôme de Menière type* ou *Syndrôme labyrinthique intégral*, soit dans sa variété paroxystique, soit dans sa variété continue, observée chez des sujets encore indemnes de signes avérés d'artério-sclérose et exempts ou non d'affection chronique tubo-tympanique. Un nombre insoupçonné de cas de syndrome de Menière survenant après la quarantaine, loin de répondre, en effet, à une otopathie primitive, révèlent généralement la simple réaction labyrinthique d'un état humoral, et toutes les variétés humorales de labyrinthotoxies peuvent le réaliser.

B) Une deuxième forme, certes fort connue, bien que sa vraie pathogénie soit trop souvent restée inconnue, est sans conteste le syndrome clinique décrit par Trousseau sous l'appellation de *Vertige gastrique* ou de *Vertige a stomacho læso*, affection qu'on a eu et qu'on a trop souvent encore le tort aujourd'hui, d'opposer au *Vertige ab aure laesa*, comme si un vrai vertige pouvait se concevoir sans participation de l'appareil de l'équilibration.

Or, il suffit de relire attentivement dans les Cliniques de Trousseau, comme l'a fait notre consciencieux assistant Rigaud ⁽¹⁾, ainsi que dans les divers travaux publiés sur le *vertige gastrique*, les observations qui ont servi de base à l'édification du *vertige a stomacho læso*, pour se convaincre que dans toutes ces histoires cliniques, le tableau symptomatique secondaire à une propathie gastro-intestinale avérée ou simplement présumée, a presque toujours été celui de la réaction labyrinthique, parfois même celui de la réaction labyrinthique la plus typique.

Ici, pas plus que dans le mal de mer, nausées et vomissements ne sauraient être, en effet, considérés comme un critérium de gastropathie.

Faisant donc la part : 1° de certains cas douteux, ainsi que l'a fait Rigaud, cas dans lesquels les symptômes gastriques étaient plutôt centrifuges que centripètes, et où l'arc réflexe allait plutôt du labyrinthe à l'estomac que de l'estomac au labyrinthe ;

2° de quelques cas incontestables de réaction labyrinthique attribuable à un pur réflexe venant de l'estomac ou de tout autre département de l'appareil digestif, espèce indéniable dont nous sommes à même de rapporter quelques exemples des plus convaincants, et qui se caractérisent par cette

(1) P. RIGAUD, Le vertige stomacal (*Le Monde Médical* : 1^{er} septembre 1928).

particularité que le trouble labyrinthique est essentiellement éphémère et ne laisse jamais après lui de séquelle otopathique, instruit par une longue observation des choses de l'appareil auditif, nous estimons aujourd'hui que le vertige *a stomacho laxo* de Trousseau ainsi que tout vertige d'origine entérique, hépatique ou biliaire, a pour substratum habituel et pour condition essentielle une labyrinthotoxie, c'est-à-dire une imprégnation des papilles vestibulo-ampullaires, ou de leurs centres nucléaires bulbo-protubérantiels, par les corps toxiques résorbés au niveau du foyer gastro ou entéro-pathique et véhiculés par voie sanguine jusqu'aux dits organes.

Cette pathogénie de la réaction labyrinthique chez les dyspeptiques, n'a d'ailleurs rien de subversif ; elle n'est que la confirmation de l'interprétation qu'on a donnée depuis Bouchard, aux troubles multiples résultant de la résorption des produits de fermentation élaborés et anormalement retenus dans un estomac dilaté ou dans tout autre segment du tube digestif.

C) Une troisième forme clinique de labyrinthotoxie, la plus insidieuse de toutes, est *certaine surdité, lente et progressive*, à type labyrinthique, généralement précédée ou accompagnée d'acouphène chez des sujets le plus souvent indemnes d'otopathie tubo-tympanique antécédente.

Ce type de labyrinthotoxie s'observe particulièrement chez les uricémiques et les eczémateux, et non pas précisément chez les goutteux avérés ni chez les eczémateux manifestes, mais plutôt dans les formes discrètes, frustes et pour ainsi dire larvées de la diathèse urique, dont elle peut être parfois le premier signe révélateur sinon avant-coureur.

La relation entre la goutte et certains états labyrinthiques a été entrevue par Lasègue, par Bouchard, par Rendu, par E. Gellé ; mais ces observateurs n'ont guère retenu que les réactions vertigineuses et ne se sont point intéressés à la surdité pure par labyrinthotoxie uricémique.

C'est ici le lieu de rappeler qu'en 1910, sous le titre de *Labyrinthisme eczémateux*, notre collègue Lacoarret ⁽¹⁾ fut un des premiers à appeler l'attention sur cette espèce de surdité et eut ainsi le mérite d'apporter une intéressante contribution à l'étude des labyrinthotoxies humorales.

Mais il y a 40 ans, on était encore tellement persuadé que toute surdité par otite sèche procédait nécessairement d'une affection catarrhale tubo-tympanique, que toute surdité labyrinthique, observée en dehors de l'appareil symptomatique bruyant d'un accès de syndrome de Menière, paraissait à tous les auristes comme une simple complication d'otite adhésive tympanique et comme sa phase ultime.

L'imprécision de l'examen acoumétrique aidant, la plupart des labyrinthotoxies humorales, indépendantes de toute otopathie de l'appareil de transmission, restèrent ainsi méconnues, et on continua de façon ridicule pendant de longues années à appliquer à ces labyrinthopathies des insufflations d'air et de gaz variés par la trompe d'Eustache, des vaporisations thermo-minérales par la même voie, voire même le massage vibratoire du tympan.

(1) L. LACOARRET, Du Labyrinthisme eczémateux (*Revue hebdomadaire de laryngologie*, 1910. Vol. I, p. 364).

Fait paradoxal, ces pratiques donnèrent des résultats bienfaisants sinon curatifs, trompant ainsi l'auriste et son patient, pour cette raison fort simple que la surdité labyrinthotique ayant une marche lente et progressive qui la fait longtemps tolérer, devient particulièrement gênante à l'occasion d'un catarrhe tubaire intercurrent, aigu ou subaigu, trouble banal, qui double accidentellement une surdité primitive de la perception d'une surdité secondaire de la transmission, surdité que l'insufflation tubotympanique améliore couramment. De là vint une déplorable équivoque.

En fallait-il tant pour maintenir la vérité au fond du puits, et faire appliquer indéfiniment aux labyrinthotoxies une thérapeutique qui devait être réservée aux seules affections de la caisse du tympan.

Mais quelles sont les caractéristiques de la surdité par labyrinthotoxie humorale ? — Nous prendrons surtout pour type la surdité observée chez les uricémiques latents, chez les eczémateux ou chez certains dyspeptiques.

Elle affecte le type d'une surdité cochléaire ou de la perception et s'oppose par tous ses caractères à une surdité tympanique ou de la transmission.

Les acouphènes sont dans le plus grand nombre des cas le symptôme initial ; ils sont en général musicaux, longtemps faibles et monotonaux, le plus souvent aigus et suraigus ; le type assurément le plus fréquent est un sifflement suraigu et continu, rappelant le chant de la cigale, ou répondant à une tonalité voisine de la limite supérieure des sons, c'est-à-dire de périodicité comprise entre 8.000 et 20.000 V. D. et dont on peut se faire facilement une idée en faisant rendre cette tonalité par un sifflet de Galton ou mieux par celui d'Edelmann. Quelquefois aussi, mais plus rarement, le sujet accuse un acouphène de tonalité moins aiguë, tel le chant du grillon d'automne. Dans tous les cas le bruit subjectif est continu ou à peu près, subsistant des exacerbations quand le malade est isolé dans le silence, et au contraire des rémissions apparentes quand il revient dans un milieu bruyant susceptible d'exercer une absorption sur les sons subjectifs.

Dans la plupart des cas le malade n'accuse pas spontanément des vertiges, soit qu'il n'en ait pas éprouvé, soit que les vertiges aient été épisodiques, discrets ou très éphémères. Bien souvent ce symptôme n'est révélé que par un interrogatoire très pressant, tant il a peu retenu l'attention du malade.

L'insuffisance auditive qui constitue le symptôme principal et souvent le seul symptôme, est constituée par une hypoacousie lente et progressive, atteignant l'une des oreilles plus que l'autre, mais laissant rarement à celle-ci son intégrité.

Au début, l'incapacité de l'audition semble uniforme pour tous les tons du clavier auditif, et se révèle surtout à l'occasion de la perception des sons faibles, tel celui de la montre, et à la fois par voie osseuse et par voie aérienne, par cette dernière surtout. Le mal progressant, on voit s'accuser une diminution de l'audibilité, diminution particulièrement sensible sur la *zone dite hypersensible ou zone de Quix*, au niveau du Sol. 6 = (3072 V. D.) on de l'Ut-6 (2048 V. D.) où se dessine un affaissement notable du plateau hypersensible.

Puis se révèle rapidement un abaissement de la limite supérieure des sons, qui de la normale fa-9 (21845 V. D.) descend progressivement jusqu'à Ut-8 (8192 vd), parfois bien en deçà.

A cette déficience de la perception des sons aigus, s'oppose une intégrité de la perception des sons graves et infra-graves, intégrité parfois absolue et pouvant descendre jusqu'à l'Ut-2 (16 V. D.). Cet avantage observé non seulement dans les labyrinthotoxies, mais dans la plupart des labyrinthopathies chroniques, doit être, selon nous, attribué à l'intégrité fonctionnelle de l'appareil d'accommodation, entr'autre au libre jeu de l'articulation stapédo-vestibulaire, condition indispensable à la transmission aérienne des sons graves. — Percevant donc bien les sons graves, surtout les sons graves prochains, le malade est assourdi par ces derniers lorsqu'ils sont trop intenses ; aussi ne peut-il bénéficier en général des cornets acoustiques qui ont le désavantage d'amplifier les sons graves, mieux perçus par lui que les sons moyens et aigus.

Le sujet atteint de surdité par labyrinthotoxie endogène est en général d'âge mûr. — Sur les 42 cas les plus intéressants que nous avons observés, cas qui servent de base à la présente note, et dont nous donnerons la relation dans une publication complémentaire, le plus jeune avait 35 ans et le plus âgé 66 ans. La plus grande fréquence est entre 45 et 60 ans, période où se révèlent les tares organiques génératrices d'altérations humérales.

A la période d'état le labyrinthotoxique distingue mal la voix de conversation à distance et en particulier dans le bruit et le brouhaha d'une assemblée, et contrairement à l'oto-spongieux, il n'a jamais de paracousie de Willis ; il est frappé en somme d'une diminution de la portée de son audition ; pour bien distinguer la parole, il est par suite obligé de se rapprocher de l'interlocuteur.

D'autre part, percevant mal les sons aigus, et surtout les sons sifflants faibles, il présente une incapacité notable à la distinction de la voix chuchotée dans laquelle ces derniers sons occupent une si large place.

Il entend mal ou pas le sifflet aigu du chemin-de-fer quand il est lointain ; le cri-cri du grillon et le timbre aigu des sonneries électriques ne sont perçus qu'à de très courtes distances.

Les épreuves classiques de l'ouïe indiquent, cela va sans dire, une surdité de la perception : *Schwabach raccourci* ; *Weber latéralisé du côté le moins lésé* (sauf dans le cas d'hyperlabyrinthie), *Rinne positif* ; *Paracousie lointaine de Bonnier négative* ; *Gellé positif*, tant que le labyrinthe réagit.

Lorsqu'au cours d'une labyrinthotoxie humérale, comme dans toute labyrinthopathie, la perception des sons graves commence à fléchir, la progression de la surdité s'accélère et la cophose devient menaçante.

En résumé, les labyrinthotoxies humérales peuvent se révéler symptomatiquement, ainsi que bien d'autres altérations chroniques du labyrinthe, par trois ordres de syndromes :

1° un état vertigineux presque pur, où l'hypoacousie et les acouphènes jouent un rôle quasi-nul ou dans tous les cas très accessoire ;

2° une surdité isolée, progressive, associée constamment à des acouphènes,

mais presque jamais à des troubles vertigineux, si ce n'est à titre tout à fait accidentel ;

3° un *syndrome de Menière intégral*, sous ses diverses modalités ;

4° un syndrome moins classique que le précédent en médecine générale, mais toutefois bien connu des auristes, sous le nom de *Triade de Lucœ*, vrai *syndrome d'hyperlabyrinthie*, caractérisé par :

a) l'hyperacousie douloureuse ;

b) l'exaltation des bourdonnements par les bruits extérieurs ;

c) les accès larvés de vertige vestibulaire.

Ce syndrome qui répond particulièrement aux premières phases et surtout aux phases aiguës des labyrinthotoxies, peut apparaître néanmoins à titre épisodique à toutes les périodes, traduisant semble-t-il un paroxysme du trouble humoral et réalisant parfois comme un phénomène de choc.

Le diagnostic d'une labyrinthotoxie humorale n'est pas le côté le moins intéressant de la question.

L'observateur aura de fortes présomptions en faveur d'une labyrinthotoxie endogène lorsqu'en présence des diverses modalités de réaction labyrinthique que nous venons de préciser, il aura pu éliminer du diagnostic :

1° la *surdité labyrinthique par senescence*, qui ne sévit guère avant la soixantaine, surdité froide, non seulement sans vertiges, mais toujours sans bourdonnements ;

2° la *surdité labyrinthique professionnelle* que les commémoratifs non seulement sur la profession actuelle, mais aussi sur les professions antérieurement exercées, permettront de déceler ;

3° l'*artério-sclérose du labyrinthe et des centres labyrinthiques*, caractérisée par des signes généraux et extra-otiques de cette dystrophie vasculaire : signe de la temporale, gerontoxon, altérations aortiques, polyurie, hypertension, etc., etc.

4° la *syphilis et l'hérédosyphilis du labyrinthe et des racines du VIII^e*, qui s'observent à tout âge et qu'aideront à déceler les stigmates et cicatrices caractéristiques, les éléments de la triade de Hutchinson, les séquelles endo-nasales de l'hérédosyphilis, le syndrome de Hennebert, la réaction de B-Wassermann, les tares des ascendants et descendants, etc., etc.

5° les *intoxications labyrinthiques exogènes* : abus de médication quinquina et du salicylate de soude, tabac, etc., en n'oubliant pas toutefois que ces toxiques n'exercent presque exclusivement leur action nocive que sur des labyrinthes déjà compromis et en état de méiopragie.

Ces éliminations assurées, il sera raisonnable de penser à une labyrinthotoxie endogène, mais l'observateur ne sera vraiment en droit de lui rapporter les symptômes labyrinthiques que s'il peut relever chez son malade des manifestations avérées ou des signes caractéristiques, soit d'une auto-intoxication chronique par résorption de corps toxiques au niveau d'un organe lésé, un estomac dilaté par exemple, soit d'un état dyscrasique tel que l'hyperuricémie ou l'hyperglycémie.

Il pourra ainsi, selon le cas, attribuer le syndrome intégral ou dissocié observé, à une *dyspepsie gastrique* ou *gastro-intestinale*, à une *entérite* ou à

une colite ; à une *cholecystite*, à une *infection utero-salpingienne, vésicale* ou même *prostatique* ou à tout autre foyer chronique d'intoxication.

Il pourra de même l'attribuer parfois à un état dyscrasique plus ou moins latent et insidieux, *hyperuricémie, hyperoxalémie, hypercholestérinémie, hyperglycémie*, et toute autre viciation sero-hématique que l'humorisme moderne pourra encore nous révéler.

L'auriste devra donc dans ces cas, après avoir bien précisé par un examen otologique complet, à la fois cochléaire et vestibulaire, l'état fonctionnel du labyrinthe, rechercher chez le malade tous les commémoratifs et tous les symptômes et signes qui l'autorisent à rapporter la réaction labyrinthique à la diathèse en cause.

C'est ainsi que les symptômes plus ou moins larvés de goutte, de diabète, d'eczéma, lui révéleront souvent le vrai substratum initial d'une otopathie insidieuse.

C'est ainsi également que le laboratoire, avant et après l'institution du régime et du traitement appropriés, permettant de déceler les variations dans le sang, du taux de l'acide urique, du glycose, de l'acide oxalique, ou de la cholestérine, viendra donner à son diagnostic, à son pronostic et à sa thérapeutique des bases vraiment positives.

Bien que ne foisonnent guère, en anatomie pathologique labyrinthique, les relations de constatation de cristaux de sels uratiques dans le labyrinthe membraneux des uricémiques, l'existence de telles décharges toxiques sur l'oreille interne ne peut faire aucun doute.

Il n'est pas à démontrer que le pronostic d'une labyrinthotoxie humorale reste essentiellement lié à celui de l'état dyscrasique ou de la lésion viscérale qui constitue la source de l'auto-intoxication labyrinthique.

De toute évidence ces variations sont subordonnées à celles du trouble causal, mais pour des raisons encore bien difficiles à préciser, elles ne suivent pas fatalement une évolution parallèle.

Il nous semble toutefois acquis, de par l'analyse clinique des nombreux cas de labyrinthotoxie humorale, que nous avons pu relever depuis l'année 1907, soit dans une période de 22 ans, et dont 42 d'entre eux particulièrement intéressants, ont pu être suivis pendant plusieurs années et étudiés méthodiquement, que tout ce qui peut amender l'état dyscrasique initial, sinon tarir la source de l'auto-intoxication causale, exerce en principe un heureux retentissement sur le labyrinthe et modère ses réactions.

Le pronostic d'une labyrinthotoxie humorale est en somme très variable ; il dépend essentiellement de deux facteurs :

1° *l'ancienneté et le degré de curabilité de l'état dyscrasique ou organique qui a engendré l'endotoxie labyrinthique ;*

2° *la valeur fonctionnelle du labyrinthe troublé au moment où l'auriste est consulté.*

On voit ainsi tout l'intérêt qui s'attache au diagnostic étiologique précoce d'une labyrinthotoxie humorale, génératrice insidieuse et lente de labyrinthesclérose.

Notre maître Lubet-Barbon ne nous a-t-il pas enseigné maintes fois que

les surdités les plus redoutables n'avaient point nécessairement leur cause première dans l'oreille elle-même ?

Un diagnostic si fondamental ne devrait-il pas être le souci dominant de l'auriste ?

Sa vraie mission n'est-elle pas, en effet, d'écarter tant qu'il est temps, du *Noli me tangere* qu'est le fragile labyrinthe membraneux, les agents sournois d'anéantissement qui, au mépris de ses remparts d'ivoire, le menacent de toutes parts, plutôt que de s'attarder à la tâche insensée de rajeunir un labyrinthe dégénéré, sinon de ressusciter un labyrinthe mort ?

D'autre part, en ramenant l'Otologie trop souvent égarée vers les sources vivifiantes de la pathologie et de la clinique générales, l'enseignement élevé et clairvoyant de Lermoyez nous a depuis longtemps garanti contre de semblables chimères. La question des labyrinthotoxies humores, nous avons des raisons de l'affirmer, fut de celles qui occupèrent sa pensée ; l'esprit qui nous a guidé en écrivant ces lignes en est un peu l'évocation.

Puisse la tradition de ses belles doctrines se perpétuer parmi les jeunes, et guider dans les sentiers trop souvent inexplorés de l'Otologie interne, ceux d'entre eux que n'a pas séduit exclusivement l'Otologie opératoire ⁽¹⁾.

⁽¹⁾ Les 42 observations qui ont servi de base à ce mémoire, feront l'objet d'une publication ultérieure.

L'IODOTHÉRAPIE INTERNE DANS LA CURE DES TUBERCULOSES CHRONIQUES DE LA GORGE

Par P. JACQUES. (Nancy)

J'ai consacré en mai 1906, dans la *Province Médicale* une étude au traitement des « scrofulides ulcéreuses bucco-pharyngées » et montré quels précieux services il était permis d'attendre dans les maladies de cet ordre de la part d'un remède interne : l'iodure de potassium. Il ne me paraît pas inutile d'y revenir aujourd'hui, tant pour convaincre les incrédules que pour préciser certains points.

Beaucoup de médecins, en effet, et non des moindres — tel le prof. NICOLAS, de Lyon se refusaient à admettre la non ingérence de la syphilis dans des lésions destructives du pharynx cédant à l'iodothérapie interne, irréductiblement attachés qu'ils étaient au vieil adage *naturam morborum...*

Il faut reconnaître, d'autre part, qu'il est assez malaisé de s'entendre sur une délimitation clinique des manifestations lésionnelles envisagées. C'est à ce dernier point que je m'attacherai tout d'abord.

ISAMBERT (1875) a donné son nom à une forme d'angine ulcéreuse dont la nature tuberculeuse n'excluait pas la curabilité. Depuis la découverte du bacille de KOCH, nombreuses ont été les observations publiées de tuberculose bucco-pharyngée guérie par les différents topiques, parmi lesquels la teinture d'iode occupe, avec l'acide lactique, l'une des premières places. Toutefois, en dehors de leur origine bacillaire, les lésions envisagées étaient cliniquement assez disparates, et cette disparité explique assez l'inégal succès de thérapeutiques analogues.

Dans cette question assez confuse des manifestations tuberculeuses évoluant dans la région, si souvent élue par la syphilis, de l'isthme du gosier, j'adopterais volontiers la division établie par ÉTIEVANT (Tuberculose velopalatine : *Quinzaine Thérapeutique*, juillet 1906), qui admet trois formes : tuberculose miliaire aiguë ; lupus ; ulcère tuberculeux, cette dernière constituant une forme intermédiaire aux deux autres par sa gravité. C'est celle-ci que j'ai eue en vue dans l'article précité de la *Province Médicale* ; c'est à elle qu'ont été consacrés les excellentes thèses de mes élèves DUFAYS (Tuberculose ulcéreuse chronique du pharynx, 1904) et STOYANOVA (Tuberculose ulcéreuse et perforante du voile du palais, 1909).

Sans entrer ici dans le détail de sa symptomatologie, qu'on trouvera clairement exposée dans les travaux sus-dits, je rappellerai qu'il s'agit de lésions destructives à début insidieux, à marche lentement progressive, évoluant chez des sujets porteurs anciens de foyers bacillaires apparemment inactifs. Le mal, qui montre une prédilection singulière vis-à-vis du tissu lymphoïde, arrive parfois à détruire intégralement une tonsille, sans provoquer, pour

ainsi dire, de réaction douloureuse. Il n'en est plus de même quand, franchissant les limites de l'amygdale, il mord sur sa loge et échancre les piliers : alors apparaît une dysphagie progressive, élément de sérieux assombrissement pronostique. Cette allure torpide, cette indolence plus ou moins complète, rapproche l'ulcère tuberculeux chronique du lupus proprement dit ; mais celui-ci débute par une infiltration sous-muqueuse à surface granuleuse et conserve, même au stade de désintégration, son caractère hyperplastique bien différent des échancrures pseudo-gommeuses, taillées à l'emporte-pièce, de l'ulcération bacillaire. Il n'accuse aucune électivité à l'égard des agglomérations lymphoïdes et paraît trouver dans les muqueuses de l'épiglotte et de la margelle laryngée son terrain de prédilection. Il est d'ailleurs assez illusoire de rechercher dans la présence fortuite de grains de TRELAT un élément caractéristique de la bacilliose ulcéreuse buccopharyngée : c'est exceptionnellement qu'on peut en identifier, tandis qu'il est d'observation courante de rencontrer aux abords des lésions des punctuations jaunâtres constituées par glandes acineuses dégénérées.

Les bords de la perte de substance varient beaucoup d'aspect suivant les régions où on les observe : simple liseré d'un rouge livide sur la paroi postérieure du pharynx, ils s'étendent, au niveau du voile et de ses piliers, en une atmosphère d'infiltration d'un rose plus ou moins vif à limites estompées. Mais, ce qui les différencie des lèvres également abruptes des gommages syphilitiques de la région, c'est leur demi-transparence œdémateuse, bien distincte de l'opacité carminée auréolant celles-là.

Il est d'usage de décrire le fond de l'ulcère scrofuleux de la gorge comme revêtu d'un enduit asnieux, épais et fétide. Si les pertes de substance de la gouttière pharyngée se montrent éventuellement recouvertes d'un dépôt muco-purulent, provenant de l'arrière-nez, celles que nous rencontrons sur les amygdales et leurs abords laissent transparaître, sous une pellicule de pus jaunâtre, la surface tomentueuse et rosée de leur fond ; le cratère gommeux, lui, est revêtu en totalité d'une fausse membrane nécrotique adhérente masquant les tissus sous-jacents. Quand il siège en plein voile, l'ulcère tuberculeux peut en amener la perforation : les difficultés de diagnostic sont alors au maximum, d'autant plus qu'en pareille occurrence une imprégnation spécifique préalable peut être suspectée. Pourtant j'ai observé qu'alors, outre l'aspect un peu spécial de la réaction ambiante, la destruction du tissu affecte une disposition inverse de celle des gommages banales du palais mou : elle s'évase vers le bas et se prolonge parfois en rhagade aux dépens du seul revêtement muqueux.

La tuberculose ulcéreuse chronique du buccopharynx donne rarement lieu à des ulcérations multiples, alors que l'infiltration lupique comporte presque toujours de multiples foyers.

Plus caractéristiques peut-être que les lésions en activité se montrent les plaies guéries. Bien que parfois fort étendues en surface et relativement profondes, leur réparation se fait, pour ainsi dire, sans cicatrices. Quand elles siègent sur l'une des amygdales et se limitent à son parenchyme, elles réalisent une tonsillectomie d'une correction rarement obtenue par nos

moyens chirurgicaux. Sur la paroi postérieure du pharynx, elles ne laissent après elles qu'un voile nacré si mince, qu'il faut, pour l'apercevoir, recourir à des artifices spéciaux d'éclairage. Et, sur le voile, la partie détruite ne s'accuse que par une asymétrie plus ou moins sensible de l'arc palatin, laquelle ne rappelle en rien les tractus fibreux rétractiles et rayonnés qui succèdent au tertiariisme guéri.

Mais, en présence d'une lésion destructive rebelle échappant, par ses caractères, à la fois à la symptomatologie du lupus et à celle de la granulie pharyngée, le secours du microscope sera souvent nécessaire pour identifier comme bacillaire la lésion. Rarement le frattis examiné sur lame mettra en évidence les bâtonnets caractéristiques ; en revanche l'étude histologique d'une parcelle de tissu prélevé sur les bords de l'ulcère y décèlera les follicules typiques du tuberculome en même temps que l'absence des altérations vasculaires significatives de la vérole. L'observation ci-dessus en fournit un exemple.

OBS. — M. M. 30 ans, négociant, a été traité il y a quelques années pour des accidents pulmonaires graves et soumis consécutivement à une cure de sanatorium. Il souffre depuis six mois environ du côté de la gorge de façon progressive. A la simple gêne, qui marqua le début de l'affection, ont succédé de douloureux tiraillements à la déglutition ; auxquels se joint aujourd'hui une pharyngodynie persistante, avec irradiations otalgiques très pénibles à gauche. Peu avant l'éclosion des phénomènes pharyngés une glande engorgée, qui, depuis longtemps, soulevait la partie haute du sternomastoidien, s'était mise à grossir, s'était ramollie puis avait disparu après évacuation d'une collection provoquée par l'instillation de cinnozyl.

Le malade est un homme d'assez bonne mine, un peu pâli, peu amaigri, bien que n'absorbant plus que des liquides, et surtout du café au lait, depuis quelques semaines. La voix n'est pas sensiblement modifiée, mais chaque déglutition salivaire s'accompagne d'une grimace, en même temps que le sujet comprime avec la pulpe de l'index le méat auditif gauche. Son frère, qui l'accompagne, est lui aussi, atteint d'une adénite bacillaire rétro-mandibulaire depuis plusieurs années.

A l'examen de la gorge, la fosse amygdalienne gauche apparaît bordée de bourrelets rouges carminés, un peu œdémateux, avec une cicatrice superficielle au point de convergence des pilires. Entre ceux-ci on voit poindre des concrétions caséeuses typiques. Audessous d'elles l'amygdale à peine distincte de sa loge, paraît en partie détruite ; ce qu'il en reste forme un moignon œdémateux grisâtre, et ulcéré : en regard les deux piliers sont envahis par l'ulcération et fortement infiltrés. Le larynx est indemne. Le nez et le cavum également.

Un spécialiste distingué a traité consciemment le mal par les divers topiques réputés les plus actifs contre la tuberculose des muqueuses, y compris la galvanocaustie et les irradiations U. V. : le tout sans succès. Il est vrai que le patient s'est refusé jusqu'alors à suspendre ses occupations, qui l'obligent à parler beaucoup. En revanche, il est allé consulter à Paris, où l'examen d'un frottis n'a pas permis de déceler des bacilles caractéristiques. En dernier lieu, pour écarter, je pense, l'hypothèse d'une tumeur maligne, un prélèvement a été fait sur l'une des lèvres de l'ulcération et soumis au professeur Hoche, qui trouve des follicules tuberculeux typiques, avec foyer de caséification et nombreuses cellules géantes : il conclut à la nature tuberculeuse de la lésion.

C'est dans ces conditions que le malade, désespéré d'une dysphagie dont rien n'arrête le progrès, me demande avis au sujet d'une intervention en juin dernier. Sans m'attarder

désormais à des applications locales, je conseille alors comme seul traitement l'usage interne de l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour, sous réserve de l'approbation du médecin de la famille.

Bien que décidé à tout tenter pour sortir d'affaire, le malade, je dois le dire, n'accepta pas sans réticences ma suggestion, d'accord en cela avec un autre spécialiste. Il me fit savoir au bout de quelques jours que ses douleurs n'avaient pas encore disparu et, qu'en revanche, une fluxion goutteuse s'était manifestée au pied. Je dus user d'autorité pour obtenir la continuation de la cure, tout en sacrifiant l'IK au profit du Dicaliode. Mais quelle satisfaction ce fut pour moi dix jours plus tard, quand je vis revenir mon incrédule entièrement converti, ravi de pouvoir manger sans souffrir, montrant une gorge détergée, des piliers revenus sur eux-mêmes et de teinte à peine plus vive que celle de l'ambiance. Je l'ai revu fin juillet apparemment guéri physiquement et fonctionnellement, ayant déjà regagné une partie de son embonpoint ; et un mois plus tard le Dr Aubriot, en mon absence, recevait à son tour la visite du patient enthousiasmé d'être sorti si vite et à si bon compte d'un mal qu'il avait cru fatal. La réparation s'était faite sans déformation, ni cicatrice appréciable.

On le voit, je n'ai rien modifié de la médication préconisée par moi il y a plus de vingt ans. Une dose quotidienne de deux grammes d'iodure s'est montrée habituellement suffisante et presque toujours tolérée par prises espacées au cours des repas. Au défaut d'IK, la solution de Lugol, ou un complexe colloïdal, comportant une teneur correspondante en métalloïde, conduit au même résultat. GRUNBERG, du reste, une année après moi, dans un travail publié sous la direction de KÖRNER (Ueber den günstigen Einfluss des innerlichen Gebrauchs von Iodkali auf die Tuberculose der oberen Luftwege ; in Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. LIII, H. 4 ; 1907) confirmait entièrement mes assertions, ainsi que je l'exposais ici même en 1908, en publiant douze nouvelles observations, en réponse aux objections toutes théoriques de l'école dermatologique Lyonnaise. Je ne reviendrai donc pas sur l'explication que j'ai cru devoir donner de l'efficacité si remarquable dans la tuberculose chronique buccopharyngée de l'iodothérapie interne, à laquelle, en d'autres régions et pour d'autres formes de l'infection bacillaire, on n'a coutume d'accorder qu'un rôle accessoire dans la modification du terrain. Et peut-être aurai-je hésité à soulever à nouveau la question devant vous, si la méthode si simple, recommandée en France en 1906, ne nous était depuis revenue d'Allemagne, revue et compliquée sous le nom de Pfannenstill. Cet auteur, on le sait, préconise contre la tuberculose buccale l'action de l'iode naissant, obtenue en pratiquant sur les lésions des applications d'eau oxygénée concurremment avec l'usage interne de l'iodure de potassium. Ce procédé thérapeutique ingénieux a récemment séduit PEARCE STRUM (*Britisch med. J.*, II déc. 1926) qui l'a dirigé contre l'otorrhée, et GAGO FRANCHINI (*Sem medica*, 14 sept. 1922), qui s'en est fait une arme contre l'ozène. Je ne saurais dire si l'association du remède interne et du topique, offre, dans les suppurations chroniques du nez ou de l'oreille, des avantages particuliers, mais je puis affirmer que l'élimination très active des préparations iodées ingérées, qui se fait au niveau des glandes pharyngées, réalise, pour les lésions bacillaires chroniques de cette région, un mode d'imprégnation par l'antiseptique bacillicide assez actif pour déterminer, sans plus, leur prompt guérison.

ABCÈS CÉRÉBRAL ET CÉRÉBELLEUX AVEC PHLÉBITE DU SINUS LATÉRAL, D'ORIGINE OTITIQUE. OPÉRATION. GUÉRISON.

Par Georges LAURENS

L'exploration labyrinthique, l'examen du liquide céphalo-rachidien et l'examen neurologique ne présentaient pas, il y a plus de vingt-cinq ans, l'importance actuelle au point de vue du diagnostic des complications encéphaliques des otites suppurées : ces procédés d'exploration étaient moins connus.

Malgré ses grandes lacunes, il nous a paru intéressant de rappeler l'observation suivante que nous avons présentée au Congrès français de chirurgie en 1902 et qui nous avait paru, à l'époque offrir un intérêt à un triple point de vue :

1° La multiplicité des lésions encéphaliques : phlébite du sinus, abcès du cervelet et abcès du cerveau ;

2° La rareté de la coexistence, chez le même sujet, de deux abcès : cérébral et cérébelleux ;

3° Enfin la terminaison par la guérison, après ouverture des deux loges de l'endocrâne.

* * *

Voici le cas brièvement résumé :

Appelé d'urgence auprès d'une malade de 29 ans pour une méningite de cause inconnue, on me pria d'explorer l'oreille et de rechercher si elle n'était pas en cause dans les accidents cérébraux, en raison d'un écoulement antérieur récemment tari.

Après avoir été mis au courant de l'affection, non par la malade qui était somnolente et dans un demi-coma, mais par le médecin traitant et l'entourage, voici ce que j'appris sur les antécédents.

Début de la maladie. — Deux mois auparavant, la malade avait été atteinte d'une otite moyenne aiguë purulente droite. Évolution classique. Mais au bout de six semaines, la suppuration diminua, une céphalée apparut, augmentant progressivement d'intensité, avec exacerbations paroxystiques et crises atrocement douloureuses, la température variant de 37°,5 à 38°,5.

Un jour éclate un grand frisson suivi de sudation abondante, qui se répète deux jours consécutifs, moins intense, mais accompagné de petits frissonnements dans la journée.

A tous ces symptômes se joignaient une dénutrition rapide, de l'anorexie, quelques vomissements et un amaigrissement notable. La malade geignait, restait indifférente à tout ce qui l'entourait, exaspérée par tout bruit extérieur, absorbée et dans un état de torpeur continu.

La situation s'aggravait de jour en jour, lorsque brusquement la malade tomba dans un demi-coma et présenta une hémiparésie droite.

La filiation de ces accidents cérébraux, l'unilatéralité de la céphalée, la douleur mastoïdienne et la notion d'une otite récente firent penser à une relation entre l'oreille et le cerveau et j'étais appelé pour la préciser.

Examen. — Malade amaigrie, pâle, la tête enfoncée dans les épaules par une raideur extrême de la nuque, présentant un nystagmus horizontal. Grand frisson dans la matinée, avec 3 vomissements bilieux, verdâtres. Température 39°, pouls 45.

L'image otoscopique est normale, la voix haute est perçue à 3 mètres.

Mais l'exploration de l'apophyse montre : 1° un gonflement de la mastoïde qui est distendue et comme boursoufflée, sans fluctuation : 2° une tuméfaction prolongeant en arrière ce gonflement et occupant une partie de l'écaille occipitale droite. Palper très douloureux, arrachant un cri à la malade, au niveau du bord postérieur de l'apophyse.

Marche très difficile et nettement, titubante, la malade a une tendance à tomber du côté droit.

* *

En présence : 1° de la succession des accidents, d'abord auriculaires, puis mastoïdiens et enfin encéphaliques ; 2° de leur nature : amaigrissement, hémicrânie surtout occipitale, frissons, douleur de l'écaille occipitale, vertiges, titubation — et quoique je n'aie pu, séance tenante, examiner le fond de l'œil et pratiquer la ponction lombaire pour interroger le contenu de la cavité rachidienne, je crus devoir porter le diagnostic de mastoïdite droite, consécutive à une otite, avec phlébite du sinus latéral et abcès de la loge cérébelleuse.

Je conseillai, malgré le pronostic des plus réservés et pessimiste, d'intervenir séance tenante, en pratiquant : 1° une ponction lombaire afin d'éliminer la méningite ; 2° l'ouverture de la mastoïde, du sinus et du cervelet, selon les indications fournies par les lésions osseuses au cours de la trépanation.

L'intervention proposée fut acceptée et le soir même j'opérais.

* *

Première opération. — La ponction lombaire retire un liquide clair avec une pression normale. L'examen bactériologique et cytologique n'a pas été fait.

Je pratique alors la ligature de la jugulaire dont le contenu était liquide et d'apparence normale. Je trépane ensuite la mastoïde dont la cavité est remplie de fongosités sous pression.

La corticale interne très amincie constituait un séquestre que j'enlevai à la curette. Je constate alors les trois lésions suivantes : 1° un abcès extradural périsinusal, occupant la gouttière sigmoïde ; 2° une pachyméningite de la loge cérébelleuse : la dure-mère entourant le sinus, et surtout la portion de la dure-mère filant vers la paroi postérieure du rocher, était jaune verdâtre, comme sphacélée ; 3° une phlébite du sinus latéral, occupant le coude, la portion descendante et un centimètre environ de la portion horizontale. La paroi du vaisseau était jaune verdâtre, je l'incisai au bistouri et évacuai le pus fétide qu'elle contenait.

J'aurais peut-être pu m'en tenir à cette étape opératoire, les lésions rencontrées chemin faisant expliquant une partie des symptômes observés ; mais d'une part, la situation était grave ; d'autre part je me rappelai mon hésitation à aller plus loin dans des cas analogues où l'autopsie me révélait un abcès méconnu ou à côté duquel mon trocart avait passé tangentielle-ment : je n'hésitai donc pas à accomplir un troisième temps qui paraissait indiqué et logique en présence des accidents cérébelleux ; je ponctionnai le cervelet à travers le sinus latéral incisé. J'enfonçai un mince bistouri d'abord en dedans, puis en avant ; à peine arrivé à deux centimètres de profondeur environ, du pus jaillit, sous pression, abondant et fétide ; puis sur le bistouri, comme rail conducteur, je glissai une pincé hémostatique, retirai alors le bistouri et entr'ouvris les mors de la pince dans la cavité de l'abcès. Agrandissant les lèvres de l'orifice par une incision cruciale de la paroi sinusale, j'évacuai le pus en l'aspirant en quelque sorte avec une fine mèche de gaze aseptique et sans faire d'irrigation d'aucune sorte j'installai le drainage de l'abcès cérébelleux au moyen d'un tube de caoutchouc.

Suites opératoires. — Grande amélioration pendant les 10 jours suivants. La température ne dépasse pas 37,8. Le poulx redevient normal. L'examen ophtalmoscopique me permet de constater une congestion de la papille droite. Cessation des vomissements, mais persistance de l'hémi-parésie.

Vers le 15^e jour, la situation change rapidement, la céphalée réapparaît violente, arrachant parfois des cris. Quelques nausées. Cessation des vertiges.

La température remonte, la céphalée augmente, très fixe, limitée en arrière de la fosse temporale au-dessus de l'antre. Le poulx se ralentit, tombe à 55, et quoique le drainage de l'abcès cérébelleux s'effectue normalement, que toute séméiologie cérébelleuse fasse défaut, je pense à la possibilité d'un second foyer intra-crânien occupant la loge cérébrale.

Seconde opération. — Je fais sauter à la gouge le toit de l'antre qui macroscopiquement est sain. Je dénude largement la fosse temporale sans trouver de pus, mais la méninge est verdâtre, couleur de sphacèle. Je ponctionne alors le cerveau au bistouri et j'évacue une cuillerée à café de pus crémeux, jaunâtre. Drainage de l'abcès.

Le lendemain, j'ai la surprise de voir la malade dans le même état qu'après la première intervention sur le cervelet, c'est-à-dire considérablement améliorée.

12 jours après, tout symptôme encéphalique a disparu, de même les troubles moteurs. L'appétit revient, en même temps qu'apparaît un bien-être général.

Le 28 juillet, la malade était guérie.

Revue en octobre, elle présentait cependant une émotivité et une sensibilité spéciale qui quelques mois plus tard avait complètement disparu.

* * *

Conclusions

J'insisterai brièvement sur les réflexions qui peuvent se dégager de cette observation clinique.

1^o Tout d'abord l'apparition de deux abcès encéphaliques chez le même sujet, fait qui est assez exceptionnel. Les abcès ont-ils évolué simultanément ou successivement : Il est assez difficile de le préciser, je pencherais cependant vers la seconde hypothèse en raison de l'évolution symptomatique rapide de tous les accidents.

2^o Je retiendrai également l'apparition de ces deux abcès au cours d'une otite aiguë ; il est beaucoup plus fréquent de les observer comme complication d'otites chroniques.

3^o La pathogénie, dans ce cas particulier, paraît avoir été une marche extensive et centrifuge des lésions de l'oreille. L'otite a provoqué une artrite, puis une mastoïdite diffuse, avec ostéite de la corticale profonde et abcès périsinusal. Celui-ci engainant le sinus a déterminé sa phlébite et l'abcès cérébelleux. Quant à l'abcès du cerveau, je pense qu'il s'est produit par propagation de la pachyméningite de la loge cérébelleuse, puisque j'ai retrouvé pareille lésion de la dure-mère en effondrant la voûte antrale au cours de la seconde opération ?

4^o J'insisterai en quatrième lieu sur la difficulté du second diagnostic, diagnostic il est vrai que je n'avais pas fait avec précision, prévoyant un abcès intra-crânien mais ignorant s'il était extra ou intra-dural ; la trépanation seule pouvant assurer ce point important.

5^o Je néglige la présence de la phlébite du sinus ; nous savons que dans bien des cas elle est associée à un abcès de la loge du cervelet, soit extradural, soit intra-cérébelleux.

6^o Au point de vue opératoire enfin, j'ai tenu à m'assurer par la ponction lombaire de la présence ou non d'une méningite, l'existence de pus dans le canal rachidien, sans arrêter ma gouge, m'eût rendu très pessimiste sur le résultat de l'intervention. En second lieu, j'ai procédé à la ligature de la jugulaire car les symptômes d'une septicémie d'origine phlébitique étaient très nets : les frissons, la douleur à l'écaille occipitale et ce signe que je considère comme capital et que j'ai décrit sous le nom de cri de la pyémie, à savoir la douleur exercée par la pression sur le bord postérieur de l'apophyse, douleur telle qu'elle arrache quelquefois un cri au malade. Dans un troisième temps, j'ai réséqué l'apophyse, incisé, vidé et nettoyé le sinus, puis ouvert le cervelet.

On pouvait être en droit d'espérer la guérison sans l'apparition fortuite des symptômes cérébraux qui commandèrent la dernière intervention, c'est-à-dire l'ouverture du cerveau.

Je ne dirai qu'un mot de tous ces temps opératoires : exploration et ouverture de la loge cérébrale et cérébelleuse qui, tous, doivent s'accomplir par

voie mastoïdienne qui est la voie la plus directe, la plus facile et la voie de choix.

En terminant enfin ces conclusions, j'avoue n'avoir fait aucune recherche bibliographique pour m'assurer si des cas analogues à celui-ci avaient été fréquemment signalés.

* * *

Avec le recul du temps, avec l'expérience acquise depuis cette lointaine époque, il ne faut pas hésiter à reconnaître franchement que l'examen clinique et la conduite thérapeutique seraient différentes en 1929, que cette observation est sujette à beaucoup de critiques, au point de vue de la ligature de la jugulaire, de l'ouverture de l'abcès cérébelleux dès la première intervention,... mais, ne l'oublions pas, nous étions alors en 1902.

LA DÉSINFECTION DU CAVUM DANS LES MALADIES INFECTIEUSES

Par Georges MAHU,

La désinfection des premières voies respiratoires est aujourd'hui de pratique courante dans le traitement des maladies infectieuses (grippe, rougeole, scarlatine, diphtérie, etc.). Grâce à cette précaution, on parvient souvent à arrêter les germes à la porte d'entrée, à s'opposer à leur pénétration plus profonde dans l'organisme et à faire avorter les rhino-pharyngites purulentes, les sinusites frontales, ethmoïdales, maxillaires ou sphénoïdales, les poussées d'anémoïdites aiguës chez les enfants, les amygdalites, les pharyngo-laryngites, les otites, les complications oculaires et même endocrâniennes : dans les cas heureux, la maladie suit alors son évolution normale, sans complications, jusqu'à guérison complète.

Mais, dans d'autres cas, soit que les secours de l'antisepsie soient arrivés trop tard, soit qu'ils aient été incomplets ou insuffisants, soit enfin à cause de la virulence des germes, il persiste une infection latente, tandis qu'en présence d'une défervescence évidente, tout semblait devoir être terminé.

C'est ainsi par exemple qu'une otite moyenne suppurée survient à la fin d'une rougeole, ou bien qu'une recrudescence d'angine ou une sinusite fronto-maxillaire apparaissent au moment de la desquamation d'une scarlatine.

Quelle est donc la pathogénie de ces complications ou de ces récidives qui sont considérées comme banales tant est grande leur fréquence ? Nous ne surprendrons personne en disant que c'est dans le cavum qu'il faut en chercher l'explication ; et, les nombreux cas qu'il nous a été donné d'observer depuis que nous sommes dans le service du professeur TEISSIER à l'hôpital Claude Bernard, n'ont fait que confirmer notre manière de voir.

En effet, si dans une scarlatine par exemple on inspecte systématiquement le cavum, non seulement pendant le cours de la maladie, mais encore à la fin, lorsque l'infection semble avoir disparu et que tout paraît rentrer dans l'ordre, on découvre le plus souvent dans cette cavité des vestiges d'infection sous forme d'une petite quantité de pus imprégnant l'amygdale pharyngée chez les enfants ou chez l'adulte, d'une nappe purulente plus ou étendue sur la voûte et sur la paroi postérieure. A l'ensemencement, ce pus est quelquefois reconnu amicrobien, mais fréquemment aussi il contient des germes susceptibles de se multiplier et de manifester leur présence d'un moment à l'autre sous une influence qui souvent nous échappe.

Parmi les nombreux malades de cette catégorie qu'il nous est donné d'examiner presque journellement, citer une observation spéciale manquerait d'intérêt. Elles sont toutes du même type :

Vers le vingtième jour d'une scarlatine par exemple, alors que le malade devenu apyrétique est en pleine desquamation, la température subitement s'élève et l'on constate les jours suivants des oscillations d'amplitude variables. Brusquement apparaissent en même temps des douleurs du côté des oreilles, des amygdales ou des sinus : il s'agit d'une otite moyenne, d'une récurrence d'amygdalite ou d'un phlegmon amygdalien, d'une sinusite frontale ou maxillaire.

Je n'insiste pas sur ces complications qui apparaissent à la fin des maladies infectieuses et qui sont souvent plus graves que celles-ci par leur durée et par les lésions qu'elles occasionnent. Elles sont, je le répète, connues de tous et ont leur origine dans le cavum.

Mais il est une complication peut-être moins connue que j'ai déjà observée à diverses reprises, recherchée depuis lors et sur laquelle je désire attirer l'attention en citant comme type l'observation ci-dessous : c'est, à la suite d'infection importante et prolongée du rhinopharynx, *les douleurs et la gêne dans les mouvements des muscles du cou, en particulier du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien.*

« M. P. (52 ans), vient d'avoir une grippe qui a surtout affecté ses premières voies respiratoires et l'a assez fortement déprimé, il n'a plus de fièvre, ne mouche plus et recommence à sortir depuis trois jours. Mais il est encore fatigué, a de la peine à se remettre au travail et vient me trouver parce qu'il ressent de la sécheresse de la gorge et surtout des douleurs assez vives localisées dans le pharynx et dans le cavum, douleur s'irradiant vers les oreilles, le cou, et vers les épaules. Bien plus, depuis la veille il éprouve dans les bras et dans les jambes des douleurs musculaires qu'il attribue à une poussée de rhumatisme dont il est coutumier.

A l'examen, la muqueuse pituitaire est encore rouge, mais n'est recouverte d'aucun exsudat et il n'existe plus d'hypersécrétion. L'oro-pharynx est aussi légèrement hyperémisé. Rien au larynx. Dans le cavum, au contraire, nous trouvons une muqueuse vermillonnée, rouge-carmin, sur laquelle s'étend une sécrétion presque complètement sèche, squameuse pour ainsi dire, et dont l'aspect se rapproche de celui que prend la muqueuse pharyngo-laryngée chez certains ozéneux.

L'examen des sécrétions a révélé peu de germes : quelques cocci isolés et deux ou trois chaînettes.

Je prescris : le premier jour, des bains naso-pharyngiens fréquents au sérum physiologique chaud et des inhalations calmantes. Le second jour, je fais moi-même un badigeonnage du cavum à la glycérine résorcinée à 10 %. A partir du troisième jour, je pratique une pulvérisation quotidienne forte du cavum, pendant trois jours, avec une solution de protargol au centième, puis au cinquantième.

Au bout de deux jours, le malade était déjà mieux et, le troisième jour, les douleurs de la gorge, des oreilles et du cou avaient disparu. Bientôt après les autres douleurs musculaires disparaissaient à leur tour sans l'emploi d'aucune autre médication. »

La lecture de cette observation suggère quelques remarques :

La première est que la muqueuse du cavum a bien été la porte d'entrée de l'infection qui a causé les troubles moteurs et sensitifs localisés dans les muscles du cou, dans le trapèze et le sterno-mastoïdien. Ce qui le prouve, c'est d'abord la constatation de la lésion elle-même localisée exclusivement

au cavum et la disparition immédiate de ces troubles par le traitement de cette seule cavité.

Il n'est d'ailleurs rien là qui puisse nous étonner si l'on songe que le vago-spinal innerve la paroi postérieure du pharynx et aussi les muscles trapèze et sterno-cléido-mastoidien.

En second lieu, que faut-il penser de la nature de ces douleurs musculaires si analogues aux douleurs rhumatismales et intéressant d'abord les territoires innervés par le spinal, puis s'étendant à d'autres régions plus éloignées ?

Peut-il s'agir réellement d'une infection rhumatismale ayant pénétré par la muqueuse du cavum ?

Nous n'avons pas qualité pour répondre à cette question, mais plusieurs auteurs ont signalé les rapports existant entre les infections des amygdales palatines et le rhumatisme et nous n'ignorons pas que le tissu adénoïde est répandu dans tout le territoire de l'anneau de Waldeyer.

* * *

De ce qui précède résulte l'importance de surveiller et de désinfecter le cavum non seulement au début et dans le cours, mais aussi à la fin des maladies infectieuses.

Si l'on a la chance d'arriver au début, on pourra empêcher l'infection de pénétrer dans l'organisme. Cela est surtout vrai pour les petits enfants. Appelé à temps par des confrères avertis, j'ai conscience d'avoir fait ainsi avorter un grand nombre d'infections apparaissant chez des nourrissons sous forme de poussées d'adénoïdite aigue.

A la fin, en continuant la désinfection du cavum porteur de germes, on évitera ce que l'on considère comme des complications ou des récidives et qui n'est, en réalité, que le réveil de colonies microbiennes sommeillant dans le fond du cavum.

Mais, que ce soit au commencement ou à la fin des maladies, il faut, pour être utile, que cette désinfection soit réelle et complète. Nombreux sont les moyens employés pour arriver à désinfecter sur toute sa surface cette cavité assez difficile à atteindre en raison de sa forme et de sa situation :

Introduction de pommades, de solutions huileuses ou aqueuses par la voie nasale ;

Bains naso-pharyngiens à l'aide de la pipette ;

Lavages avec des solutions antiseptiques par les voies nasale ou buccale (Canule de Vacher, etc.) ;

• Badigeonnages avec divers collutoires à l'aide de la pince de Ruault ;

Pulvérisation par le nez ou par la bouche.

Nous donnons si possible la préférence à ce dernier procédé. La pulvérisation du cavum par la voie buccale, nous séduit davantage, à la condition toutefois qu'elle soit suffisamment forte et assez abondante. On la pratique ordinairement avec un pulvérisateur de Ruault, de Piager ou de Vacher, actionné par une soufflerie à main en caoutchouc, ou mieux à l'aide d'un pul-

vérisateur de Vilbiss, actionné par l'air comprimé. Grâce à une pression un peu forte, le liquide atomisé pénètre mieux la muqueuse.

Malheureusement, lorsqu'on veut introduire l'extrémité du pulvérisateur à l'entrée du cavum, il se produit généralement un réflexe qui provoque l'accolement du voile du palais contre la paroi postérieure du pharynx et une faible partie seulement de cette muqueuse est influencée, le cavum se se trouvant réduit à une étroite cheminée.

C'est pour remédier à ce dernier inconvénient que nous avons demandé à la maison Collin de nous construire un pulvérisateur actionné par l'air comprimé dont l'extrémité introduite à l'entrée du cavum, écarte le voile de la paroi postérieure du pharynx de manière à assurer la pulvérisation complète de la cavité et qui, grâce à un dispositif spécial, ne laisse la pulvérisation s'effectuer que pendant l'écartement du voile.

Description et emploi de l'appareil. — Il se compose d'un pulvérisateur ordinaire dont l'extrémité libre pulvérisante est enfermée à l'intérieur de la tête d'une canule rétro-pharyngienne du genre de celle de Vacher.

La tête de cette canule, au lieu d'être d'une seule pièce, est sciée transversalement en deux parties constituant deux valves : la valve postérieure fixe et la valve antérieure mobile d'arrière en avant. En se séparant l'une de l'autre ces deux valves découvrent l'orifice de la petite tige pulvérisante.

Ce mouvement est très simplement obtenu par la traction d'une tige soudée à la valve antérieure, traction exercée au moyen d'un levier du deuxième genre dont la résistance est à l'extrémité même de la tige, la puissance étant exercée sur l'autre bras du levier par le pouce de la main droite du médecin qui tient le corps du pulvérisateur et dont le point d'appui est à l'axe même d'un robinet posé sur le tube d'arrivée de l'air comprimé dans le pulvérisateur (voir figure).

Lorsque le pouce appuie sur le bras de levier libre, le robinet d'air s'ouvre en même temps que les valves s'écartent l'une de l'autre et la pulvérisation s'effectue. Inversement, si l'on cesse d'appuyer sur le levier, celui-ci, grâce à un ressort, revient automatiquement à sa position première, le robinet d'air se ferme en même temps que les deux valves s'appliquent l'une contre l'autre et que cesse la pulvérisation.

Les sources d'air comprimé sont celles dont nous nous servons déjà pour notre appareil à air chaud. Dans le cabinet, on emploiera la distribution par canalisation urbaine, les pompes compressives, les ventilateurs à pression ; à l'hôpital ou au lit des malades, les bouteilles d'air comprimé analogues à celles employées pour gonfler les pneumatiques et munies d'un détenteur.

Les solutions antiseptiques sont de compositions diverses : protargol, collargol, électargol, argyrol, etc. (entre 1 % et 1 pour 50).

Nos séances de pulvérisation sont scindées en trois ou quatre insufflations dont la durée, forcément limitée, est proportionnelle à la tolérance individuelle du malade. En procédant sans brutalité pour introduire et pour retirer la canule et en s'efforçant d'obtenir du malade la plus grande passi-

vité possible, on parvient facilement en général à faire ces pulvérisations sans inconvénient et sans douleur.

Les séances, commencées aussitôt que possible au début de la maladie, sont d'abord quotidiennes, puis de plus en plus espacées.

La durée du traitement est basée sur le double examen clinique et bactériologique du cavum. De simples examens microscopiques de frottis d'exsudat pratiqués tous les deux ou trois jours, suffisent.

Le traitement devra être poursuivi aussi longtemps que toute trace de streptocoque n'aura pas disparu et que l'on ne découvrira plus que 1 ou 2 autres microbes par champ.

Cette méthode, appliquée régulièrement à l'hôpital Claude-Bernard, a donné d'heureux résultats dont l'ensemble sera publié ultérieurement.

Dans la scarlatine en particulier, ces résultats sont consignés en détail dans la thèse de R. Gaston ⁽¹⁾. En voici un aperçu :

Sur 110 scarlatineux suivis en 2 ans, choisis parmi les plus infectés et ainsi régulièrement traités, 108 sont sortis du service du prof. TEISSIER sans aucune complication. Deux malades seulement ont présenté, l'un du rhumatisme, l'autre une phlyctène du tympan.

Cette statistique laisse loin derrière elle celles publiées par les différents auteurs sur les complications tardives de la scarlatine.

⁽¹⁾ RENÉ GASTON, *La désinfection du cavum dans les maladies infectieuses et dans la scarlatine en particulier* (Thèse de Paris, 1927. Jouve édit).

L'ASTHME VU PAR UN RHINO-LARYNGOLOGISTE

Par **Henri BOURGEOIS**

Chef du service O. R. L. de l'hôpital Laënnec

Nous considérerons d'abord les manifestations de l'asthme au niveau de la pituitaire.

Il nous est particulièrement agréable au début de cet article de rappeler l'importante contribution de Jacques Lermoyez à cette passionnante question de pathologie générale. Elève de Vidal et de son père, il était merveilleusement placé pour l'étudier et sa thèse si remarquable a constitué une parfaite mise au point de la question (Paris 1924 ⁽¹⁾).

Je pense que tout le monde s'accorde aujourd'hui pour considérer le coryza vaso moteur comme un équivalent de l'asthme, selon la formule de BEZANÇON.

Le coryza vaso-moteur se présente à nous sous deux formes.

La première, dont le rhume des foins représente le type le plus fréquent et le plus classique, correspond aux cas où la maladie traduit une sensibilisation anormale à certaines protéines exogènes. Cette forme d'asthme frappe plus particulièrement le nez, mais on voit cependant l'asthme bronchique compliquer assez souvent le coryza, surtout à une période avancée de la maladie.

Ce n'est cependant pas une affection nasale, non plus que l'urticaire n'est une maladie de peau. La pituitaire réagit à l'introduction de la protéine d'une manière bruyante et élective, sans doute parce qu'elle sert de voie d'introduction à l'agent toxique, de même que la peau manifeste au point d'inoculation lors des cutiréactions. Dans un même ordre d'idées nous pouvons citer le cas d'un pharmacien dont la pituitaire est très sensible aux émanations du cobaye et qui se voit obligé de porter des gants de caoutchouc pour opérer cet animal, faute de quoi le sang lui provoque une éruption cutanée.

Les phénomènes de la crise colloïdo-classique découverte par Vidal et son école, qui précèdent le paroxysme nasal, prouvent aussi l'existence d'un trouble humoral initial.

L'observation si curieuse de RAMIREZ où un sujet jusque là indemne contracta le rhume des foins après avoir reçu par transfusion le sang d'un homme sujet à cette maladie, confirme d'une manière incontestable, définitive, la nature humorale de l'infection.

(¹) Cet article n'a aucune prétention bibliographique. C'est pourquoi il n'y sera pas fait mention, comme ce serait de droit, des noms de Percepid, de Mignon, de Moncongé, d'Abrami, de Pagniez, Valler-Ralot etc., et de nombres auteurs étrangers, Américains entr'autres qui se sont occupés de ces questions.

Pendant longtemps le nez peut rester anatomiquement et physiologiquement normal et ne présenter qu'une sensibilisation élective à tel ou tel poison. A la longue le déséquilibre sensitivo-réflexe peut se généraliser dans une certaine mesure et la muqueuse devenir ultra-sensible à des excitations banales.

D'où vient la susceptibilité de l'organisme à telle ou telle protéine ?

Elle est souvent héréditaire.

Quelquefois il s'agit bien d'une véritable anaphylaxie : on connaît l'histoire fameuse du marchand de moutons observée par WIDAL et ses élèves. Voici un autre exemple d'anaphylaxie : un de nos malades nous a raconté l'histoire suivante ; il n'avait jamais souffert du rhume des foins jusqu'à une certaine marche militaire ; ce jour-là, il chevaucha à la queue d'une colonne et respira pendant des heures une abondante poussière, il contracta un rhume d'une violence inouïe ; depuis lors chaque année à la même saison il a le rhume des foins.

L'observation suivante nous paraît curieuse pour démontrer l'acquisition de la maladie sous une influence d'ordre général : une de nos malades n'avait jamais souffert du rhume des foins et n'en connaissait pas dans sa famille ; c'était au mois de juin, elle était fiancée et heureuse de l'être, quand tout faillit rompre ; elle en éprouva un vif chagrin, en fut bouleversée, et vit éclore sa première crise qui depuis lors se renouvelle chaque année.

Le mécanisme pathogénique doit être le suivant : à la base une sensibilité de tout l'organisme ; — occasionnellement la pénétration d'une poussière au niveau de la pituitaire ; — là, une réaction intime qui nous échappe, et qui se traduit par une excitation anormale des extrémités nerveuses de sensibilité générale, cette excitation est enregistrée par la conscience sous forme de chatouillement, et déclanche les bruyants réflexes que vous connaissez.

Il est possible que dans certains cas exceptionnels la pituitaire seule soit sensible et que l'organisme ne le soit pas ; par exemple une infirmière est devenue sensible au formol à force d'en avoir respiré, elle ne peut plus s'y exposer sans crise d'éternuement et de larmes ; mais ceci n'infirme pas la théorie, cette infirmière a une muqueuse irritable, cette irritabilité se traduit sous la forme habituelle de l'hyperesthésie nasale, mais cette infirmière n'a pas d'asthme ; son cas ne rentre pas dans le cadre de ce travail.

Nous le répétons le véritable coryza vaso-moteur de cause exogène, celui, dont le type est le rhume des foins, est une maladie générale.

Les lésions nasales n'ont aucun rapport causal avec cette affection et il n'en est pas pour lesquelles notre chirurgie endo-nasale soit plus inefficace.

La seconde forme de coryza spasmodique que nous appellerons, si vous le voulez, cryptogénétique, est tout à fait un équivalent de l'asthme. Cela veut dire qu'une crise de rhinite spasmodique est pour le nez l'équivalent de la crise d'asthme pour les bronches. Ce sont deux manifestations parallèles d'un même état morbide, et l'une n'est point l'origine ni la conséquence de l'autre.

Il est bon de préciser : si un asthmatique ajoute un jour des crises d'éter-

nuements à ses crises de dyspnée, il ne faudra pas dire que l'affection bronchique a causé l'affection nasale, cela paraît évident. Mais alors, je demande aussi de ne pas dire qu'un malade a une rhino-bronchite descendante, sous prétexte qu'après avoir éternué et mouché, il tousse maintenant, crache et étouffe ; la rhinite n'était pas montante ; la bronchite n'est pas descendante. J'insiste parce que cela a son importance : ne comptez pas ici guérir les bronches en soignant le nez.

Certes, je ne nie pas l'existence des laryngites, trachéites, bronchites descendantes, d'origine nasale ; nul n'est plus persuadé que moi de l'importance de cette infection descendante, mais il faut distinguer l'infection et le trouble vaso-moteur.

Les rapports réciproques des troubles vasomoteurs du nez et des bronches chez l'asthmatique sont des plus capricieux ; tel asthmatique attendra pendant longtemps sa première crise de rhinite spasmodique, tel autre éternuera longtemps avant d'étouffer, tel autre encore alternera toute sa vie ses souffrances, un quatrième enfin les cumulera toujours. Il n'est pas de règle.

Il semble qu'il puisse y avoir des suppléances. Une de mes malades souffrait d'un coryza aussi intense que rebelle à toute thérapeutique, elle avait fini par avoir une grosse hypertrophie de son cornet moyen. Je lui réséquai son cornet en juin 1924, je la revis en octobre, sa muqueuse pituitaire était encore humide, mais il n'y avait pour ainsi dire plus de crise nasale. Le succès aurait donc été complet, si la malheureuse n'avait pas souffert depuis lors d'un asthme bronchique qui ne lui laissait pas de répit (*Annales des Maladies de l'oreille*, An. 1924, p. 1213).

Nous expliquerons le coryza vaso-moteur par un état humoral héréditaire ou acquis, qui se traduit par un équilibre instable de la réflectivité nasale ; cet équilibre instable se trouve rompu par une cause occasionnelle minime qui déclanche des phénomènes réactionnels extrêmement intenses.

La pathogénie est ici beaucoup moins claire que pour le rhume des foins et ses analogues. Nous savons que l'hérédité transmet souvent une prédisposition à la rhinite spasmodique, mais nous ne savons pas en quoi consiste cette transmission. Nous pouvons supposer que le malade est sensible à certaines substances élaborées dans son organisme. Il y a de bonnes raisons de penser que des poisons puisés dans le tube digestif ou que des substances non détruites par la cellule hépatique peuvent être la cause de l'asthme. Cela expliquerait le succès incontestable de certaines méthodes thérapeutiques dont un régime alimentaire très sévère constitue une part importante. On a incriminé également les toxines élaborées par les microbes de l'intestin et par ceux des bronches, et l'on a fait des vaccins.

La théorie endocrinienne a de nombreux partisans. On voit quelquefois des femmes dont les crises coïncident avec les périodes menstruelles. Nous connaissons un sujet qui a vu disparaître sa rhinite spasmodique depuis qu'il prend une faible dose quotidienne d'extrait thyroïdien. Personnellement, nous n'avons jamais rien obtenu de ces thérapeutiques.

Si l'essence même de la cause générale permanente nous échappe le plus souvent, la cause occasionnelle est souvent mieux connue.

Les malades accusent habituellement le froid, je veux dire l'impression périphérique du froid par le fait de sortir les bras du lit, d'enlever son chapeau, de sentir le plus petit déplacement d'air. D'autres se disent sensibles aux poussières, à l'air confiné, à l'entrée dans une pièce chaude.

Nous terminerons ce chapitre consacré aux causes occasionnelles en mentionnant la périodicité. Dans la grande majorité des cas, la crise journalière est périodique ; elle survient le matin, après le sommeil, souvent avant toute impression de fraîcheur sur les téguments ; parfois elle réveille le malade. Cette périodicité nous a frappé depuis longtemps. Le sommeil produit-il une auto-intoxication ?

Quoiqu'il en soit, de même qu'il y a un urticaire par ingestion de certaines substances et un urticaire par auto-intoxication, il y a un coryza vaso-moteur par inhalation de protéines et un autre de cause interne.

Un de nos malades présentait un peu avant sa crise, qui survenait toujours pendant son sommeil, des phénomènes généraux : il lui semblait s'endormir d'un sommeil plus pesant que d'habitude, il était réveillé par un sentiment de froid intense nécessitant boules d'eau chaude et couvertures multiples, et seulement ensuite commençait la crise nasale, affectant toujours une violence inouïe.

Quel que soit le mécanisme, quel que soit l'agent causal celui-ci provoque d'abord au niveau de la pituitaire un trouble sensitif, lequel déclenche les réflexes d'éternuements, de congestion et de sécrétion de la pituitaire.

L'hyperesthésie de cette sorte de coryza vaso-moteur semble avoir chez certains sujets des zones d'élection. Il est logique de penser que certaines malformations nasales, que certains états inflammatoires créeront des zones où la sensibilité sera naturellement exagérée, des zones d'épine irritative.

Nous avons terminé notre chapitre sur le rhume des foins en niant l'influence des malformations nasales, nous ne pensons pas tout à fait de même pour l'asthme endogène et cela va nous servir de transition pour étudier une seconde relation entre l'asthme et le nez.

Nous envisageons maintenant un autre genre de relation entre le nez et l'asthme.

Une altération nasale ne peut-elle pas être cause d'asthme ?

L'asthme est le plus fameux, le plus solidement établi des troubles réflexes d'origine nasale. VOLTOLINI et TROUSSEAU ont été les premiers à signaler les rapports existant entre l'asthme et les polypes du nez ; FRANKEL établit une relation semblable avec le coryza hypertrophique. HACK a donné une grande place à l'asthme dans ses réflexes d'origine nasale et François FRANCK a donné une base physiologique à cette théorie réflexe de l'asthme, d'autant plus facilement acceptée que l'on considérait l'asthme comme une névrose bulbair.

L'asthme n'est plus aujourd'hui une névrose ; c'est un trouble humoral qu'une lésion nasale ne peut faire naître. Mais si elle ne cause pas la maladie,

cette lésion peut provoquer la crise ou entretenir l'état de mal, à la manière d'une épine irritative.

Ici encore le parallélisme est absolu entre l'asthme bronchique et l'asthme nasal : dans le principe le malade est un asthmatique mais, il ne souffrirait peut-être pas de son coryza vaso-moteur ou de ses paroxysmes dyspnéiques, s'il n'existait un état pathologique dans ses voies aériennes.

Quelles lésions nasales doivent être incriminées ?

Il nous faut parler en premier lieu des états inflammatoires aigus. En général la crise d'asthme ou de coryza n'est pas contemporaine d'une rhinite aiguë, mais elle lui succède : un assez grand nombre de nos malades ont vu leur premier paroxysme survenir après la fin d'un rhume sévère.

Les rhinites purpurées chroniques, les sinusites purulentes donnent des bronchites descendantes susceptibles d'aggraver ou d'entretenir un asthme ; le nombre n'en est peut-être pas très grand.

Quand aux sinusites dites latentes, c'est-à-dire ne se manifestant par aucun symptôme objectif, qui causeraient l'asthme par une irritation du ganglion sphéno-palatin, nous n'y avons jamais cru, et la théorie nous paraît suffisamment abandonnée pour qu'il soit inutile d'insister.

En revanche nous restons partisans de la théorie des excitations mécaniques ; nous incriminons surtout les états anatomiques qui arrivent à mettre en contact les deux parois des fosses nasales, cornets d'une part, cloison de l'autre. Ce seront : hypertrophie muqueuse, éperon ostéo-cartilagineux, polypes muqueux ; à ce propos GAREL fait justement remarquer que ce ne sont pas les polypes les plus volumineux, obstruant complètement les fosses nasales qui déterminent surtout les troubles réflexes ; la plupart du temps, dit-il, il s'agit de petits polypes à peine apparents. Ces contacts entre les deux parois seront plus irritants s'ils siègent à la hauteur du cornet moyen, zone la plus sensible.

Comment ces contacts qui sont permanents produisent-ils des états spasmodiques ? Nous l'expliquons par les variations de volume de la muqueuse sous l'effet des congestions auxquelles elle est soumise. A chaque poussée congestive il se produit une pression d'une paroi sur l'autre et quand cela s'opère dans une de ces zones où la sensibilité est exquise et chez un sujet prédisposé, cela produit tantôt une névralgie réflexe, tantôt une crise vasomotrice et sécrétoire. Lorsque un malade se présente à nous et que son interrogatoire nous apprend qu'une narine est spécialement chatouilleuse, quand nous voyons un éperon de la cloison au contact d'un cornet brillant, très humide, très sensible à notre attouchement, nous sommes disposé à voir là une épine irritative.

Bien souvent la pituitaire nous apparaît hyperesthésiée, sans qu'aucun état local en puisse donner l'explication ; l'hyperesthésie spontanée est ici la conséquence et non pas la cause de la maladie générale asthme, mais si un traitement approprié détruit cette exagération de sensibilité, la maladie voit ses effets suspendus pour un temps plus ou moins long. Nous expliquons ainsi les beaux résultats souvent obtenus par HALPHEN par son application

de BONAIN sur la muqueuse dans une région correspondant au trou sphéno-palatin.

Tout ce que nous venons de dire s'applique aussi bien au coryza vasomoteur qu'à l'asthme bronchique.

De grandes obstructions nasales aggravent l'asthme bronchique en rendant la situation infiniment plus pénible au moment des crises, et l'on voit quelques fois la cessation de celles-ci survenir après le rétablissement de la perméabilité nasale par une opération chirurgicale.

Quelle conclusion pratique devons-nous formuler à la fin de ce chapitre et quelles sont les indications de la chirurgie endo-nasale dans l'asthme ?

On pourra opérer les petites lésions nasales susceptibles d'être des épines irritatives, on enlèvera les polypes muqueux radicalement, mais sans jamais prévoir le résultat ni promettre le succès. On devra rendre au malade une perméabilité nasale suffisante toutes les fois que l'obstruction est grande, avec l'espoir justifié de le soulager beaucoup, mais sans savoir si on agira sur l'asthme lui-même.

Cette obstruction nasale est très fréquente chez les asthmatiques d'ancienne date par suite de l'hypertrophie de la pituitaire, mais ici nous touchons au troisième mode de relation entre l'asthme et le nez.

Nous allons maintenant envisager rapidement un troisième rapport non moins important entre l'asthme et le nez.

Les crises répétées dans un nez jadis sain arrivent à créer des lésions définitives, dont l'existence aggrave sensiblement la maladie initiale. Un asthmatique aboutit à la bronchite chronique et à l'emphysème pulmonaire ; un malade qui souffre depuis longtemps de coryza vasomoteur se présente à nous avec une muqueuse singulièrement altérée, hypertrophiée, pâle, peu rétractile à la cocaïne ; elle est constamment humectée par un flux liquide trop abondant ; les cornets inférieurs hypertrophiés, plissés, ont une coloration lilas tout à fait particulière ; les cornets moyens sont œdémateux, et dans l'ethmoïde, l'œdème chronique affecte la forme de polypes muqueux qui ici ne sont plus la cause, mais la conséquence de l'asthme.

Ces hypertrophies muqueuses provoquent une obstruction chronique qui s'ajoute à la dyspnée paroxystique. Cette obstruction nasale doit être traitée non seulement pour améliorer la respiration habituelle, mais pour diminuer les souffrances au moment des crises d'asthme. Parfois même on réussira à agir directement sur l'asthme, car ces lésions hypertrophiques peuvent devenir à leur tour une épine irritative, fermant ainsi la boucle d'un cercle éminemment vicieux.

Nous allons en finir avec le nez en abordant un autre chapitre, celui des asthmatiques toussEURS.

La toux d'irritation a été décrite par PASTEUR VALLERY RADOT, cette année, dans un article de la *Presse Médicale* comme un équivalent de l'asthme. En faisant remarquer que Bezançon et de Jongh avaient déjà décrit la trachéite spasmodique comme un équivalent de l'asthme, nous

prendrons la liberté de rappeler ce que nous avons écrit dans le *Traité de Médecine*. « La toux d'irritation est une maladie à rechutes. Elle évolue donc sur un terrain prédisposé ; une preuve de cette prédisposition nous est fournie par ce fait que ces malades présentent souvent plusieurs symptômes d'irritabilité anormale des voies respiratoires à différents moments de leur vie, c'est soit de la toux pharyngée, soit des éternuements paroxystiques, soit même de l'asthme. » Et le 12 novembre 1924, nous disions à la Société de Laryngologie des Hôpitaux : « L'éternuement, l'hydrorrhée ne sont pas les seuls équivalents de l'asthme rencontrés par le laryngologiste ; la toux d'irritation provoquée par l'inflammation d'une granulation pharyngée, par une hyperesthésie du larynx, par cette trachéite spasmodique si bien décrite par Bezançon et de Jongh appartiennent à l'asthme, au moins assez souvent ; nous avons vu toutes ces localisations de l'asthme, y compris l'asthme bronchique, alterner chez les mêmes malades. »

La toux nasale nerveuse dont il est ici question diffère totalement de la toux provoquée par des mucosités nasales rhino-pharyngées, si fréquemment observée chez les adénoïdiens et les suppurants du nez.

Telle quelle, elle nous paraît infiniment rare.

Garel au contraire, semble la croire fréquente ; il la caractérise par son opiniâtreté, sa chronicité, son caractère quinteux, sans timbre métallique, le défaut d'expectoration. Lermoyez en 1907, enlevant un petit polype muqueux, guérit un malade qui toussait depuis onze ans. Nous avons publié dans le *Progrès Médical* l'observation d'une toux nasale opiniâtre guérie par la cautérisation des cornets inférieurs. Nous avons été guidé par la découverte au stylet d'une zone hyperesthésique dont le moindre attouchement provoquait une toux violente. Malgré que nous l'ayons recherché bien souvent, nous n'avons jamais retrouvé depuis lors cette toux nasale réflexe, c'est pourquoi nous la croyons rare.

Mais notre observation offre ce grand intérêt que notre malade a présenté depuis, lors bien d'autres paroxysmes d'une toux extrêmement violente ; pendant longtemps l'épine irritative n'a plus été dans le nez mais dans le pharynx ; la maladie vieillissant, l'hyperesthésie semble avoir gagné la totalité de la muqueuse des voies aériennes supérieures, trachée comprise, et la toux s'accompagne de flux nasal et d'éternuements, preuve incontestable que la maladie n'est pas locale, que la petite altération anatomique que l'on constate un jour dans telle ou telle place n'est qu'une épine irritative occasionnelle et que le mal est plus profond. Il s'agit d'une maladie générale.

La toux pharyngée nous paraît aussi fréquente que la toux nasale nous paraît rare.

Le lecteur nous permettra encore une modeste réclamation. AMEUILLE et TARNEAUD en 1924 ont parlé de la toux pharyngée à la Société Médicale des Hôpitaux comme s'il venaient de la découvrir, je demande la comparaison du dernier paragraphe de leur communication avec le dernier paragraphe de la page 145 de mon article du *Traité de Médecine*, on y verra leur identité absolue. Je ne veux tout de même point m'attribuer la paternité de la

toux pharyngée, LERMOYEZ l'enseignait, GAREL la connaissait, et HACK avant eux.

Cette toux se présente avec des caractères très particuliers. Elle est sèche, irritante, insupportable à entendre, elle se produit pas secousses incessantes et rapprochées, plutôt que par des quintes convulsives, qui peuvent cependant exister. Elle est occasionnée par toute cause de congestion pharyngée et spécialement par l'entrée dans une atmosphère plus chaude ; le froid est sans influence, le malade tousse beaucoup, plus souvent à la maison qu'au dehors. Mais surtout il tousse la nuit. La position couchée est par excellence l'agent provocateur de cette toux ; la crise commence dès que le malade se met au lit, ou souvent elle le réveille après une heure de sommeil ; ensuite il toussera pendant des heures, jusqu'à ce qu'il se décide à arpenter sa chambre. On voit de malheureux patients privés de sommeil ainsi que leur entourage pendant des semaines.

L'inefficacité des médications habituelles de la toux est encore une des caractéristiques de la maladie.

Ces crises qui durent des semaines sont bien connues des malades, car elles se répètent. Presque toujours elles débütent après la fin d'un rhume.

Vous examinez la gorge et vous voyez rarement une certaine rougeur du pharynx, mais bien plutôt votre attention doit être attirée par ces amas lymphoïdes qu'on appelle les granulations. Vous en apercevez quelques îlots sur la paroi postérieure, et 2 bandes latérales qui doublent les piliers postérieurs du voile. Ces granulations sont rouges, brillantes, humides, preuve manifeste de leur état inflammatoire. Vous les effleurez au styilet et soudainement vous déclanchez la toux caractéristique, tandis que la muqueuse voisine reste insensible. Cocaïnisez la zone irritable, toute envie de tousser disparaît. Détruisez alors la granulation au thermocautère et la crise sera guérie en quelques jours.

Nous avons rencontré un seul cas d'une irritabilité pharyngée localisée à l'amygdale linguale.

L'hyperesthésie de la couronne et de la cavité du larynx est difficile à apprécier, parce que ces régions, surtout la couronne du larynx, sont naturellement très sensibles et que le moindre attouchement provoque normalement la toux ; l'excitation de la glotte produit plutôt le spasme.

L'hyperexcitabilité peut se démontrer quelquefois sous forme d'une hyperesthésie du nerf laryngé supérieur à la pression digitale. Il existe sur les parties latérales de la membrane thyro-hyodienne un véritable point névralgique de ce nerf. La pression à ce niveau détermine alors de la sensibilité douloureuse, souvent de la toux, exceptionnellement de la toux et de la nausée. HALPHEN traite cette hyperesthésie nerveuse, et d'une manière générale les toux spasmodiques, par l'alcoolisation du nerf laryngé en ce point ; l'alcoolisation, qui est douloureuse, nous semble dépasser le but. Nous avons souvent obtenu des guérisons en anesthésiant brutalement la muqueuse pharyngo-laryngée par application de poudre de cocaïne, ou encore avec la simple anesthésie tronculaire du nerf par injection d'une solution de novocaïne adrénalinée, sans alcool.

BEZANÇON et DE JONGH ont décrit la trachéite spasmodique ; il semble bien que leur description comprend la toux pharyngée que nous venons de décrire. On peut, comme nous allons le voir, préciser les cas où la muqueuse trachéale est en cause.

La toux de la trachéite spasmodique est quinteuse, souvent nocturne, souvent sèche, mais susceptible cependant de s'accompagner d'expectoration. Celle-ci est bien venue du malade, elle annonce la fin de la crise, elle est purement muqueuse.

D'une part l'auscultation est silencieuse, d'autre part l'attouchement du pharynx ne provoque pas la toux.

Nous croyons pouvoir donner des caractères, non plus négatifs, mais positifs : une forte inspiration cause la toux, et d'une manière plus précise, la pression digitale sur la membrane crico-thyroïdienne pour la sous-glotte, sur la trachée pour cette dernière, montre, en provoquant une quinte, le siège de la zone irritable.

Ici nous devons dire quelques mots importants concernant le diagnostic.

Une toux quinteuse, spasmodique, provoquée par la pression sur la trachée n'est pas sûrement l'indice d'une trachéite spasmodique, équivalent d'asthme.

Il existe certainement une trachéite saisonnière, maladie infectieuse, épidémique, de nature plus ou moins grippale, qui frappe les sujets en dehors de toute prédisposition asthmatique et qui est remarquable par l'intensité de la toux et par sa durée. Nous pensons qu'on peut la distinguer de la trachéite spasmodique par ce fait que la sécrétion est purulente à un certain moment de l'évolution, de même qu'une rhinite infectieuse se différencie du coryza vaso-moteur par la nature de la sécrétion ; la toux n'y est pas spécialement nocturne, ni influencée par le décubitus. La thérapeutique doit s'adresser à l'assèchement de la muqueuse par les balsamiques ou les sulfureux.

Une erreur infiniment commune consiste à confondre la coqueluche avec la trachéite spasmodique et avec la trachéite saisonnière. Pour ce qui est de la trachéite spasmodique, on interrogera le passé du malade puisqu'on sait que c'est une affection à répétition, tandis que la coqueluche est accidentelle.

Il faut aussi penser aux toux par compression de la trachée et du récurrent, adénopathie trachéobronchique, tumeur, ectasies artérielles, syphilis de la trachée (GAREL).

Nous devons aussi une mention très importante aux crises de toux spasmodiques qui sont un symptôme initial de tabès.

Nous venons d'effectuer un travail analytique sous forme d'une énumération de ce qu'on a appelé les équivalents de l'asthme, les classant selon la zone des voies aériennes supérieures qui nous paraissent affectées. Pou-
vons-nous essayer un effort de synthèse, pour nous demander quel est le trait d'union entre toutes ces manifestations, ce qui nous permettrait peut-être d'entrevoir leur base physio-pathologique ?

Il semble frappant de prime abord que la similitude des manifestations pathologiques réside dans le phénomène qui les déclanche, et que la différence se manifeste dans les phénomènes réactionnels.

L'acte initial, occasionnel, d'une crise est l'irritation d'une zone de la muqueuse des voies aériennes supérieures. Cette irritation est d'ordre banal, nous voulons dire qu'elles ne provoquerait aucun phénomène bruyant chez un individu normal ; elle provoque un paroxysme parce que la muqueuse est manifestement hyperesthésiée.

Donnons quelques exemples : l'inhalation d'une poussière spécifique ou non, une simple attouchement (exagération du réflexe naso-facial) exercé sur la pituitaire, amènent une sensation de chatouillement au niveau du nez, de l'œil, du palais, une crise d'éternuement, de congestion nasale et d'hydrorrhée. Une congestion active d'une granulation pharyngée, un simple attouchement, provoqueront la toux ; et une analogue irritation de la trachée sera de même effet. Il n'y a pas de doute dans notre esprit, nous pensons avec VERNET que le phénomène initial est la perversion de la sensibilité.

Nous avons traversé une période encore peu éloignée, où les troubles sympathiques étant de mode, certains ne sont laissés entraîner par l'importance des phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires du coryza spasmodique. HALPHEN en 1924 (*Annales des Maladies de l'oreille*, p. 1214) a pu dire : « Le coryza spasmodique a naturellement pour cause une lésion du sympathique. » Il croyait exprimer ainsi une vérité évidente.

Le sympathique représente dans le réflexe naso-facial la voie centrifuge ; pourquoi éliminer d'emblée le rôle possible de la voie centripète, c'est-à-dire du système de sensibilité générale ? Si le sympathique était primitivement atteint, et seul atteint, le résultat devrait être un trouble réflexe limité à son rôle physiologique. Or, l'éternuement est un phénomène complexe, mais non sympathique, et l'hyperesthésie consciente n'est pas non plus un phénomène sympathique.

Bien plus, abandonnons le théâtre de l'asthme nasal pour celui des équivalents pharyngé, laryngé et trachéal ; la phénoménalité sympathique se réduit ici quasiment au néant, puisque la toux est presque l'unique symptôme. S'y ajoutent quelquefois, quand les crises sont intenses, de l'hydrorrhée nasale et du larmolement, comme d'autres fois de l'oppression, simplement pour prouver l'unité de cette maladie qu'on appelle l'asthme.

Quelle est la nature de cet asthme ? nous n'avons pas à trancher la question. Nous ajouterons cependant qu'ici nous nous séparons de Vernet. Nous ne croyons pas que ce trouble de sensibilité, que nous avons trouvé comme base commune des diverses manifestations étudiées, soit la cause première de l'asthme.

Nous l'avons répété maintes fois au début de cet article nous nous rattacherons à la théorie humorale de l'asthme.

RÉFECTION AUTOPLASTIQUE DES CICATRICES VICIEUSES POST-OPÉRATOIRES DE LA RÉGION MASTOÏDIENNE

par M. GRIVOT

Les anomalies de cicatrisation des plaies opératoires mastoïdiennes, qu'il s'agisse d'une simple dépression tégumentaire rétro-auriculaire ou d'une véritable fistule antrale, ont depuis de longues années préoccupé les otologues. Les uns étaient d'avis de ne pas y toucher, les autres se montraient partisans d'une intervention réparatrice. En 1901 Lermoyez résumait ces dernières tendances en écrivant : « Pour notre part, malgré les restrictions de Passow et de Trautmann nous pensons qu'il arrive chez tous les évidés guéris, un moment où l'on peut et l'on doit supprimer la disgracieuse déformation dont la chirurgie auriculaire leur a fait payer la guérison de leur otorrhée. » Cette opinion est à l'heure actuelle devenue celle de la majorité des otologues.

Nous ne reprendrons pas la question, pourtant fort importante, des indications opératoires et nous n'envisagerons que la technique de la fermeture autoplastique de ce que Lermoyez a appelé « ces conduits auditifs mastoïdiens de suppléance ».

En cette matière les résultats cherchés sont les suivants :

Inocuité de l'intervention.

Occlusion solide de l'orifice anormal.

Conservation ou rétablissement de la statique normale du pavillon.

Cicatrices résiduelles minima.

Pour ce faire les innombrables procédés décrits ont recours pour la plupart à des lambeaux tégumentaires ou périostéo-tégumentaires uniques ou doublés ; quelques rares auteurs seulement utilisent des lambeaux ostéo-tégumentaires.

L'examen comparatif de ces différentes techniques nous a conduit à nous adresser à une anaplastie purement tégumentaire par glissement en rideau avec incision libératrice postérieure.

Pendant les 3 jours qui précèdent l'intervention, la cavité anormale est soumise, à l'aide d'une sonde de Nélaton, à une irrigation discontinue avec le liquide de Dakin. Le malade est rasé très largement sur un rayon de 10 centimètres au moins autour du pavillon.

L'anesthésie pourra être générale, ou locale par infiltration suivant la technique habituelle ; cette dernière est largement suffisante tant qu'il n'y a pas à curetter la caisse, elle procure une ischémie fort appréciable et ne nuit en rien à la vitalité des lambeaux.

Quant à la technique, elle doit varier suivant qu'il s'agit d'un évidé ou d'un antrotomisé ; en effet chez l'évidé la superposition d'un lambeau dou-

blure et d'un lambeau couverture apparaît comme une excellente méthode qui permet d'avoir de l'épiderme sur la face cavitaire ; par contre chez l'antrotomisé un seul lambeau nous paraît, non seulement suffisant, mais même préférable en ce qu'il ne favorise pas la constitution d'une néo-cavité antrale, source possible, de réinfection osseuse.

Technique chez l'Antrotomisé (Fig. 1)

1° Circonscrire l'orifice anormal par une incision elliptique A B C D, comprenant le tissu cicatriciel sus- et surtout sous-jacent ; enlever tout le contenu de cette ellipse sans mordre sur l'os et en pensant à la possibilité d'un sinus ou d'une dure-mère antérieurement dénudés ;

2° Décoller ensuite la lèvre antérieure A D C de l'incision sur toute sa longueur et sur une largeur de 4 à 5 millimètres en ménageant à sa partie moyenne le cartilage de la conque ;

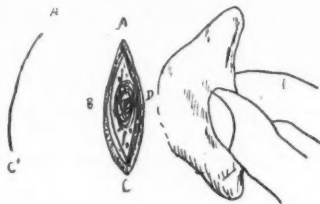


FIG. 1

3° Tracer l'incision libératrice postérieure A'C', longue de 5 à 6 centimètres en moyenne légèrement concave en avant à 3, 4 ou 5 centimètres en arrière de A B C suivant les dimensions de l'orifice à fermer. Cette incision ne doit intéresser que la peau et le tissu cellulaire sous-cutané et doit être entièrement contenue dans la zone d'implantation des cheveux ;

4° Libérer le lambeau de glissement A B C C' D' A' de ses connections profondes au bistouri ou au ciseau en poursuivant le décollement assez loin vers le haut et vers le bas. Ce lambeau ne doit comprendre que la peau et le tissu cellulaire ;

5° Suturer A B C et A D C à l'aide de 2 ou 3 points en U au crin pour bien éverser la suture ; placer quelques points simples intermédiaires et introduire par l'angle inférieur C. un petit faisceau de crins de drainage. Il reste une surface cruantée A'B'C'D' que l'on abandonne à la cicatrisation secondaire et qu'il ne faut à aucun prix essayer de suturer ;

6° Panser à plat avec du tulle gras ;

7° Au bout de quarante-huit heures retirer le faisceau de crins ; faire ensuite le pansement tous les jours en évacuant à l'aide d'une pression douce par l'angle C, la sérosité que contient la cavité. On obtiendra ainsi une cicatrice linéaire rétro auriculaire et une épidermisation en 3 à 4 semaines

de l'incision libératrice dont il ne restera qu'une cicatrice invisible cachée qu'elle sera par les cheveux.

Technique chez l'Evidé

Si la plastique du conduit n'a pas été faite lors de l'intervention initiale on la pratiquera.

D'autre part, on n'enlèvera pas le contenu de l'ellipse A B C D et on utilisera les téguments qu'elle contient pour réaliser une doublure par renversement soit à la façon de Georges Laurens soit à la manière de Passow-Trautmann ou d'Ombredanne.

La taille et la mise en place du lambeau couverture se fera comme chez l'antrotomisé.

On ne placera pas de faisceau de crins dans l'angle inférieur C puisque le drainage est largement assuré par le conduit. On tamponnera la cavité d'une façon assez serrée pendant 48 heures.

Les soins post-opératoires sont les mêmes que précédemment.

Résultats

Cette technique nous paraît constituer un procédé de choix pour les raisons suivantes :

Elle est conforme aux données qui règlent la bonne reprise des lambeaux tégumentaires : tracé des incisions parallèlement à l'orientation générale des ramifications vasculaires, minimum de torsion des pédicules, affrontement facile sans tiraillements sur le pavillon, grâce à l'incision libératrice postérieure qui fait que les sutures rétro-auriculaires immobilisent les lambeaux mais ne servent en rien d'agents de traction.

Elle se recommande par son innocuité, l'occlusion solide qu'elle réalise, le respect qu'elle garde de la statique normale du pavillon et le minimum de cicatrices visibles qu'elle laisse derrière elle.

Cependant ce procédé était passible d'une critique qui nous fût faite : l'abandon à une cicatrisation secondaire lente (3 à 4 semaines) de l'incision libératrice postérieure.

Nous avons essayé d'y remédier en modifiant le tracé de cette incision de la façon suivante pour permettre sa suture immédiate et totale sans cependant tirer sur le lambeau :

Au lieu de faire une incision libératrice presque rectiligne on pratique une incision angulaire C D E, voisine de l'angle droit (plutôt plus aigu qu'obtus) et entièrement contenue dans la zone d'implantation des cheveux de telle façon que les points C et E soient à environ deux travers de doigt des pôles A et B de l'ellipse péri-officielle. Le lambeau est décollé et suturé en avant comme précédemment. Il reste alors une surface cruantée en forme de fer de lance C D ; E D. On commence par la suturer *verticalement* en par-

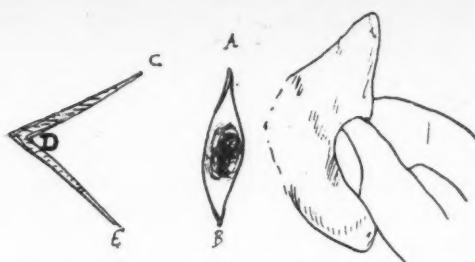


FIG. 2

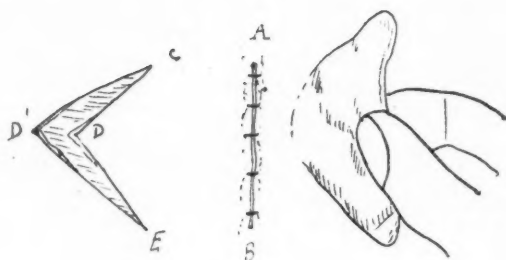


FIG. 3

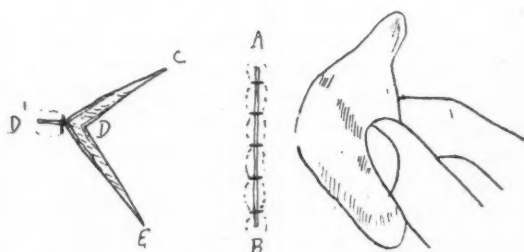


FIG. 4

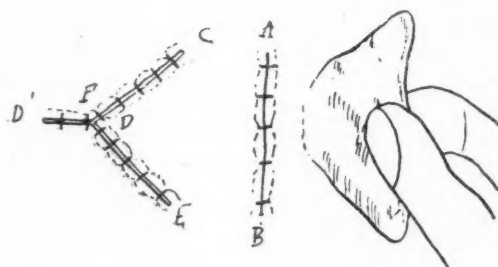


FIG. 5

tant du sommet D ; à l'aide d'un point *vertical* placé à $1/2$ centimètre de ce sommet D ; on en place un second à $1/2$ centimètre en avant du précédent et au besoin un troisième toujours *vertical*. De cette façon on arrive à mettre en contact C F et C F d'une part, E F et E D d'autre part sans avoir à utiliser l'élasticité du lambeau qui en définitive paraît même trop large. Il ne reste plus qu'à suturer C F à C D et E F à E D. La cicatrisation de l'incision libératrice postérieure se fera *per primam* et il n'en restera qu'une cicatrice linéaire en étoile asymétrique autour du point F entièrement cachée dans les cheveux.

A PROPOS DU TRAITEMENT DU CANCER DU LARYNX (1)

Par A. HAUTANT

A vos séances de janvier et de mars 1928, mon ami Ledoux-Lebard et le docteur Sluys, de Bruxelles, vous ont fait part de leur expérience personnelle sur le traitement du cancer du larynx par les radiations. A vrai dire, la radio- et la radiumthérapie contre cette localisation cancéreuse ont plutôt mauvaise presse, aussi bien en Allemagne qu'en Amérique, en Angleterre qu'en Espagne. Je ne puis approuver ces fâcheux jugements, lorsque je me rappelle les cas heureusement traités par nos collègues Cottenot, Ledoux-Lebard, Mallet, Joly, et surtout ceux que mon ami Coutard m'a fait contrôler à l'Institut Curie, tout en limitant mon énumération aux collègues parisiens avec qui j'ai eu le plaisir de collaborer. Vous me permettrez, pour étayer mon opinion, de vous exposer très succinctement l'état actuel de cette question, tel qu'il m'apparaît.

Tout d'abord, limitons bien le sujet au vrai cancer du larynx, né et développé dans la cavité laryngée, épithélioma pavimenteux du type cutané, généralement sans réaction ganglionnaire : cet épithélioma est résistant aux radiations, mais si l'on parvient à stériliser sa localisation laryngée, il est permis d'espérer une longue survie, car il n'a pas de dissémination lymphatique lointaine. Par contre, éliminons le cancer de la gouttière pharyngo-laryngée propagé secondairement au larynx, faux cancer du larynx, car il est né dans le pharynx, formé le plus souvent par un épithélioma du type des muqueuses, et toujours accompagné d'envahissement ganglionnaire : il est, localement, plus sensible aux radiations ; par contre sa dissémination dans les ganglions du cou en rend la stérilisation bien incertaine. Pareille confusion est souvent faite par les laryngologistes eux-mêmes, qui les englobent dans la même dénomination de cancer du larynx. Et les mauvais résultats constatés à lointaine échéance dans les cas de cancer pharyngo-laryngé ont contribué à faire porter un même jugement pessimiste sur la radiothérapie du cancer intrinsèque du larynx.

Voyons, en premier lieu, quels sont les résultats donnés par la chirurgie. La chirurgie du cancer du larynx a fait de très grands progrès dans ces vingt dernières années, progrès que les radiothérapeutes méconnaissent parfois trop facilement : le cancer du larynx est loin d'être un mal inguérissable, excusant tous les essais radiothérapiques. Quand ce cancer est au début et limité à une corde vocale encore mobile, l'excision de cette corde par une

(1) Communication à la Société de Radiologie Médicale de France, 13 nov. 1928.

thyrotomie non mutilante donne des succès presque constants (St-Clair Thomson). Lorsque le cancer envahit un hémilarynx ou même une partie plus étendue de la cavité laryngée, les chances de guérison chirurgicales restent encore importantes : 45 p. 100 au delà de 3 ans, dans la statistique de Glück et Sørensen (1911) ; 55 p. 100 au delà de 3 ans, dans celle de Tapia (1922). Il est vrai que ces derniers résultats sont chèrement achetés, par la suppression totale de l'organe. Pourtant, dans ces dernières années, les chirurgiens ont cherché à limiter leur résection aux régions néoplasiques, en pratiquant des laryngectomies partielles. Dans des cas encore limités à une corde et même plus souvent à tout un hémilarynx j'ai pratiqué, depuis 4 ans, 26 héli-laryngectomies sur lesquelles, sans l'aide des radiations, je ne compte actuellement que 7 récidives, les sujets guéris pouvant, dans la très grande majorité des cas, respirer sans le port d'une canule à trachéotomie. Ces faits doivent rester présents à l'esprit du radiothérapeute, avant de décider de l'opportunité du traitement par les radiations.

En face de ces résultats chirurgicaux, voyons les espérances et les succès donnés par la radiothérapie. Ils sont fort loin d'être négligeables.

De temps à autre, on prétend encore que les rayons X ne peuvent pas guérir un cancer intra-laryngé. Cette affirmation n'est pas exacte. Je n'en veux pour preuve que les 6 malades ayant fait l'objet de la communication de Coutard au Congrès international d'Oto-Laryngologie de 1922, sur lesquels 3 sont encore vivants, sans récidive, 8 et 7 ans après leur traitement.

L'on admet bien la possibilité de guérir un cancer du larynx par les radiations, mais l'on objecte : à quel prix ? et l'on cite des cas de radio-nécrose mortelle. Les observations de Marschik, Jüngling, etc., sont des faits anciens et tenant à une mauvaise mise en œuvre des rayons X. Dans des cas où les rayons X avaient été donnés à doses trop massives, j'ai constaté une mortification de tous les plans, depuis le revêtement cutané jusqu'à la trachée y comprise, et non pas une radio-nécrose limitée aux cartilages du larynx. Un emploi plus judicieux de la roentgenthérapie a permis d'éviter le retour de tels accidents. J'ai observé, tout à fait exceptionnellement, la radio-nécrose de la moitié inférieure, ossifiée, de l'angle antérieur du thyroïde ; encore cette partie nécrosée s'est-elle éliminée spontanément, sans qu'elle soit le point de départ d'accidents mortels. Sur les malades traités par H. Coutard, à l'Institut Curie, et restant guéris, je n'ai jamais observé de radio-nécrose tardive.

A la vérité, s'il est prouvé que la radiothérapie peut guérir un cancer du larynx, il est plus difficile de délimiter quels sont les cas sensibles à son action. D'après notre expérience et celle de H. Coutard, certains cancers du larynx réagissent presque toujours heureusement à l'action des rayons X. Ce sont : 1^o les cancers limités à une corde vocale, encore très mobile, quelle que soit leur variété histologique, car ils n'envahissent pas le muscle sous-jacent, et ils n'ont pas de ramification lymphatique lointaine. Leur guérison est pour ainsi dire contante ; la radiothérapie aurait même un avantage marqué sur l'excision chirurgicale, car elle aboutit souvent à la restitution *ad*

integrum, la voix récupérant un timbre presque normal. 2° Les cancers épithéliaux laryngés du type des muqueuses sont sensibles aux radiations ; nés le plus souvent au-dessus des cordes vocales, dans le ventricule ou dans les bandes ventriculaires, ils forment des tumeurs volumineuses, envahissant tout le larynx ; la chirurgie échoue pour ainsi dire toujours contre des cancers aussi étendus, alors que la radiothérapie les stérilise presque constamment. Une seule ombre à ce tableau : la fréquence relative d'adénopathie cervicale dans cette forme intra-laryngée. Ces deux variétés de cancer me paraissent nettement du ressort de la radiothérapie.

Mais le groupe le plus important des cancers intra-laryngés est représenté par les cancers nés sur la corde vocale et développés inférieurement au-dessous de la corde, dans l'espace sous-glottique ; ils ne revêtent pas un aspect bourgeonnant et vasculaire, comme les cancers sus-glottiques, mais plutôt une forme ulcéreuse, mauvaise condition radiothérapique ; ils sont accolés contre l'anneau cartilagineux cricoïdien et l'on sait qu'un épithélioma en rapport direct avec le squelette résiste aux radiations : ils sont formés par un épithélioma du type cutané ou plus souvent leur constitution histologique est de type intermédiaire, entre le type cutané et le type des muqueuses, et leur radio-sensibilité reste histologiquement souvent difficile à préciser. Dans de telles conditions les résultats de la radiothérapie sont aléatoires et, si le malade accepte une intervention chirurgicale, celle-ci doit-être tout d'abord pratiquée.

Au cas où le malade refuse l'intervention chirurgicale, et surtout la laryngectomie totale, trois modalités radiothérapiques peuvent être envisagées : 1° Traiter ce cancer uniquement par la radiothérapie profonde. Si je me reporte à la statistique des cas traités par H. Coutard, à l'Institut Curie, en 1926 et 1927, je note que sur 32 cancers intra-laryngés, 16 sont actuellement vivants, sans signes de récurrence (50 p. 100). Je dois, il est vrai, spécifier que certains de ces cas ont trait à des cancers limités à une corde, ou bien ont été préalablement opérés, ou encore se rapportent à des épithéliomas du type des muqueuses ; pourtant une proportion notable comprend des cancers du type cutané ou se rapprochant du type cutané.

2° Si le malade accepte une intervention partielle susceptible de conserver la cavité laryngée, et d'éviter la trachéotomie à demeure, on peut faire l'ablation du cancer du larynx, et dès la cicatrisation achevée, pour assurer la stérilisation, soumettre l'opéré au traitement radiothérapique. Cette ligne de conduite que j'ai appliquée à l'Institut Curie, en collaboration avec H. Coutard, ne nous semble pas avoir donné des résultats probants. Sur 14 cas traités en 1925 et 1926, 5 restent actuellement vivants et sans récurrences ; parmi ces 5 malades, 4 avaient subi une opération large et en apparence satisfaisante ; le 5^e, porteur d'un épithélioma de type cutané, avait subi une opération incomplète et a été manifestement guéri par les radiations. Les 9 échecs, ont trait à des épithéliomas du type cutané, très étendus, chez lesquels l'exérèse du néoplasme a été pratiquée dans de mauvaises conditions. Il semble que l'extirpation incomplète et à plus forte raison le simple curettage d'un cancer laryngé radiorésistant,

n'apporte aucune aide au traitement radiothérapique ; il paraîtrait même que, par les modifications vasculaires et l'infection légère qu'elle entraîne, cette opération préalable apporterait plutôt une aggravation à la radio-résistance du néoplasme.

3° On peut employer une technique inverse : Faire agir tout d'abord les radiations, puis secondairement procéder à l'ablation du cancer : en somme, appliquer au cancer intra-laryngé une technique identique à celle préconisée par Robert Monod contre le cancer de l'utérus. J'ai suivi cette ligne de conduite dans 9 cas, dont 8 ont été traités à l'Institut Curie en collaboration avec mon ami Octave Monod. Ces 9 cas se rapportent tous à des cancers étendus à tout un hémilarynx, envahissant la corde et le muscle sous-jacent, atteignant en avant la commissure antérieure et en arrière l'aryténoïde, développés dans la sous-glotte. Sur ces 9 cas, 5 sont actuellement sans récurrence, le plus ancien datant de 4 ans. La mise en action du radium à l'aide d'appareils externes à grande distance du cou, n'a pas apporté de gêne notable à la cicatrisation post-opératoire ; l'intervention a été pratiquée très complètement, basée sur l'état antérieur des lésions et sans tenir compte de leur régression sous l'influence des radiations. Cette troisième technique nous semble devoir donner les meilleurs résultats.

LA PACHYDERMIE APOPHYSAIRE PSEUDO-ULCÉREUSE OU LARYNGITE CHRONIQUE AVEC FAUSSE ULCÉRATION DE L'APOPHYSE VOCALE

Par A. MOULONGUET

Voici déjà plusieurs années que mon regretté Maître, le D^r Lermoyez m'avait suggéré l'idée de ce travail basé sur l'observation de deux malades que nous avions longuement étudiés ensemble. Plus récemment, j'ai eu l'occasion d'observer un troisième cas dont l'évolution est venue confirmer notre conception de ces fausses ulcérations des apophyses vocales.

Cet article qui reflète l'enseignement de notre cher Maître disparu m'a paru être particulièrement à sa place dans cette livraison des *Annales* consacrée à sa mémoire.

Le 7 février 1921 se présentait à ma consultation M. P., âgé de 47 ans, avocat à Constantinople. Depuis un mois, il ressentait une légère gêne dans la gorge, localisée au côté droit, accentuée après un effort vocal ou une quinte de toux, non influencée par la déglutition. Le malade, grec prolix et intelligent, précisait : « Ce n'est pas une douleur, mais une sensation anormale » en même temps que son index, appuyé sur l'aile thyroïdienne droite localisait la zone atteinte ; mais la pression en ce point ne réveillait pas la gêne.

Depuis cette époque, la voix s'était un peu voilée ; au début M. P. ne s'était pas inquiété de cet enrouement car toute sa vie il avait été sujet à des angines et à des laryngites, mais la persistance de la sensation de gêne l'amena au bout de trois semaines à aller consulter un excellent spécialiste de Constantinople qui constata une ulcération de la partie postérieure de la corde vocale droite et conseilla une thyrotomie.

M. P. n'avait pas le tempérament chirurgical. D'autant plus affolé que sa mère était morte d'un cancer utérin, il partit aussitôt pour Paris et me fut adressé ; c'était mon premier client international.

Devant la difficulté du diagnostic, j'appelai le D^r Lermoyez en consultation.

A première vue, on constatait une ulcération ovale à grand axe horizontal occupant le segment le plus postérieur de la corde vocale droite (fig. 1). Le bord de l'ulcération était rouge vif, son centre blanc grisâtre légèrement déprimé. Les mouvements de la corde vocale étaient parfaitement libres et, pendant la phonation, on voyait l'apophyse vocale du côté sain venir s'appuyer contre cette ulcération. Le reste du larynx présentait des lésions de laryngite chronique catarrhale : hypertrophie des bandes ventriculaires qui venaient presque au contact pendant la phonation, aspect un peu terne des cordes vocales. La muqueuse intéryténoidienne était normale. Le délicat modelé de la couronne du larynx était parfaitement conservé.

Avec un porte-coton imbibé de cocaïne, nous essayâmes vainement de déterger l'ulcération de son centre grisâtre ; le frottement ne déterminait aucun suintement sanguin.

Le diagnostic de néoplasie était peu satisfaisant à cause de la motilité parfaite de la corde vocale. Contre la tuberculose plaidaient l'excellence de l'état général, la limitation

des lésions, l'absence de toute atteinte pulmonaire. Le malade avouait bien une syphilis contractée quelques 10 ans avant, mais il s'était toujours très régulièrement soigné depuis.

Nous envisageâmes donc l'hypothèse d'une laryngite chronique. Le malade n'était ni fumeur ni buveur, mais, du fait de son métier et de son éloquence naturelle, il soumettait depuis longtemps ses cordes vocales à un travail excessif et il avait eu déjà plusieurs crises d'enrouement ; enfin quelques jours avant cette dernière crise, il avait subi une atteinte de hoquet épidémique, et pendant 48 heures, avait hoqueté sans arrêt. Nous trouvions là une cause de malmenage vocal suffisante pour expliquer le réchauffement d'une vieille laryngite chronique.

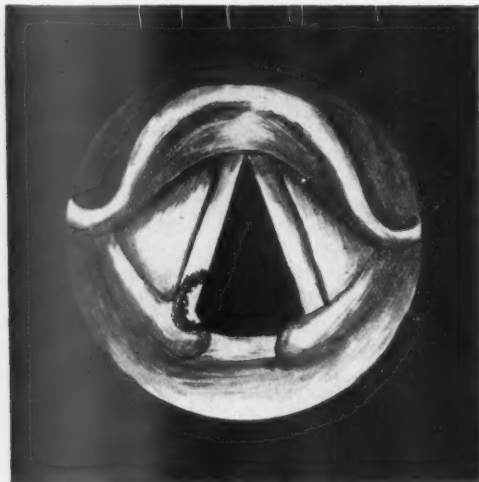


FIG. 1

Enfin l'examen du larynx au miroir grossissant de Brunings venait à l'appui de ce diagnostic : il ne s'agissait pas en effet, contrairement à notre impression première, d'une ulcération de la corde vocale. Sous grossissement, on distinguait nettement que la partie blanc grisâtre, centre de la pseudo-ulcération, était la muqueuse presque normale de la corde vocale au point correspondant exactement à l'apophyse vocale, comme on pouvait s'en assurer par comparaison avec la corde vocale saine, pendant les mouvements d'adduction. Tout autour de cette zone centrale se disposait en cercle une série de granulations miliaires rouges vives dont le flanc interne tombait à pic sur la muqueuse blanchâtre, dessinant par leur confluence une ligne poircyclique ; vers le dehors, les granulations perdaient progressivement de leur hauteur, de leur rougeur, et se confondaient par transitions insensibles avec la muqueuse saine. Il ne s'agissait donc nullement d'une ulcération comme l'avait fait présumer un examen superficiel, mais d'un aspect pseudo-ulcéreux dû au contraste entre la muqueuse restée blanche au niveau de son adhérence à l'apophyse vocale, et la muqueuse rouge, granuleuse et hypertrophiée tout autour de cette zone centrale. Nous avions affaire à une forme spéciale de laryngite hypertrophique.

L'évolution confirma notre diagnostic ; sous l'influence du repos vocal, des badigeonnages au chlorure de zinc, la chordite hypertrophique s'effaça et la pseudo-ulcération disparut en quatre semaines. M. P. repartit pleinement rassuré pour Constantinople.

Huit ans plus tard, à l'occasion d'un voyage à Paris, nous pûmes constater que la guérison s'était maintenue.

Notre deuxième observation était calquée sur la première.

Jules M. 60 ans, maître des requêtes au Conseil d'Etat, sujet de bonne santé, ni fumeur, ni buveur, ni syphilitique, mais souvent atteint de poussées aiguës de laryngo-trachéite. A la suite d'une grippe, légère sinusite maxillaire gauche et toux violente qui dure cinq semaines ; en même temps, la présence de mucosités l'incite à râcler fréquemment sa gorge.

Le 1^{er} avril 1921, le malade présente une légère gêne laryngée droite pendant qu'il parle : « sensation d'aiguilles qui le chatouilleraient ».

Le 2 avril, date où nous examinons le malade pour la première fois, on constate une ulcération ovale de l'apophyse vocale droite, exactement semblable à celle constatée quelques semaines auparavant sur M. P. Mais ici, la corde vocale droite était légèrement rosée et sa mobilité paraissait un peu moindre que celle du côté opposé. Fait capital, l'examen au miroir grossissant de Brunings montrait qu'il ne s'agissait pas d'une véritable ulcération mais d'une collerette de petits bourgeons autour de la muqueuse de l'apophyse vocale restée à peu près normale. L'évolution confirma le diagnostic ; guérison en six semaines par badigeonnages au chlorure de zinc, au nitrate d'argent et repos vocal.

Cette lésion n'a jamais récidivé chez ce malade que j'ai revu à plusieurs reprises depuis cette époque.

Notre troisième observation concerne M. P., curé dans l'Orne.

Agé de 45 ans, n'accuse aucun antécédent spécial sauf des crises fréquentes de laryngite aiguë pour lesquelles il a consulté à plusieurs reprises.

En janvier 1923, à la suite de prédications répétées, nouvelles crises d'enrouement tenace. Un spécialiste consulté constate l'existence d'une ulcération de la corde vocale gauche à sa partie postérieure et conseille une biopsie suivie, si nécessaire, d'une thyroïdectomie.

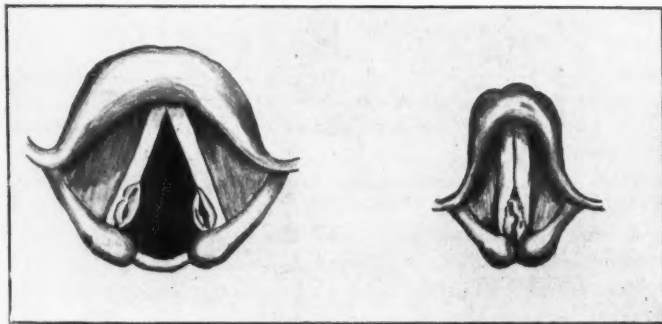


FIG. 2

Le 26 mars 1923, l'état restant stationnaire, le malade vient me consulter ; il n'existe aucune gêne, aucune douleur, mais l'extinction de la voix est à peu près complète. Au niveau de l'apophyse vocale gauche, fausse ulcération ovale absolument semblable.

à celles précédemment décrites... La corde vocale gauche dans son ensemble est rosée et légèrement épaissie. Le malade ne pouvant venir régulièrement à Paris, je lui recommandai le repos vocal aussi complet que possible.

Un an plus tard, en avril 1924, l'abbé P. revenait me voir plus enrôlé que jamais. Fait très intéressant, les lésions s'étaient profondément modifiées, réalisant l'image typique de ce que Garel appelle la chordite hypertrophique postérieure (fig. 2). L'ancienne ulcération est devenue une sorte de cratère rougeâtre, surélevé, qui, dans le mouvement de phonation, se coapte exactement avec une saillie conique siégeant au niveau de l'apophyse vocale de la corde opposée ; les mouvements des cordes vocales sont parfaitement conservés ; sous exploration au porte-coton cocaïné, la cupule de la corde vocale gauche et la saillie de la corde vocale droite sont mollasses et ne saignent pas ; le diagnostic clinique de laryngite chronique hypertrophique était évident. Nous n'avons malheureusement plus eu l'occasion de voir ce malade.

Cette dernière observation est d'un intérêt capital, car elle nous démontre que la pachydermie pseudo-ulcéreuse n'est que le stade de début de la chordite hypertrophique postérieure telle que nous l'ont fait connaître les remarquables travaux de Garel.

La pachydermie apophysaire pseudo-ulcéreuse est apparue dans nos 3 cas chez des surmenés de la voix, chez des individus sujets à des crises de laryngite aiguë ; un seul était syphilitique et fumeur ; aucun des trois n'était alcoolique. Ce qu'il faut donc incriminer surtout dans l'étiologie de cette affection, c'est le malmenage vocal : crises de hoquet épidémique dans le premier cas, toux quinteuse dans le second, effort phonatoire dans le troisième.

La symptomatologie fonctionnelle est très fruste et se borne à un enrôlement plus ou moins marqué et à une légère sensation de gêne dans le larynx, surtout pendant l'émission de la voix ou à l'occasion des efforts de toux. L'image laryngoscopique est absolument caractéristique : au miroir ordinaire, c'est une ulcération ovale, allongée dans le sens horizontal occupant la partie postérieure d'une corde vocale, au niveau de l'apophyse vocale, le reste de la corde vocale étant à peu près indemne ; dans nos trois cas, au moins au début, la corde vocale opposée était saine ; dans un seul cas, il existait une légère diminution de la motilité de la corde.

Au porte-coton, il est impossible de déterger cette pseudo-ulcération ; elle ne saigne pas.

L'examen au miroir grossissant est capital. Lui seul démontre qu'il ne s'agit pas d'ulcération, mais que cet aspect est dû à la présence d'une couronne de papilles hypertrophiées autour d'une muqueuse restée à peu près saine, exactement au niveau de l'apophyse vocale. C'est certainement par manque de miroir grossissant que Hering a pu rapporter 14 observations d'ulcérations de l'apophyse vocale qui guérissent très simplement. Le miroir grossissant de Brunings est un instrument indispensable pour étudier ces fausses ulcérations des cordes vocales ; lui seul permet de distinguer cet aspect pseudo-ulcéreux des ulcérations tuberculeuses ou néoplasiques. Faute d'un tel examen, deux de nos malades ont failli subir une thyrotomie pour néo du larynx.

Deux des cas que nous avons pu suivre ont guéri simplement par des attouchements au nitrate d'argent et au chlorure de zinc et surtout par le repos vocal. Le troisième, faute d'une discipline suffisante, a continué à évoluer et, au bout d'un an, donnait l'image typique d'une chordite hypertrophique postérieure.

Cette dernière observation démontre que ces fausses ulcérations doivent prendre place dans le cadre des pachydermies laryngées. On sait que Garel distingue quatre formes différentes : la chordite hypertrophique postérieure, la chordite pachydermique diffuse simple, la chordite en îlots, et enfin la chordite pachydermique à tendances nodulaires. La pachydermie apophysaire pseudo-ulcéreuse constitue une cinquième forme clinique qui peut rétrocéder ou au contraire évoluer vers la forme de chordite hypertrophique postérieure.

Nos observations soulèvent enfin la question déjà tant discutée des ulcérations dans les laryngites chroniques. Turck, Störk, Schnitzler, Ruault admettaient leur réalité. Virchow trouvait la dénomination d'ulcérations mauvaise, car il ne s'agissait pas de perte de substance étendue et profonde, mais il considérait l'existence d'érosions des cordes vocales comme un fait indiscutable. Schrotter, au contraire, niait sormellement la possibilité d'ulcérations catarrhales. Hering distinguait les ulcérations de la face supérieure des cordes vocales de celles des apophyses vocales ; les premières pour lui ne se verraient qu'au cours de la tuberculose ; les secondes au contraire pourraient se rencontrer au cours des laryngites chroniques banales.

En réalité, il est probable que la plupart des ulcérations observées par les auteurs précédents sur les apophyses vocales au cours de laryngites chroniques, étaient de fausses ulcérations comme celles que nous rapportons et mal interprétées faute de l'emploi du miroir grossissant. Sans aller jusqu'à oser nier formellement l'existence d'ulcérations catarrhales, je crois que ces ulcérations sont infiniment rares ; personnellement, je n'en ai jamais observé depuis que j'utilise le miroir de Brunings.

Il serait intéressant que cette question des ulcérations catarrhales fit l'objet d'un referendum dans le monde laryngologique.

LABYRINTHITES VESTIBULAIRES SANS VERTIGES

Par J. RAMADIER

Hautant a clairement exprimé la véritable signification physiologique du vertige labyrinthique, lorsqu'il a dit que ce phénomène et le nystagmus qui l'accompagne, constituent le signe d'irritation de l'appareil vestibulaire, comme les bourdonnements constituent le signe d'irritation de l'appareil cochléaire ; les signes de déficit ou de paralysie de ces deux appareils, étant pour le premier l'hypo* ou l'inexcitabilité vestibulaire, et pour le second la surdité.

Le plus souvent, signes d'irritation et signes de déficit s'associent. C'est la règle tant que les lésions évoluent, et n'ont pas abouti à la destruction fonctionnelle de l'organe. Encore, à cette dernière phase, voit-on souvent persister les signes d'irritation ; un sourd total peut avoir des bourdonnements (la section du nerf auditif lui-même ne supprime pas toujours ceux-ci) ; un vestibule absolument inexcitable peut encore être l'origine de vertiges. Il s'agit, en fait, d'une sorte d'anesthésie douloureuse de l'organe auditif, qui persistera parfois des mois ou des années, avant d'aboutir à la phase d'anesthésie tout court.

Cependant, toutes les lésions labyrinthiques n'évoluent pas ainsi. Un sujet peut devenir sourd sans présenter le moindre bourdonnement ; de même un sujet peut paralyser son vestibule sans ressentir le moindre vertige : c'est la mort sans phrases du labyrinthe. Ce sont ces derniers faits que je désigne sous le terme de « labyrinthites vestibulaires sans vertiges », destructions latentes, sans signes fonctionnels, et qui resteraient méconnues sans un examen objectif de la fonction de l'organe ⁽¹⁾.

Schlander est le seul auteur, à ma connaissance, qui ait attiré l'attention sur ces formes de labyrinthites, dans un article intitulé : « Destruction labyrinthique sans symptômes » (*Monatssch. für Ohrenheilk.*, décembre 1925). Mais il ne s'agit, dans cet article, que d'oto-labyrinthites suppurées. En réalité, le cadre de cette question est plus vaste : la labyrinthite vestibulaire sans vertiges peut se constituer au cours d'otopathies très diverses, suppurées et non suppurées ; j'en rapporterai plusieurs exemples et je montrerai, à propos de chacune de ces otopathies, l'intérêt qu'il peut y avoir à dépister cette destruction silencieuse de l'oreille interne.

(1) Nous n'envisageons pas ici les très légères atteintes vestibulaires que l'on rencontre parfois au cours des suppurations aiguës de l'oreille moyenne, et qui se traduisent seulement par du nystagmus spontané, ou de légères erreurs de l'indication, sans modifier l'excitabilité vestibulaire et sans déterminer de vertiges.

1° Dans l'otite suppurée aiguë ou subaiguë.

Obs. de Rutlin. (*Soc. autr. d'otol.* Oct. 1926). — Au douzième jour d'une otite aiguë, on découvre une paralysie labyrinthique subtotale (surdité complète, abolition de la réaction calorique, conservation de la seule réaction rotatoire) alors qu'au 4^{me} jour de cette même otite, on avait noté que la voix haute était entendue à 3 mètres, et la voix basse à 50 centimètres. Aucun vertige ni même aucun nystagmus spontané n'avait signalé l'éclosion de cette labyrinthite.

Obs. de Hautant. (*Comm. orale*). — Une jeune fille de 18 ans, présente une otomastoidite aiguë bilatérale, que l'on opère vers le quinzième jour des deux côtés. La cicatrisation est complète au bout d'un mois. A ce moment, la malade se plaignant de ne pas retrouver l'audition du côté droit, alors qu'elle était revenue du côté gauche, on pratique un nouvel examen fonctionnel de l'oreille : surdité totale et inexcitabilité calorique de ce côté. Un examen pratiqué avant la mastoïdectomie, avait révélé l'intégrité du labyrinthe. Surveillée attentivement au cours des suites opératoires, la malade n'avait présenté à aucun moment, ni vertige, ni nystagmus spontané.

2 obs. de Schlander. (*lococit.*). — Dans ces deux observations, la paralysie vestibulaire se constitua sans le moindre signe au cours d'une otite subaiguë : elle fut découverte à la 7^{me} semaine, dans un cas, à la 5^{me} dans l'autre (le streptococcus mucosus était en cause dans ce dernier cas).

Ces quelques observations démontrent d'une façon indiscutable qu'au cours d'une suppuration aiguë de l'oreille, la paralysie vestibulaire peut survenir sans éveiller l'attention. Que cette éventualité soit très rare, nous en convenons ; nous pensons néanmoins qu'elle mérite d'être connue et qu'il y a quelque intérêt à le dépister.

Au point de vue du pronostic, tout d'abord, notons que dans les observations précédentes, la labyrinthite vestibulaire était complète, et qu'elle s'accompagnait toujours d'une labyrinthite cochléaire complète : il s'agissait d'une labyrinthite totale (nous verrons justement que c'est la brusquerie et l'intensité de l'invasion de l'oreille interne qui commandent vraisemblablement l'absence de symptômes dans ces sortes de labyrinthites). Or, on sait combien se trouve assombri le pronostic général d'une otite, du fait de l'apparition d'une labyrinthite totale : les chances de méningite augmentent dans des proportions considérables. Quant au point de vue fonctionnel, nous pouvons prévoir la perte définitive de la fonction auditive : c'est seulement dans moins d'un quart des cas que l'audition revient dans une mesure appréciable et utilisable.

En ce qui concerne notre ligne de conduite thérapeutique, qu'il me soit permis de rappeler les conclusions de mon rapport sur les « Indications thérapeutiques dans les labyrinthites au cours des otites aiguës » (Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris, du 25 mars 1927). N'envisageant que la labyrinthite totale, il convient de distinguer deux cas, suivant la phase de l'otite où elle apparaît. Si elle survient dans les huit ou dix premiers

jours de l'otite, elle est le plus souvent bénigne (simples phénomènes fluxionnaires péri-otiques, de l'ordre de la réaction mastoïdienne du début de l'otite), et lorsqu'elle aboutit à la méningite, elle le fait avec une telle rapidité qu'elle rend toute intervention sur le labyrinthe inutile. En conséquence, il y a lieu de s'abstenir de toute intervention labyrinthique dans la labyrinthite précoce de l'otite aiguë. Pour le reste, on agira suivant les indications tirées des symptômes tympano-mastoïdiens. Cependant, la constatation de la labyrinthite rendra l'indication de l'antrotomie plus pressante : si la réaction mastoïdienne ne cède pas très rapidement au traitement médical, l'antrotomie simple devra être pratiquée sans délai.

Lorsque la labyrinthite survient à une phase tardive de l'otite (après le 10^e jour), il faut lui accorder un pronostic et des indications thérapeutiques analogues à celles que l'on accorde aux labyrinthites aiguës survenant au cours de l'otite chronique. Ou bien l'on pratiquera d'emblée la trépanation labyrinthique, ou bien l'on observera une expectation armée sous le contrôle répété de la ponction lombaire (ces deux lignes de conduite se défendent par des statistiques à peu près également favorables).

Il n'y a aucune raison pour ne pas appliquer aux labyrinthites latentes les règles précédentes. Malheureusement, du fait même de l'absence de tout symptôme on n'aura généralement qu'une idée approximative sur leur date de début. Il est donc nécessaire de s'entourer de certaines précautions pour surprendre ce début. A cet égard on doit admettre comme règle minima, qu'il faut de temps à autre, sinon à chaque examen, au cours de l'otite aiguë, interroger la valeur du labyrinthe acoustique et surveiller l'apparition possible d'un nystagmus spontané, exploration, on en conviendra, des plus simples et des plus faciles. Les observations précédemment rapportées mentionnent, il est vrai, l'absence de tout nystagmus spontané ; on est autorisé, néanmoins, à supposer que dans certains cas tout au moins, ce nystagmus a existé dans une phase brève de début. En tous cas, la labyrinthite devenant surtout importante à connaître lorsqu'elle est totale, on sera prévenu de cette prise totale par la constatation d'une surdité cochléaire. L'apparition d'un nystagmus spontané, ou d'une baisse très notable de l'audition au diapason 435 v. d. doit nous inviter à rechercher la valeur de l'excitabilité calorique du vestibule.

2^o Dans l'otite suppurée chronique

Il n'est pas rare d'observer chez les vieux otorrhéiques, un défaut ou même une absence de l'excitabilité cochléo-vestibulaire. Parfois, dans ces cas, l'interrogatoire le plus minutieux n'arrive pas à éveiller chez le sujet le souvenir d'une phase vertigineuse. Est-ce absence réelle de vertiges ou perte de souvenir ? A quelle date s'est fait la paralysie labyrinthique ? S'est-elle constituée brusquement ou peu à peu ? Est-elle due à un envahissement infectieux de l'oreille interne ou à un processus dégénératif non septique ? Quoi qu'il en soit de ces inconnues, la prudence nous commande,

ici, d'obtenir à tout prix l'assèchement de cette suppuration qui a peut-être déjà effondré la capsule labyrinthique et envahi les cavités de l'oreille interne. L'évidement pétromastoïdien sera absolument indiqué si les petits soins habituels n'aboutissent pas à cet assèchement.

Il est, disons-nous, impossible dans la plupart de ces cas, de fixer même approximativement la date de début de la labyrinthite. Parfois, cependant, des circonstances plus heureuses, une observation clinique plus rigoureuse nous permettront de fixer ce début entre deux dates plus ou moins rapprochées, et par conséquent d'en tirer des conclusions thérapeutiques plus exactes.

Obs. I de Schlander. (*Loco. cit.*). — Malade de 26 ans, porteuse d'une otorrhée de l'enfance, consulte à l'occasion de phénomènes de réchauffement de cette otorrhée. Le labyrinthe est intact à ce moment. On pratique l'évidement pétro-mastoïdien. Deux mois après, alors que la cavité suppure encore, apparaît une paralysie faciale, en même temps que quelques nausées et vomissements ; à ce moment, on constate une inexcitabilité cochléo-vestibulaire complète, sans nystagmus spontané. La malade n'a pas eu cependant le moindre vertige. On trépane le labyrinthe, que l'on trouve sequestré. Guérison.

Obs. IX de Schlander. (*Loco. cit.*). — Otorrhée réchauffée, avec conservation de l'excitabilité vestibulaire. Neuf jours après, parésie du facial ; un nouvel examen révèle à ce moment une paralysie totale du labyrinthe, sans nystagmus spontané. Le malade n'a éprouvé aucun symptôme nouveau pendant ces neuf jours.

Obs. XI, de Schlander. (*Loco. cit.*). — Malade présentant une otorrhée. L'excitabilité labyrinthique est normale. Au cours de l'évidement pétro-mastoïdien, on ne constate aucune altération de la capsule labyrinthique. Vers la 3^{me} semaine, après l'évidement, apparaît une paralysie faciale en même temps que le malade accuse quelques sensations vertigineuses très légères et très passagères ; on note alors une paralysie labyrinthique complète, et un léger nystagmus spontané qui dure cinq jours. Trépanation du labyrinthe dont la capsule est envahie par des fongosités et des granulations.

Dans ces trois observations, il a été possible de déterminer approximativement la date de début de la labyrinthite et d'affirmer qu'elle s'est constituée rapidement, sinon brusquement, donc qu'elle était d'ordre infectieux et non dégénératif.

L'apparition d'une labyrinthite totale au cours d'une otorrhée réchauffée n'est pas un fait indifférent. Elle commande l'évidement pétro-mastoïdien complété par la trépanation du labyrinthe ; sur ce point la plupart des auteurs s'accordent. Ici encore s'accuse donc la nécessité d'explorer systématiquement le labyrinthe au cours de l'examen d'un otorrhéique, et de renouveler cette exploration à l'occasion de tout incident nouveau, de tout symptôme de réchauffement. Notons, à cet égard, le fait typique que dans les trois observations précédentes, une paralysie faciale apparut, dans la période où se constitua la labyrinthite, et fut l'occasion de la découverte de celle-ci.

3° Dans l'otomastoidite syphilitique

Il m'a été donné d'observer un cas d'otomastoidite syphilitique des plus nettes, au cours de laquelle survint une paralysie vestibulaire isolée (le limaçon était intact) sans déterminer aucun vertige. Je résume cette observation à titre simplement documentaire, la constatation de la labyrinthite n'apportant ici aucune indication thérapeutique particulière.

Obs. personnelle. — Femme de 45 ans. L'otite datait d'environ six semaines lorsque je vis la malade ; l'écoulement était de moyenne abondance ; les douleurs presque nulles ; la mastoïde, très gonflée, donnait à la pression une sensation de crépitation osseuse que percevait la malade elle-même quand elle se couchait sur ce côté. On notait un très léger nystagmus spontané bilatéral, en position fortement oblique du regard ; l'excitabilité calorique était nulle, bien que la malade n'ait jamais ressenti le moindre vertige ; on ne pouvait mettre en évidence aucun trouble de l'équilibration (épreuves de Romberg, de Babinski-Weil, de Quix) ; quant à la baisse d'audition, elle était nettement du type de la transmission. Sous une corticale très mince on trouva, à l'opération, un amas de gros séquestres secs, sans pus. La malade présentait un Wassermann positif ; un de ses enfants avait eu, à l'âge de 10 ans, une kératite interstitielle et une gomme du voile. La cicatrice se fit assez lentement, et sous l'influence d'un traitement hydragyro-arsenical. L'excitabilité calorique reste nulle ; l'audition cochléaire demeurait conservée.

4° Dans la labyrinthite hérédosyphilitique tardive

6 Observations personnelles

Sur 35 cas de labyrinthite hérédosyphilitique tardive bilatérale, observés par moi, où l'on pouvait affirmer une inexcitabilité ou une forte hypoexcitabilité du vestibule, il y avait six sujets qui n'avaient jamais présenté de vertiges, et chez lesquels on ne notait aucun nystagmus spontané. En d'autres termes, sur 70 labyrinthites hérédosyphilitiques (puisque'il s'agissait de formes bilatérales), 12 fois la paralysie vestibulaire s'était installée insidieusement, sans le moindre symptôme. J'ajoute que chez trois de ces sujets, où les épreuves d'équilibration furent appliquées (épreuves de Romberg, de Babinski-Weil et de Quix) on ne trouva d'anormal qu'une légère hésitation, et quelques irrégularités dans la marche les yeux bandés. On ne peut objecter que les vertiges avaient pu exister à un moment donné de l'évolution et être oubliés, puisque le début de l'affection, marqué par des troubles auditifs intenses et brusques chez la plupart de ces malades, remontait seulement à trois ans dans le cas le plus ancien, et à quatre mois dans le cas le plus récent.

Ce caractère de latence de la labyrinthite vestibulaire hérédosyphilitique, est donc assez fréquent pour qu'on puisse le considérer comme un signe de présomption de l'origine spécifique. Mais pour apprécier le véritable intérêt de ces faits, il est bon de rappeler la valeur séméiologique de la paralysie vestibulaire dans le diagnostic de la labyrinthite hérédosyphilitique.

Une surdité aérienne intense, une audition osseuse prolongée ou voisine de la normale, une inexcitabilité ou une forte hypo-excitabilité vestibulaire, tels sont les trois éléments dont le groupement caractérise suffisamment l'affection que nous envisageons. La constatation du signe pneumatique d'Hennebert et celle de stigmates oculaires ou dentaires, viennent le plus souvent confirmer le diagnostic. Surdité aérienne intense et conservation ou prolongation de l'audition osseuse, s'observant aussi dans l'otospongiose. Mais ici la règle est que le vestibule est intact. Certains malades accusent bien de légères et passagères sensations rappelant le vertige (éblouissements, vapeurs cérébrales) ; mais il est exceptionnel de trouver une déficience quelconque de l'excitabilité vestibulaire.

Dans la labyrinthite hérédo-syphilitique, au contraire, nous pouvons considérer la paralysie ou tout au moins une forte parésie du vestibule comme la règle. Sur mes 35 cas bilatéraux, c'est-à-dire sur 70 oreilles atteintes, j'ai pu noter 38 fois une inexcitabilité calorique totale : 20 fois une très forte hypoexcitabilité, 11 fois une hypoexcitabilité moyenne, 1 fois seulement une excitabilité normale ⁽¹⁾. Quant à la réaction rotatoire, elle était toujours abolie, sauf dans trois cas où elle existait encore, bien que réduite. L'inexcitabilité ou l'hypoexcitabilité vestibulaire fait donc partie intégrante du tableau de la labyrinthite hérédo-syphilitique.

5° Dans la tuberculose de l'oreille

Ici la notion de l'insidiosité de la labyrinthite est classique : la surdité cochléaire passe facilement inaperçue chez un otorrhéique dont l'audition est déjà compromise depuis longtemps, et l'atteinte du vestibule est le plus souvent silencieuse. « Il y a peu ou point de vertige, dit Lermoyez, pas ou presque pas de nystagmus spontané, presque jamais de signe de la fistule, bien que l'ouverture de la capsule osseuse du labyrinthe soit fréquente au cours de la tuberculose. Seule l'épreuve du nystagmus calorique donne des renseignements exacts ».

Voici, résumée, une observation de cet ordre, très significative, car la perte du labyrinthe s'est produite sans éveiller l'attention dans une période de l'otite où le malade était en observation.

Obs. personnelle. — M. Col., âgé de 55 ans, présente depuis l'âge de 14 ans, une suppuration de l'oreille droite ; il a subi il y a 25 ans, une ossiculectomie sans résultat ; il a présenté une tumeur blanche du genou soignée à Berck. La suppuration est plus abondante depuis quelque temps.

⁽¹⁾ D'après ma pratique : un excitant très léger (bain d'oreille de 30" avec de l'eau à 30°) suffit, chez un sujet normal, à provoquer une réaction nystagmique notable, accompagnée le plus souvent d'une légère sensation vertigineuse. Partant de cette base, je dis : *inexcitabilité calorique* quand aucune réaction nystagmique ni vertigineuse ni de l'indication n'apparaît avec l'irrigation de 100 cc d'eau à 20° ; *forte hypoexcitabilité* quand apparaissent quelques secousses nystagmiques ne dépassant pas une durée totale de 15", avec l'excitation précédente ; *moyenne hypoexcitabilité* quand aucune réaction n'apparaît avec l'excitant normal, une réaction ne dépassant pas 30" apparaît avec un bain d'oreille de 20" à 20°.

Du côté malade, la perte de l'audition fait penser déjà à une légère atteinte labyrinthique (v. b. ; entendue à 20 centimètres, Schwarzbach légèrement raccourci : 20"/30", Weber indifférent), mais la réaction calorique est à peu près normale (très légèrement diminuée par rapport au côté sain) ; le signe de la fistule est négatif.

Je pratique un évidement pétro-mastoïdien le 6 novembre 1921. La cicatrisation paraît d'abord se faire normalement ; cependant, il persiste vers la partie postéro-inférieure du promontoire, une petite zone d'os dénudé recouverte de bourgeons, que le stylet reconnaît à plusieurs reprises.

Au début de février 1922 (quatre mois après l'opération) au cours d'une nouvelle exploration, le stylet, pour la première fois, s'enfonce au niveau de cette zone à 7 ou 8 millimètres de profondeur. Ce fait nouveau provoque un nouvel examen fonctionnel qui montre : 1° Une surdité labyrinthique totale de ce côté : 435 v. d. = 0 ; V. H. = 0. 2° Une inexcitabilité totale du vestibule : réaction calorique nulle avec 100 cc d'eau, à 20° ; réaction pneumatique nulle ; réaction rotatoire indiquant un début de compensation (10 tours à droite donnent un nystagmus post-rotatoire de 10 à 12" ; dix tours à gauche donnent un nystagmus post-rotatoire de 2 à 3") ; réaction pneumatique nulle ; pas de nystagmus spontané. Le malade n'a pas accusé le moindre vertige au cours de cette période de surveillance de 4 mois, au début de laquelle le labyrinthe réagissait encore à peu près normalement, et à la fin de laquelle la paralysie labyrinthique était totale avec une fistule du promontoire sans signe de fistule. Malgré les soins les plus attentifs, nous n'avions pu obtenir, au bout de 8 mois, la cicatrisation parfaite de la cavité d'évidement.

On sait que l'apparition d'une labyrinthite au cours d'une otorrhée tuberculeuse, aggrave infiniment moins le pronostic qu'au cours d'une otorrhée banale. « C'est presque, dit Lermoyez, un signe d'extension normale ». La découverte de cette complication n'a donc d'autre intérêt que de permettre de porter un pronostic fonctionnel sévère touchant l'audition ; il n'est pas rare, cependant, dans la labyrinthite tuberculeuse, de voir l'oreille retrouver une grande partie de son pouvoir auditif.

6° Dans le cancer de l'oreille

Obs. de O. Beck (*Soc. autr. d'otol.* 1923). — L'affection s'est présentée comme une otomastoïdite banale, survenue au décours d'une grippe. Vers la 6^{me} semaine, on notait une surdité totale du côté malade, et une inexcitabilité complète du vestibule ; le malade n'avait cependant éprouvé aucun vertige. L'évidement pétromastoïdien montra que la capsule labyrinthique était ramollie, envahie par des bourgeons, dont l'examen histologique découvrit la nature cancéreuse (cancer épithélial).

7° Dans certaines otopathies de nature mal définie

Voici deux observations de types différents, où le diagnostic de nature de l'otopathie reste très hésitant.

Obs. pers. M^{me} R. ., 35 ans. — Les troubles auditifs ont débuté, il y a dix ans, par l'oreille gauche ; ils sont devenus rapidement bilatéraux et sont actuellement très accen-

tués (v. h. entendue à 5 centimètres à droite et à 10 centimètres à gauche). Les tympans apparaissent légèrement épaissis. Les bourdonnements sont modérés. L'audition osseuse est fortement prolongée pour les sons graves (128 v. d. = 55"/30"), à peu près normale pour les sons plus élevés (435 v. d. = 35"/30"); la limite supérieure des sons est fortement abaissée (8.000 v. d. à gauche, et 4.000 v. d. à droite); la limite inférieure est modérément relevée (128 v. d. à droite, 64 v. d. à gauche).

L'excitabilité calorique a entièrement disparue et cependant la malade n'a le souvenir d'aucun vertige. Il n'y a pas de nystagmus spontané.

En dehors de la formule acométrique déjà assez caractéristique, l'évolution est très en faveur de l'oto-spongiose : le déficit auditif qui est actuellement considérable, s'est constitué presque uniquement en 2 temps qui ont coïncidé l'un et l'autre avec une grosseur. Quelques constatations nous empêchent, cependant, de porter un diagnostic ferme d'otospongiose : c'est l'épaississement des tympans, la paralysie vestibulaire bilatérale, le peu d'importance du relèvement de la limite inférieure des sons. Il est difficile d'autre part d'admettre fermement le diagnostic de labyrinthite hérédo-syphilitique, car : le signe d'Henberg est absent, il n'y a aucun commémoratif, ni stigmate d'ordre syphilitique. Il s'agit en tous cas d'un processus mixte, tympano-labyrinthique.

Obs. d'Hautant. (*Comm. orale*). — Jeune femme sans antécédents auriculaires. Accouche, en bonne santé générale. Le lendemain matin, elle accuse une surdité unilatérale droite. On constate de ce côté une surdité cochléaire totale, et une inexcitabilité vestibulaire complète à l'épreuve calorique. Il est impossible de diagnostiquer la nature de cet accident. L'inexcitabilité labyrinthique persiste intégralement au bout de deux ans.

Si nous nous rapportons aux cas envisagés précédemment, où le diagnostic de nature de l'affection était nettement établi, nous constatons que dans tous ces cas, il s'agissait soit d'une labyrinthite otogène, soit d'une labyrinthite primitive, c'est-à-dire d'un processus purement auriculaire, entièrement étranger à une affection sus-labyrinthique de la VIII^e paire. Cette constatation nous permet de penser que seul un processus frappant le labyrinthe lui-même, primitivement, ou secondairement à une lésion tympanale, est susceptible de provoquer une labyrinthite vestibulaire sans vertige. Lorsque nous nous trouvons en présence de troubles auditifs d'origine imprécise, comme ceux que nous envisageons dans le paragraphe présent, cette notion peut donc nous aider à éliminer une neurolabyrinthite. Une expérience plus longue est cependant nécessaire pour confirmer cette manière de voir.

Pathogénie

Schlönder explique le caractère asymptomatique des labyrinthites que nous envisageons ici, de la façon suivante. Ces labyrinthites seraient dues à un processus lent et progressif ; cette lenteur du processus permettrait, suivant la conception de Barany, aux régulateurs centraux de l'équilibre, de compenser la carence des organes périphériques, au fur et à mesure des progrès de celle-ci.

Cette explication est peut-être applicable à ces paralysies labyrinthiques d'ordre dégénératif, qui mettent des années à se constituer au cours de

vieilles otorrhées, ou à la suite de l'évidement pétro-mastoïdien, sans entraîner ni bourdonnements, ni vertiges. Mais elle ne paraît pas acceptable dans les cas que nous avons relatés plus haut ; dans ces observations, en effet, y compris celles de Schlandler lui-même, la mise hors fonction du labyrinthe s'est produite au cours d'une période de l'affection dont la durée, comprise entre l'examen vestibulaire constatant l'intégrité du vestibule et celui constatant sa paralysie, variait de 8 jours à 3 mois. Même en admettant que l'installation de la paralysie ait occupé toute cette période, on ne peut soutenir qu'il s'agisse là d'un processus assez lent pour permettre des phénomènes de compensation. Ne sommes-nous pas habitués, en effet, à voir des labyrinthites incomplètes, entretenir des vertiges pendant des mois et des années, avant d'aboutir à la paralysie libératrice de l'oreille interne ?

Donc si la lenteur du processus peut être invoquée pour expliquer la latence des labyrinthites, elle ne saurait l'être que lorsque ce processus est extrêmement lent et qu'il s'étale sur plusieurs années. Dans les autres cas, il y a lieu de penser que c'est au contraire la brusquerie de la destruction fonctionnelle de l'oreille interne, qui est la raison de l'absence de tout symptôme vestibulaire. Lorsqu'on trépane une oreille interne, pour supprimer les vertiges, on assiste, au réveil du malade, à un orage labyrinthique bref qui, parfois, ne dépasse pas quelques heures ; le lendemain, ce vertige a déjà disparu, et le nystagmus ne tarde pas lui-même à s'éteindre. Lorsque les vertiges se prolongent plusieurs jours, (parfois jusqu'à quinze jours,) on peut penser que l'organe n'a pas été fonctionnellement détruit d'emblée par la simple ouverture de la capsule labyrinthique, ou bien que des adhérences protectrices déjà formées ont empêché les cavités labyrinthiques de se vider brusquement ou complètement. Mais on peut concevoir un processus pathologique plus brutal encore que l'acte qui consiste à vider le labyrinthe par une brèche dans sa capsule, processus qui, sidère soudainement les éléments nerveux de l'organe sans déterminer aucune phase d'irritation de ceux-ci.

L'analyse de mes six observations de labyrinthite hérédosyphilitique bilatérale sans vertige, est assez suggestive à cet égard. Elles sont, en effet, parmi les autres observations de labyrinthites hérédosyphilitiques celles où les troubles auditifs s'installèrent avec le maximum de brutalité : chez 4 de ces six malades, il se produisit une surdité soudaine (bilatérale, d'emblée, dans 2 cas ; successivement dans une oreille, puis dans l'autre dans 2 cas). Il est probable que le labyrinthe postérieur fut mis hors fonction aussi brutalement que le labyrinthe antérieur et en même temps que lui. L'observation d'Hautant, relatée plus haut, bien qu'elle soit très incertaine quant à l'origine et à la nature de l'affection, nous montre que l'excitabilité vestibulaire peut disparaître du soir au matin, en même temps que s'installe une surdité complète. Notons, enfin, que toutes les observations relatées plus haut de labyrinthite vestibulaire sans vertiges, comportent une paralysie complète du vestibule et toutes, sauf une (observation d'otomastoïdite syphilitique), une paralysie complète de l'appareil cochléaire.

C'est donc bien l'intensité et la soudaineté du processus qui paraît commander le caractère de latence des labyrinthites, asymptomatiques et ce fait illustre parfaitement la théorie du « vertige et nystagmus, signes d'irritation du vestibule et non signes de déficit ».

Conclusions

La paralysie vestibulaire peut survenir d'une façon absolument silencieuse, sans vertige, et sans nystagmus spontané et demeurer ainsi méconnue. En règle générale, il est vrai, elle s'accompagne d'une paralysie cochléaire totale ; mais la surdité cochléaire unilatérale peut elle-même passer facilement inaperçue.

Cette labyrinthite vestibulaire latente peut se voir dans des otopathies très diverses : suppurations aiguës ou chroniques de l'oreille ; tuberculose de l'oreille ; otomastoïdite syphilitique ; labyrinthite hérédo-syphilitique, labyrinthites cryptogéniques.

Dans tous les cas où l'otopathie a pu être définie, il s'agissait soit d'une labyrinthite primitive, soit d'une labyrinthite otogène ; en aucun cas il ne s'agissait d'une neurolabyrinthite.

Il y a lieu de penser que cette latence de la destruction vestibulaire est due à l'intensité et à la brusquerie même du processus qui frappe l'oreille interne : le labyrinthe meurt soudainement et sans douleur.

Vertiges et nystagmus spontané sont, en effet, des signes d'irritation vestibulaire, non des signes de déficit.

Cette notion de la possibilité de la labyrinthite vestibulaire sans vertiges, n'est pas sans intérêt pratique. Dans les suppurations de l'oreille, la découverte de cette complication influence le pronostic, et nous apporte parfois des indications thérapeutiques nouvelles ; dans les otopathies sèches, elle peut aider au diagnostic.

Il en résulte qu'il faut s'attacher à dépister cette atteinte silencieuse du labyrinthe : absence de vertiges, ne signifie pas intégrité du vestibule ; un examen auriculaire n'est donc complet et n'autorise un diagnostic que s'il comporte un examen au moins sommaire, des deux labyrinthes antérieur et postérieur.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL CONSERVATEUR DES SUPPURATIONS CHRONIQUES DE L'OREILLE MOYENNE ATTICOTOMIE ET ATTICO-TYMPANOTOMIE TRANSMASTOÏDIENNES

Par **Maurice SOURDILLE**

Professeur suppléant à l'Ecole de Médecine de Nantes

C'est mon vénéré Maître, M. Lermoyez, qui au début de 1913 me proposa « l'évidement partiel » comme sujet de travail pour les inoubliables années d'internat que je devais passer dans son service de l'Hôpital Saint-Antoine. Hésitant entre l'enthousiasme des uns et le doute des autres, mais pressentant ce que l'idée pouvait contenir en germe, il m'incita à reprendre par la base l'étude de cette importante question. C'est en pieux hommage à sa mémoire que je voudrais montrer le chemin parcouru et la perspective qui s'ouvre à nous.

Sans vouloir refaire ici l'historique que l'on trouvera au complet dans le récent rapport du Professeur Neumann au 1^{er} Congrès International d'O. R. L. de Copenhague, qu'il me soit permis de rappeler en quelques mots les différentes étapes.

Née dans les pays de langue allemande, aux environs de 1900, sous le nom de « radicale conservatrice », cette méthode opératoire marque une réaction contre la trop grande faveur dont a joui l'évidement pétro-mastoïdien dès son apparition. « On opérât presque toutes les otorrhées chroniques : l'idée d'ouvrir largement et de drainer les cavités de l'oreille moyenne séduisit tout le monde » (Botey). Bientôt, on prétendit que nombre d'osselets et de tympanes enlevés, de caisse curettées et vidées auraient pu guérir par un traitement moins mutilant. Körner insista sur le fait que, si dans les otites aiguës, l'inflammation s'est diffusée dans la totalité des cavités de l'oreille moyenne, dans les otites suppurées chroniques, au contraire, les lésions sont limitées à une partie de ces cavités, le plus souvent à la région mastoïdienne ; et avec lui, Stake, Siebenmann, etc., proposèrent de s'en tenir au temps mastoïdien proprement dit de la radicale et de conserver autant que possible le tympan et les osselets : l'opération revenait ainsi à ouvrir l'antre, l'aditus et les cellules mastoïdiennes, à réséquer le bord postérieur du conduit auditif externe osseux et à pratiquer une plastique du conduit membraneux. Mais toute la paroi externe de la caisse, mur de la logette et tympan, et son contenu, les osselets, étaient laissés en place. Bondy, allant plus loin, proposa la résection systématique du mur de la logette.

Cette idée d'un traitement chirurgical conservateur des otorrhées s'était vite répandue en Europe et en Amérique : Heath dès 1904 en Angleterre, Sohler-Bryant et Ballanger en 1905 en Amérique, Botey au Congrès de

Budapest, Mahut et Paul Boncourt en France reprirent et développèrent cette idée de la nécessité d'un procédé opératoire moins mutilant que l'évidement pétro-mastoidien. En 1912, au Congrès de Boston, Heath opéra par sa méthode un certain nombre de malades. Plummer et Harris Mosher chargés du traitement post-opératoire en publièrent les résultats : sur 3 cas de suppuration chronique, un dut être transformé secondairement en évidement complet, les deux autres suppuraient encore après sept mois de pansements : c'était l'échec complet.

C'est dans ces conditions que j'abordais l'étude de l'évidement partiel. Guidé par M. Lermoyez et aidé d'utiles indications recueillies au cours de voyages à l'étranger, en particulier à Vienne auprès des Professeurs Neumann et Bondy, il m'apparut que la cause principale des échecs résidait dans l'imprécision des indications opératoires et dans l'insuffisance des moyens techniques.

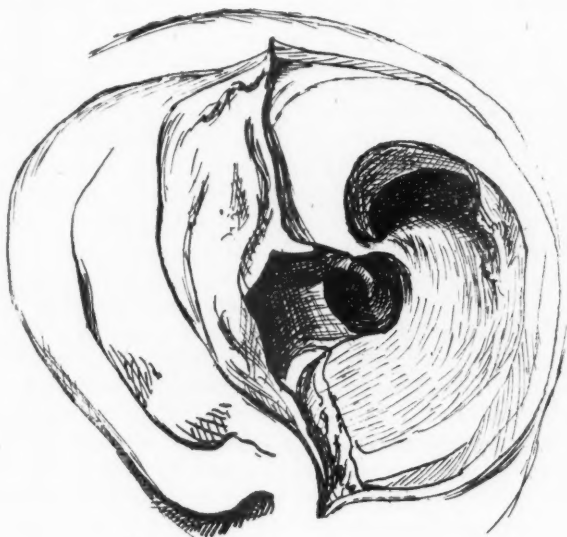


FIG. 1. — La Mastoïdite élargie.

Ouverture de l'antre et de l'aditus.

Réséction de la paroi postérieure du conduit auditif externe (osseux et membraneux).

Dans ma thèse en 1915, puis dans « Otites et Surdités de Guerre », en 1917, en collaboration avec mon maître M. Bourgeois, je m'efforçais de donner une conclusion provisoire à mes premières recherches. Pour éviter toute équivoque, je proposais de substituer aux termes contradictoires de radicale conservatrice, modifiée, d'évidement partiel, ceux de « trépanation mastoïdienne élargie » pour l'opération limitée à la mastoïde, et d'« Atticotomie transmastoïdienne » pour celle comportant la résection systéma-

tique du mur de la logette : ils traduisaient moins un idéal poursuivi et pas toujours atteint que des limites anatomiques précises et toujours identiques. Puis, examinant les possibilités thérapeutiques de ces procédés et les lésions anatomo-pathologiques que nous avions à traiter, j'en déduisais que les seules indications opératoires en étaient : pour la trépanation mastoïdienne élargie, les mastoïdites chroniques avec fistule de Gellé ; pour l'atticotomie transmastoidienne, les suppurations de Shrapnell pures. Mais en ce qui concernait la grande majorité des suppurations chroniques, c'est-à-dire celles avec perforation de la membrane du tympan, l'évidement partiel tel que nous le comprenions, limité à la découverte de l'antre, de l'aditus et même de l'attique, *sans ouverture de la caisse*, était une opération pleine d'aléas, incapable de suppléer la radicale : la grande masse des suppurations auriculaires échappait donc au traitement conservateur.

Depuis, des faits importants se sont produits : en 1920, MM. Lermoyez, Boulay et Hautant ajoutaient à la mastoïdite élargie et à l'atticotomie transmastoidienne « l'évidement subtotal » différent de l'évidement complet uniquement par la conservation du reste du tympan et le non curettage de la caisse. En 1921, le Professeur Barany apportait une modification technique importante : la suppression de la plastique qui supprime en même temps la cavité mastoïdienne post-opératoire, conserve la fonction acoustique du conduit et permet une épidermisation beaucoup plus rapide de l'attique, par suite moins de bourgeonnement et de surcharge fibreuse au niveau des osselets. Mon ami, Dutheillet de Lamothe, en 1925 confirmait mes idées par ses résultats personnels.

En 1928, la question est remise à l'ordre du jour au Congrès de Copenhague. Le Professeur Neumann dans son rapport fait le procès de la radicale. Il apporte les preuves histo-pathologiques que la radicale ne fait pas toujours cesser la suppuration, que celle-ci, même guérie est sujette à des récidives ; qu'elle altère considérablement l'audition si elle ne conduit pas à une surdité complète par sclérose labyrinthique secondaire. Il montre l'importance qu'il y a à conserver les plus petits restes de l'audition et termine par un chaud plaidoyer en faveur de l'emploi de plus en plus fréquent de la méthode conservatrice. Malheureusement, par suite de la maladie du Prof. Tapia, chargé des indications et de la technique opératoires, la question devait rester sans conclusion pratique.

Aujourd'hui, après quinze années d'observation, *et de pratique* mon opinion n'a pas varié : l'atticotomie transmastoidienne reste le traitement de choix des Suppurations de Shrapnell pures : elle permet d'atteindre tous les foyers mastoïdiens et atticaux et d'obtenir une cicatrisation définitive avec audition presque normale, à condition d'intervenir assez précocement, avant l'atteinte grave des gros osselets, enclume et marteau, d'où carie rebelle et propagation de l'infection à la caisse. Malheureusement, cette forme de suppuration est si discrète, l'audition si longtemps bonne, que le malade hésite à se faire opérer en temps opportun : chaque année, chaque récidive de la suppuration emporte un peu d'audition avec un peu d'osselets : et lorsque le malade, malgré les avis contradictoires de

spécialistes consultés, s'y résigne, l'intervention a perdu son objet du fait de la perte de l'audition, et risque même d'échouer devant une carie ossiculaire ou pariétale trop profonde.

Mais pour la grande masse des suppurations chroniques avec perforation de la membrane tympanique, l'atticotomie transmastoiïdienne est insuffisante : les rares fois que je l'ai employée j'ai échoué et j'ai dû terminer par l'ablation des osselets. Pour ces cas où il existe *dans la caisse, derrière le tympan, et les osselets* des centres de résistance — zones d'infiltration de cellules rondes, fongosités, foyers d'ostéite — où l'infection s'est profondément retranchée, et que l'on doit atteindre et détruire mécaniquement ou chimiquement pour obtenir la guérison, *il faut une technique plus poussée.*

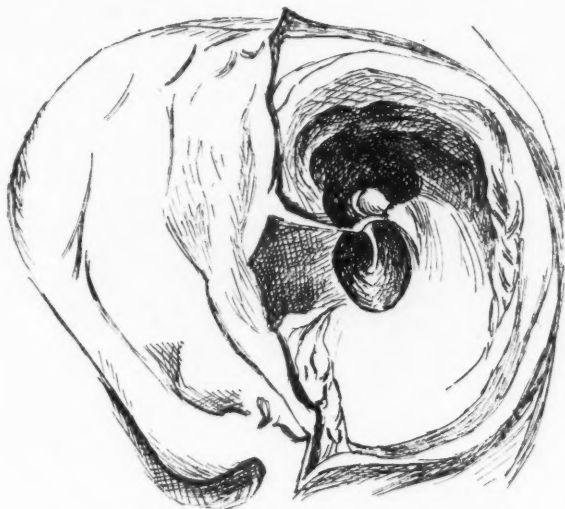


FIG. 2. — L'Atticotomie transmastoiïdienne

Ouverture de l'antre, de l'aditus et de l'attique externe.

Résection de la paroi postérieure du conduit auditif externe (osseux et membraneux).

En effet, si la perforation tympanique est très large et permet, soit après, soit encore mieux avant l'opération, un traitement modificateur direct sur les fongosités de la caisse, un résultat favorable est possible. Si la perforation est moyenne ou petite, le sinus tympani peu accessible, la carie des osselets trop marquée, ce foyer de suppuration chronique continue malgré l'opération, il infecte la cavité opératoire, d'où suppuration interminable par le conduit en cas de plastique, sinon, par une fistule mastoiïdienne. Aussi, ai-je appliquée ces temps derniers à cette variété de suppuration, un procédé général d'exploration tympanique que j'ai imaginé récemment dans un but tout différent. Il nécessite l'emploi systématique de l'anesthésie locale avec forte adrénalisation, et de systèmes

optiques tels que les loupes-lunettes de Gulstrand et de Molinié. Ce nouveau procédé, je le dénommerai : *l'attico-tympanotomie transmastôidienne avec ou sans plastique interne* ; je le crois capable de donner un nouvel essor à la chirurgie auriculaire conservatrice ou récupératrice de l'audition.

L'Attico-tympanotomie transmastôidienne

Son but est de permettre l'ouverture, l'examen minutieux et aussi le traitement de toutes les cavités de l'oreille moyenne, y compris et surtout la partie inférieure de la caisse du tympan, — *sans altérer aucun organe essentiel de l'appareil de transmission*. Le moyen d'obtenir ce résultat est d'associer à l'atticotomie transmastôidienne telle que je l'ai décrite, la désinsertion de la membrane du tympan dans sa demi-circonférence postérieure, puis sa reposition. Ceci est possible si l'on utilise les rapports de la



FIG. 3. — *L'Attico-tympanotomie transmastôidienne, sans Plastique*

Ouverture de l'antre, de l'aditus, de l'attique et de la partie inférieure de la caisse.

On remarquera : la continuité du conduit membraneux avec le tympan dont on aperçoit la face interne ; la résection du cadre osseux péri-tympanique en arrière jusqu'au voisinage du facial. On peut explorer toute la chaîne des osselets, la région des fenêtres, le sinus tympanique et dans certains cas l'orifice tubaire.

membrane du tympan avec le revêtement cutanéopériostique qui tapisse la partie profonde osseuse du conduit auditif externe. Ce revêtement, extrêmement mince, se continue respectivement avec l'épiderme et la couche fibreuse radiée sous-jacente de la membrane du tympan : de même les vaisseaux radiés de la membrane du tympan se continuent et s'anastomosent avec les terminaisons des vaisseaux venus du conduit auditif externe.

Utilisant cette continuité (évidemment très fragile) du pourtour de la membrane tympanique avec la portion profonde du revêtement cutanéofibreux du conduit ainsi que leur échange vasculaire, je décolle avec d'infinies précautions toute cette portion postéro-supérieure du fond du conduit auditif externe membraneux, et arrivé au niveau de l'insertion du pourtour de la membrane tympanique dans le sulcus tympanicus, je la désinsère à l'aide d'une petite faux tranchante, depuis l'incisure de Rivinus jusqu'au plancher du conduit auditif externe. Refoulant en bas et en avant la membrane du tympan toujours adhérente au conduit auditif externe membraneux, j'expose d'abord à l'œil toute la partie antérieure et inférieure

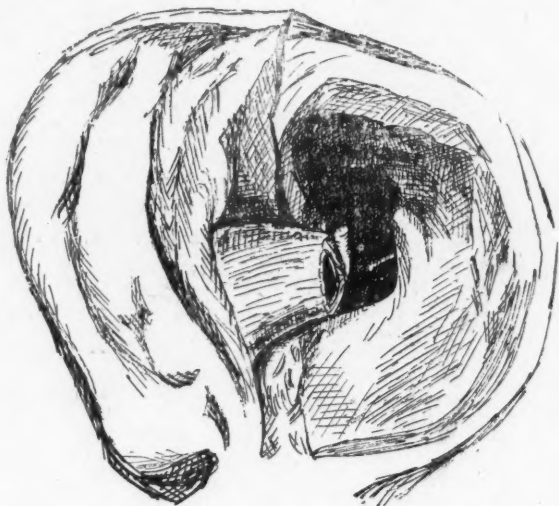


FIG. 4. — Évidement subtotal sans plastique

Ablation de l'enclume, résection de la tête du marteau, conservation des restes du tympan et du conduit membraneux.

de la caisse du tympan jusqu'à l'orifice tubaire, puis réséquant à la gouge en bas et en arrière la partie postéro-inférieure du sulcus tympanicus je dégage largement le sinus tympani et la région des deux fenêtres : j'explore dans sa totalité la chaîne des osselets, et je vérifie en particulier l'état de la branche descendante de l'enclume, de l'étrier, de la fenêtre ovale et de la fenêtre ronde : les lésions sont traitées soit par un très léger curettage soit par une cautérisation chimique ou le simple drainage. Puis, suivant les cas, l'opération se termine : 1^o sans plastique, comme dans le procédé de Barany : le tympan et le fond du conduit sont remis en place ou maintenus refoulés en avant par un petit drain ou un tube de Carrel plongeant dans le sinus tympani et affleurant à l'incision cutanéomastoïdienne ; 2^o ou bien par

une plastique nouvelle que j'appellerai *plastique interne*. Sectionnant verticalement avec un bistouri très fin la paroi postérieure du conduit membraneux à 10 m/m. environ de son insertion sur la membrane du tympan, je branche sur les deux extrémités haute et basse deux nouvelles incisions horizontales jusqu'au tympan. Je libère ainsi tout autour de la demi-circonférence postérieure du tympan une languette cutanéopériostique très mince que j'applique en haut et en arrière sur les osselets, la saillie de la boucle du canal semi-circulaire horizontal et le massif du facial. Le résultat du rabattement de ce lambeau plastique est de fixer la membrane du tympan sur le cadre osseux élargi en bas par la résection du

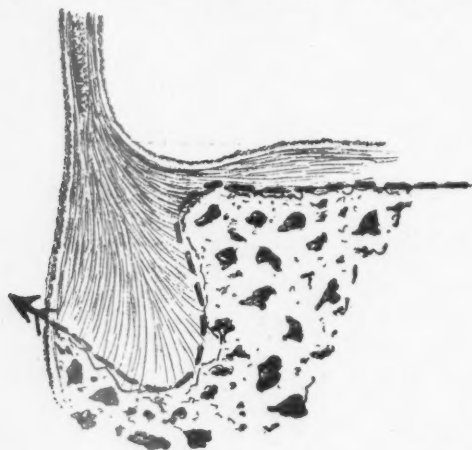


FIG. 5. — Coupe verticale de la région du sulcus tympanicus dans sa partie inférieure et postérieure d'après Politzer.

On constate que l'épiderme du fond du conduit se continue avec celui de la face externe du tympan : de même la couche fibro-périostique sous-jacente à l'épiderme du conduit se continue directement dans la couche fibreuse radiée du tympan. La flèche indique comment on peut désinsérer le tympan sans rompre ses connexions avec le fond du conduit auditif membraneux.

pied du facial, de lui laisser une tension suffisante sans s'opposer cependant à sa *rétraction qui permet la fermeture spontanée de la perforation tympanique*. Enfin on obtient une cicatrisation immédiate de toute cette portion de la caisse sans formation de tissu fibreux, d'où guérison extrêmement rapide de la plaie opératoire, bonne vascularisation de la cicatrice et bons résultats fonctionnels. Quant à la partie externe du conduit membraneux, je la maintiens comme dans le procédé de Barany.

Je résumerai en quelques mots les différents temps de cette technique opératoire :

1° Anesthésie locale. Scopolamine-morphine au point de vue général, infiltration mastoïdienne de novocaïne adrénaline et injection de Neumann.

2° Incision rétro-auriculaire classique, rugination du périoste-mastoïdien, décollement du conduit membraneux. Ce décollement est poussé avec de

très grandes précautions au fur et à mesure de la trépanation mastoïdienne, jusqu'à l'insertion de la membrane du tympan, en évitant avec grand soin toute solution de continuité : désinsertion de la membrane du tympan à l'aide d'une petite faux tranchante qui rase le sulcus tympanicus dans sa demi-circonférence postéro-supérieure. Une petite tente refoule en avant ces portions membraneuses fragiles et les met à l'abri d'une esquille ou d'une échappée de gouge.

3° Trépanation mastoïdienne, découverte de l'antre, résection de la paroi externe de l'aditus et de l'attique : découverte du sinus tympani par résection du cadre osseux postérieur du tympan jusqu'au voisinage du facial.

4° Exploration et traitement des lésions : fongosités ou ostéite : curettages légers, résections totales ou partielles d'osselets, cautérisations chimiques, électrolyse, etc.

5° Soit reposition simple de la membrane du tympan et du conduit membraneux avec ou sans drain : soit plastique interne par rabattement en bas et en arrière de la zone cutanéopériostique péri-tympanique du conduit auditif membraneux.

6° Soins post-opératoires extrêmement importants : pansements quotidiens : suivant les cas lavages à la canule de Hartmann, méthode de Carrel, pansements aux vaccins, ionisation au chlorure de zinc, acide chromique, insufflations de poudres, ectogan, acide borique jusqu'à cicatrisation des lésions de la caisse.

Résultats : je viens de traiter par attico-tympanotomie transmastoidienne 3 cas de suppurations chroniques :

Le premier, une suppuration muco-purulente, datant de plusieurs années, avec petite perforation tympanique centrale. Après atticotomie, désinsertion de la membrane du tympan, résection de la paroi externe du sinus tympani et curettage léger, j'ai fait une plastique à lambeau interne recouvrant toute la chaîne des osselets, l'aditus et le massif du facial. La guérison se fit en 18 jours avec fermeture complète de la perforation tympanique, audition de la voix basse à 8 mètres.

Le deuxième, une suppuration chronique réchauffée, avec perforation paracentrale du tympan. Attico-tympanotomie transmastoidienne : antre très fongueux et purulent (pus à streptocoques), chaîne des osselets recouverte de fongosités mais non rompue. Le tympan et le conduit membraneux sont laissés refoulés en avant pour découvrir le sinus tympani. Drainage par drain et mèche : Carrel (1 cent. c. toutes les 3 heures), deux points de suture en haut sur la tranche cutanée. Le troisième jour érysipèle de la face avec température à 40.2 ; dixième jour température à 37. Pansements quotidiens au bouillon-vaccins anti-streptococciques. Actuellement, suppuration tarie, caisse sèche, le tympan et le fond du conduit ont repris leur position normale. Plaie mastoïdienne cicatrisée. Guérison avec audition presque normale : v. B à 2^m.

Le troisième, une suppuration chronique récidivante avec destruction des 3/4 de la surface du tympan, mais chaîne des osselets continue et V. B. perçue à 0,60 cent. : l'autre oreille évidée par moi il y a 4 ans. V. B. — O.

Attico-tympanotomie, pus abondant dans la mastoïde, désinsertion de la membrane du tympan, résection du pied du massif du facial, chaîne des osselets recouverte d'une gangue fongueuse épaisse, ablation à la pince et à la curette fines des plus grosses fongosités, pas de plastique. Méthode de Carrel pendant 10 jours. Oreille sèche au bout de 6 semaines : le tympan ne s'est pas régénéré, on aperçoit dans sa presque totalité le marteau et l'enclume en position normale mais libres dans la caisse : V. B. perçue à plus d'un mètre en progression constante.

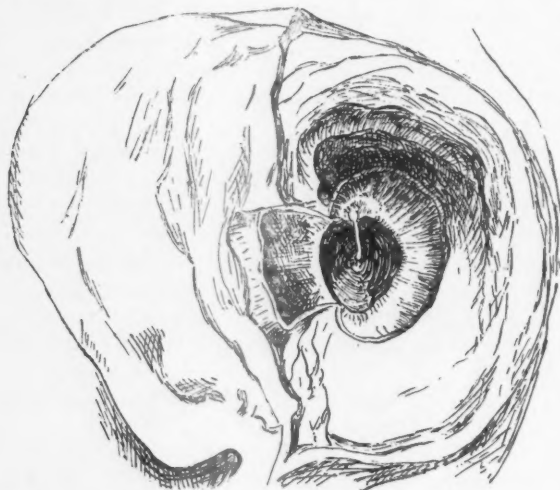


FIG. 6. — Attico-tympanotomie ou évidement subtotal avec plastique interne.

Le tympan repoussé est maintenu sur le cadre osseux périphérique agrandi par une collerette cutanéopériostique empruntée à la paroi postéro-supérieure du conduit membraneux.

Enfin, s'il s'agit d'une suppuration très ancienne avec rupture de la chaîne des osselets, il convient d'effectuer un *évidement sub-total*, c'est-à-dire l'opération précédente à laquelle on ajoutera l'ablation de l'enclume, l'ablation du marteau ou simplement la résection de sa tête suivant la portion du tympan conservée : le curettage de la paroi interne de la caisse au niveau des fenêtres, sera pratiqué aussi légèrement que possible : en laissant persister les couches profondes de la muqueuse, ses vaisseaux et ses nerfs, l'on évitera les récives possibles de la suppuration, l'ulcération secondaire de la cicatrice par mauvaise nutrition, la fermeture des fenêtres par une grosse masse fibreuse et la sclérose labyrinthique secondaire par ischémie.

Quel que soit le procédé employé il faut sans cesse se souvenir que l'on a laissé dans la caisse des lésions inflammatoires organisées qui risquent d'infecter secondairement la cavité opératoire et de compromettre la guérison. C'est pourquoi je pratique systématiquement pendant 5 à 10 jours après l'opération une irrigation continue ou intermittente de la cavité opératoire au liquide de Dakin. Lorsque le décapage me paraît suffisant, je termine par le traitement aux vaccins et aux poudres.

Pour conclure :

1° Il convient tout d'abord d'insister sur ce point qu'il faudrait en finir avec ces traitements médicamenteux indéfiniment prolongés ou repris aux glycérides aux alcools et poudres divers qui font perdre un temps précieux, permettent aux lésions tympaniques et ossiculaires de s'étendre, aux foyers mastoïdiens de s'incruster. Toute suppuration prolongée de plus de 2 mois ou récidivante doit être opérée sans retard si l'on veut sauver l'audition.

2° Chaque fois qu'une suppuration auriculaire chronique ou réchauffée menace d'une façon immédiate la vie du malade, l'évidement complet est l'opération de sécurité recommandée.

3° Une mastoïdite chronique avec fistule du conduit et intégrité du tympan et de la membrane de Shrapnell sera traitée par la trépanation mastoïdienne élargie.

4° En ce qui concerne les suppurations atticales externes ou de Shrapnell pures, l'expérience de 15 années nous a démontré que l'atticotomie transmastoidienne constitue pour elle le traitement de choix à condition d'opérer avant la destruction des osselets.

5° Enfin pour les suppurations chroniques avec perforation de la membrane du tympan, les plus fréquentes, il faut distinguer 2 cas :

a) Les petites ou moyennes perforations tympaniques avec chaîne des osselets continue : ici, il est indiqué de faire une *attico-tympanotomie transmastoidienne* avec désinsertion et reposition de la membrane du tympan. Cette technique qui permet l'exploration large de la caisse et le traitement aisé des lésions sans altérer un seul organe essentiel de l'appareil de transmission doit être considérée comme une acquisition importante : la guérison de la suppuration, la fermeture de la perforation tympanique et le retour à une audition très voisine de la normale sont devenus pour beaucoup de cas une chose possible : l'expérimentation prolongée pourra seule en fixer la valeur définitive.

b) Les grandes perforations tympaniques avec carie étendue ou élimination de l'enclume et rupture de la chaîne des osselets : ce qui convient le mieux dans ce cas c'est l'évidement subtotal avec ablation de l'enclume et résection de la tête du marteau, conservation des restes du tympan, curettage de l'attique sans curettage de la caisse, pas de plastique du conduit. Traitement post-opératoire par la méthode de Carrel intermittente pendant 5 à 10 jours, cautérisation à l'acide chromique ou au chlorure de zinc en cas de fongosités, puis pansement aux poudres, ectogan, acide borique.

En résumé : par l'intervention précoce, par l'adaptation judicieuse aux différents cas à traiter de toute cette gamme de procédés nouveaux : mastoïdite élargie, atticotomie et attico-tympanotomie transmastoidiennes, évidement subtotal, par l'emploi de l'anesthésie locale, de systèmes optiques grossissants, des méthodes nouvelles de traitements des plaies : Carrel, bouillons vaccins, ionisation, nous pouvons dès maintenant déclarer que dans toute suppuration chronique non compliquée de l'oreille moyenne le traitement chirurgical conservateur doit être la règle, l'évidement complet l'exception.

ÉTUDE SUR LES TROUBLES LARYNGÉS MOTEURS DANS LE PALUDISME

Travail du Centre d'oto-rhino-laryngologie de l'Armée d'Orient

Par le Dr DUTHEILLET de LAMOTHE

Médecin chef de ce Centre

Mai 1916 !... treize ans déjà se sont écoulés depuis le jour où le *Sphinx* me déposa sur le quai de Salonique, rétabli enfin de la longue maladie qui depuis décembre 1914 me tenait écarté de la vie active et prêt à toutes les aventures dans l'exaltation de ma jeunesse retrouvée.

Chance ! je suis affecté à l'hôpital 2 que dirige mon maître et ami Roux-Berger et dont le personnel médical est presque entièrement constitué par des collègues ou anciens collègues d'internat. J'ai retrouvé là mon vieil ami Caillé disparu trop tôt, depuis, Monier-Vinard avec lequel je passerai tant de bonnes heures, Gauducheu, Leveuf, etc... Bref j'ai l'impression de rentrer en salle de garde, et quelle salle de garde !...

Il fait chaud et déjà se dessine la terrible épidémie de paludisme qui va bientôt décimer nos troupes... et celles des boches heureusement. Je suis chargé du service d'oto-rhino-laryngologie encore dans l'enfance, il est vrai, mais comportant toutefois une consultation externe où viennent nombreux les malades des autres hôpitaux.

Or, à ma grande surprise, j'observe en quelques jours plusieurs cas d'aphonie *sine materia*. Je connais certes l'aphonie hystérique mais on m'a appris à la considérer comme une affection rare souvent suspecte de simulation. J'avoue que c'est à cette dernière hypothèse que je songeai tout d'abord en voyant dans un espace de huit jours défiler devant moi trois ou quatre aphones.

Pourtant ces hommes ne paraissent pas des simulateurs. Ce sont tous des paysans d'une mentalité assez frustrée, des Serbes mal remis de leur terrible retraite, et l'idée de se dire aphones me semble bien complexe pour avoir germé dans leur simple cerveau. Je sais bien qu'il suffit d'un cas pour mettre le filon en exploitation, mais d'autre part quel intérêt auraient-ils ? Tous sont sérieusement atteints par la malaria et vont être évacués.

Dans le doute toutefois je les envoie à mon collègue Gauducheu pour traitement faradique intensif. Le résultat est excellent. Après une ou deux séances de faradisation, mes malades recouvrent la voix. Toutefois ce n'est pas la guérison miraculeuse du fonctionnel ou du simulateur. La voix, bien que de nouveau sonore, reste faible et voilée. Il y a certainement quelque chose de nouveau qui m'échappe.

Vient alors un cas qui va éclairer ma religion : M. R..., baryton d'opéra,

très connu actuellement, mobilisé dans une section d'automobilistes, vient, en dehors de la consultation, me demander conseil, souffrant d'un paludisme bénin pour lequel il n'a pas voulu se faire porter malade, craignant de perdre la place de tout repos qu'il occupe, il a constaté à son grand effroi que depuis quelques jours il lui est impossible de chanter et il craint que sa superbe voix ne soit irrémédiablement compromise et c'est avec une poignante anxiété qu'il attend mon verdict.

Certes, son cas s'apparente à ceux que j'ai vus ces temps derniers mais ici il ne saurait être question de simulation d'autant que, fait particulièrement remarquable, la voix parlée reste sonore, presque normale, à peine un peu affaiblie.

Au miroir, je constate que la contraction des cordes est normale pour la voix parlée, mais aussitôt que le malade essaye d'émettre une note haute on voit apparaître des contractures fibrillaires, un véritable tremblement des cordes ; l'émission de tout son musical est impossible.

Cette fois, j'ai compris : chez cet homme à larynx particulièrement robuste et entraîné les cordes fonctionnent tant qu'on ne leur demande que l'effort modéré de la phonation. Si au contraire on exige d'elles la contraction considérable et la fixité absolue nécessaire à l'émission de la voix chantée elles se refusent à ce surcroît de travail. Pour fonctionner les muscles de mes malades demandent une excitation plus grande que celle nécessaire à la normale. Les muscles du larynx qui doivent fournir un travail particulièrement délicat sont les premiers touchés : les autres doivent l'être également.

Effectivement, un interrogatoire plus serré de mes malades nous apprend que depuis quelques temps, tout effort, en particulier tout effort prolongé leur est impossible. L'un d'eux vigoureux ; en apparence encore indemne de paludisme, a dû s'arrêter après quelques kilomètres de marche, alors qu'habituellement il parcourait sans peine les plus dures étapes. Tel autre n'a pu porter son sac. Chez tous, quand il a pu être pratiqué, l'examen électrique des muscles montre un retardement du seuil d'excitation.

Cette constatation de la déficience dans les muscles laryngés a été le point de départ des importants travaux de Monier-Vinard et Goducheu sur les altérations palustres du système musculaire en général. Personnellement j'ai étudié avec un soin particulier tous les cas de cet ordre qui se sont présentés à moi pendant l'été 1916 et 1917. Je rassemblais et publiais alors dans ma thèse quinze observations particulièrement typiques triées sur une quarantaine.

Ces observations rapportent l'histoire de malades atteints de quatre ordres de troubles moteurs du larynx.

Le premier, de beaucoup le plus fréquent (onze observations) comprend les cas de parésie des cordes vocales avec troubles de la voix allant de la simple impossibilité de chanter, comme dans le cas du baryton cité plus haut, jusqu'à l'aphonie complète, la voix ayant perdu absolument toute sonorité.

La deuxième catégorie de faits comprend les paralysies des muscles dilatateurs de la glotte avec troubles respiratoires, j'en rapportais un cas dans ma thèse, j'en ai depuis observé deux autres.

Dans la troisième catégorie la paralysie unilatérale frappe les deux groupes de muscles, constricteurs et dilatateurs. Il y a paralysie récurrentielle totale. Deux observations, l'une où la paralysie persistait quatre mois après le début de l'affection, l'autre, particulièrement instructive où j'ai vu chez le même malade une paralysie récurrentielle totale unilatérale rétrocéder complètement par le traitement quinique et le repos, puis être remplacée par une parésie bilatérale semblable à celle des malades de la première catégorie, à la suite d'une nouvelle crise de paludisme.

Enfin dans un quatrième ordre de faits, non seulement le larynx est touché mais il existe toute une série de troubles relevant de l'atteinte du voile du palais, de la langue, des lèvres, etc. L'affection laryngée se complique de troubles de l'élocution, il y a une véritable incoordination du langage ou plutôt des mouvements nécessaires à l'émission de la voix.

Ces diverses catégories diffèrent entre elles au point de vue des troubles locaux ; au point de vue général, au contraire, en ce qui concerne leur mode d'apparition, leur évolution, leur coexistence avec d'autres troubles, elles présentent entre elles de nombreuses analogies. Nous étudierons donc dans un premier paragraphe les symptômes communs à toutes, puis dans un deuxième les troubles et les constatations cliniques qui caractérisent chaque catégorie.

Symptomatologie

A. Caractères communs

1° Mode d'apparition : les troubles laryngés se manifestent presque toujours au cours ou immédiatement après des accès de paludisme assez graves, dus le plus souvent au plasmodium salicparum (cas le plus commun en Macédoine).

2° L'affection laryngée n'est jamais isolée, elle coexiste toujours avec d'autres troubles nerveux de même origine, d'ailleurs souvent frustes et demandant à être recherchés avec soin.

a) *Troubles moteurs* : le plus fréquent de ces troubles est l'asthénie généralisée se caractérisant par une fatigue survenant au moindre effort. Certains de nos malades nous furent amenés sur un brancard et avaient grand peine à se tenir assis.

Coexistant avec cette asthénie on observe souvent des phénomènes contraires d'hyperexcitabilité musculaire se traduisant souvent par :

1° L'existence fréquente de crampes violentes extrêmement douloureuses siégeant surtout aux jambes et survenant soit sans cause, soit à l'occasion d'un mouvement quelconque.

2° L'augmentation presque constante de l'excitabilité musculaire. La percussion des muscles amène une contracture énergique suivie de fibrillation.

L'examen électrique montre d'une part des troubles légers mais nets de

la formule normale, en particulier réaction galvanotonique, et, d'une façon constante, un retard net du seuil d'excitabilité, ces troubles se retrouvent sur tous les muscles.

b) *Troubles sensitifs* : Les troubles sensitifs presque constants ne sont pas limités à un secteur ou au territoire d'un nerf déterminé. Ce sont des plaques anesthésiques irrégulièrement distribuées. Les plus constantes sont une anesthésie bitemporale.

c) *Troubles réflexes* : Les réflexes tendineux sont ou normaux ou exagérés. Les réflexes cutanés, plus ou moins affaiblis sans que ces troubles aient rien de bien caractéristiques.

d) *Troubles vaso-moteurs* : Les troubles vaso-moteurs au contraire revêtent une importance primordiale. En effet, dans tous les cas où existaient les troubles laryngés, j'ai toujours constaté une *pâleur très caractéristique du voile du palais et de la paroi postérieure du pharynx*, comparable à celle qui s'observe dans la tuberculose au début. Par sa constance ce signe acquiert, à mon avis, une réelle valeur. Il ne s'agit pas en effet d'un phénomène banal chez les impaludés, pour m'en assurer, j'ai examiné cinquante paludéens pris au hasard, je n'ai tourvé cet aspect pâle du pharynx que chez six d'entre eux, alors qu'il existait chez tous les malades atteints de troubles moteurs du larynx. Il y a donc autre chose qu'une coïncidence.

Examen somatique : Avant d'affirmer l'origine palustre des troubles en question, j'ai vérifié et fait vérifier par mon ami Monier Vinard l'absence de toute autre cause susceptible de les provoquer. Tous nos malades ont été examinés tant cliniquement que par radioscopie. Aucun de ceux dont l'observation a été retenue ne présentait d'adénopathie cervicale ou médiastine. Chez tous, le Wasserman était négatif, la constante d'Ambard normale.

L'examen du liquide céphalorachidien a montré dans onze cas sur quinze une lymphocitose plus ou moins marquée associée ou non à une augmentation de l'albumine. C'est là, d'ailleurs, contrairement à la pâleur du voile un phénomène fréquemment observé chez les impaludés. Cette lymphocitose paraît plus liée à l'existence de l'accès qu'à la manifestation nerveuse proprement dite :

En résumé, les troubles laryngés moteurs apparaissent en général chez des malades gravement atteints présentant une asthénie générale marquée, des troubles de la contractibilité musculaire et une pâleur caractéristique du voile du palais.

Les symptômes locaux diffèrent au contraire complètement d'une catégorie à l'autre.

Première catégorie : Parésie des cordes vocales. C'est la variété la plus fréquente. Prenons un cas d'intensité moyenne : deux faits nous frappent tout d'abord : 1° La voix a perdu toute sonorité réduite à un simple chuchotement dans lequel l'anche larynge ne joue aucun rôle ; 2° Le malade ne peut prononcer plus de deux ou trois mots de suite sans reprendre haleine. C'est ainsi que pour énoncer la phrase : « Je suis malade depuis un mois », il dira : « Je suis... malade... depuis... un... mois ». La fin de la phrase est d'ailleurs péniblement émise, le sujet étant à bout de souffle.

A la laryngoscopie, le larynx apparaît pâle, la glotte anormalement béante. Les cordes aplaties contre les parois laryngées se contractent mal et n'arrivent pas au contact dans l'émission du son « E ». Fait très important : *dans les mouvements involontaires de nausées par exemple, l'aspect de la glotte n'est pas modifié.* Quelque gêne ou douleur qu'il ressente le malade ne peut émettre aucun gémissement sonore. Il y a bien réellement suppression d'un acte commandé par les centres moteurs de la vie inconsciente que seule une atteinte réelle de ces centres peut expliquer.

A côté de cette forme moyenne, la plus fréquente, j'observe des cas légers auxquels j'ai déjà fait allusion où le trouble se borne à l'impossibilité de chanter et, au contraire des cas graves où la parésie atteint un degré tel que le malade paraît atteint de paralysie récurrentielle double.

Deuxième catégorie : Chez les trois malades atteints de paralysie des dilatateurs que j'ai eu l'occasion d'observer, on trouvait un larynx pâle, partiellement fermé, la glotte était réduite à une fente qui ne s'agrandissait pas lors des mouvements respiratoires. Chez aucun de ces malades il n'existait de dyspnée vraie, la respiration était simplement bruyante, la voix peu modifiée présentant seulement quelques faux pas. La parésie frappant d'ailleurs inégalement les deux cordes, l'une étant généralement plus mobile que l'autre.

Troisième catégorie : Les troubles que l'on observe sont ceux qui se voient au cours de toute paralysie récurrentielle unilatérale : faiblesse et raucité de la voix, celle-ci prenant par instant le caractère bi-tonal. A l'examen, corde immobilisée en position cadavérique, l'autre corde restant immobile.

Quatrième catégorie : Les deux cas que j'ai rangés sous cette rubrique sont beaucoup plus complexes que les précédents.

Ces deux malades présentaient au début une simple parésie des cordes vocales qui rétrocéda rapidement. Mais l'élocution resta troublée. La voix avait un timbre nasillard et l'émission des consonnes « B et P, S et L » était incorrecte. La parole était incertaine, lente à certains moments, scandée, monotone, elle devenait à d'autres précipitée et bredouillante. A l'examen, outre les troubles laryngés analogues à ceux de la première catégorie on constatait une hémiparésie du voile, de la fibrillation des muscles de la langue dont les mouvements étaient incertains, l'impossibilité de pincer les lèvres et de les tendre convenablement, bref, atteinte légère du VII, IX, X, XI et XII. Un degré de plus et l'on se trouvait en présence d'un syndrome type de Schmidt ou Avellis.

Evolution

A quelque catégorie qu'ils appartiennent les troubles moteurs laryngés observés au cours du paludisme ont une évolution bénigne. Le seul cas que j'ai vu résister au traitement est une paralysie récurrentielle vraie qui persistait sans amélioration, trois mois après son début. J'ai malheureusement perdu le malade de vue et ne sais s'il a guéri ultérieurement.

La durée de ces troubles est variable, de quelques heures parfois (le malade dont l'hospitalisation était demandée à la consultation du matin arrivant guéri le soir dans le service), à quelques semaines. L'évolution du trouble laryngé paraît d'ailleurs intimement liée à celle de l'asthénie générale. C'est ainsi que le traitement faradique n'agit que lorsque l'état général est redevenu bon.

Les récidives sont rares mais possibles (j'en ai eu deux cas). Elles guérissent comme les cas primitifs.

Diagnostic

Le fait de n'avoir retenu parmi mes observations que celles où il n'existait absolument aucune autre affection susceptible de provoquer les troubles étudiés me permettra de ne pas insister sur le diagnostic causal. La seule question qui se pose concerne la nature même de ces troubles. S'agit-il d'une affection organique imputable à l'infection palustre, ou au contraire d'un simple phénomène fonctionnel se déclanchant à l'occasion de l'accès ?

A première vue, en effet, les malades de la première catégorie rappellent beaucoup les aphones fonctionnels qu'il nous est parfois donné d'observer en France. Comme je l'ai dit plus haut, c'est à des malades de cette sorte que je croyais avoir affaire au début. Par un examen attentif et une critique serrée des symptômes observés, il est toutefois possible de mettre en évidence les différences vraiment fondamentales séparant les deux ordres de faits.

1^o L'hypothèse d'une origine névropathique ne peut s'appliquer qu'à une seule catégorie de malades observés : les aphones par parésie des cordes. Une paralysie récurrentielle unilatérale, affection totalement ignorée du malade, ne peut être d'origine pithiatique. A plus forte raison les cas frustes de paralysie des dilatateurs, simple découverte d'examen, qu'aucun trouble ne permettait de prévoir. C'est une vérité de M. de La Palisse que pour qu'il y ait trouble fonctionnel il faut que la fonction soit atteinte.

2^o Le début de l'affection est différent. L'aphonie fonctionnelle débute en pleine santé, soit sans cause apparente, soit à la suite d'une émotion. Elle atteint d'emblée son maximum et le conserve pour disparaître aussi brusquement qu'elle est apparue. La parésie des cordes d'origine palustre débute au contraire soit au cours, soit à la suite d'un accès grave. Elle s'établit rapidement en quelques heures mais pas instantanément, ainsi que j'ai pu le constater moi-même chez des malades hospitalisés.

3^o Chez le paludéen, l'aphonie est rarement complète. Nos malades parlaient à voix basse, d'une façon entrecoupée mais on pouvait les comprendre. Les pithiatiques au contraire ou bien sont incapables d'articuler un mot ou parlent d'une voix tellement faible qu'on à peine à saisir ce qu'ils disent.

4^o L'aspect laryngoscopique est différent dans les deux affections, chez le pithiatique la glotte est largement béante, les cordes totalement détendues

et aplaties. Le malade se déclare incapable d'émettre le moindre son. Enfin l'affection est symétrique, les deux cordes vocales étant toujours atteintes également au maximum.

Chez le paludéen, au contraire, il persiste toujours quelques mouvements volontaires. Le malade fait-il effort pour émettre un son, les aryténoïdes esquissent un mouvement, parfois faible et limité, mais net pour se joindre. Enfin les deux côtés ne sont jamais touchés au même degré, toujours l'une des cordes est plus parésiée que l'autre, ces différences pouvant d'ailleurs se modifier d'un jour à l'autre, prédominant un jour à gauche, le lendemain à droite, etc.

5° Fait capital, chez le fonctionnel *les mouvements involontaires sont conservés*. Si on provoque un réflexe nauséeux, on voit les cordes se tendre, les aryténoïdes se rapprocher, en un mot la glotte se ferme et le malade peut faire entendre un son. Rien de tel chez le paludéen. Même au cours des examens les plus pénibles jamais il n'émet un son véritable. Les plaintes qu'il pousse ont le même caractère incolore et sans timbre que sa parole. A l'examen les cordes restent flasques, la glotte ouverte.

6° Enfin l'évolution des névroses du larynx et leur manière de guérir diffèrent complètement de celle des parésies des constricteurs d'origine palustre : complet d'emblée, le trouble fonctionnel demeure absolu pendant toute la durée de la maladie pour disparaître brusquement lorsque, par un procédé quelconque, on est arrivé à démontrer au malade que son larynx fonctionne. Le sujet atteint de parésie palustre voit au contraire la gêne qu'il a à parler s'aggraver d'heure en heure. L'intensité du trouble n'est pas fixe, mais d'une heure à l'autre on peut en général constater des différences. Enfin il ne guérit que dans certaines conditions : quand l'asthénie générale a disparu et que l'état général est redevenu satisfaisant. Cette guérison bien que rapide habituellement n'est pas instantanée, exigeant parfois plusieurs séances de traitement.

Physiologie pathologique

A ce point de vue, trois questions se posent à nous :

1° Quelle est la nature réelle des troubles observés ? Nous venons d'exposer longuement les raisons qui s'opposent à ce que nous en fassions un trouble fonctionnel. S'agit-il dans ces conditions d'une affection organique du système nerveux caractérisée par une lésion décelable à l'examen anatomopathologique ? Le mode d'évolution, la bénignité des troubles en question s'y opposent. Il nous semble plutôt qu'ils doivent être rangés dans une catégorie nouvelle, à côté des affections décrites par M. Babinski sous le nom de paralysie réflexe. Sans être atteint dans son substratum anatomique l'appareil moteur du larynx inhibé par une cause réelle, mais passagère, refuse de fonctionner. Cette cause (inhibition toxique ?) éliminée, tout rentre dans l'ordre.

2° A quel niveau de l'appareil moteur du larynx siège la lésion causale ?

A cela nous répondrons de façon ferme : au niveau des noyaux moteurs.

En effet, l'affection laryngée ne constitue jamais à elle seule toute la maladie. Divers ordres de troubles énumérés plus haut l'accompagnent, les plus caractéristiques étant la pâleur du voile du palais et l'asthénie généralisée. Les muscles du larynx sont frappés de cette asthénie comme ceux du reste du corps et c'est uniquement à cause de leur fonction particulièrement délicate que l'attention est attirée sur eux. Cette parésie prédomine non pas sur un muscle isolé ou l'ensemble des muscles innervés par un même nerf, mais sur un des groupes musculaires répondant à une fonction donnée : muscles constricteurs du larynx, muscles dilatateurs, atteinte simultanée des dilatateurs et constricteurs, enfin atteinte, non seulement des centres moteurs du larynx mais d'autres centres à fonctions connexes. Ces centres bulbaires étant situés tout près les uns des autres nous comprenons comment un malade d'une catégorie peut évoluer vers une autre, le processus pathologique pouvant aisément s'étendre, non seulement d'un des centres laryngés moteurs à un autre mais aussi aux noyaux d'origine du nerf spinal, grand hypoglosse, pneumogastrique, etc.

3° Quelle est la nature exacte de l'atteinte de ces centres ? Ici nous ne pouvons qu'énumérer des hypothèses.

a) Imprégnation des centres par une toxine secrétée directement par le parasite. Il reste à démontrer l'existence de cette toxine que personne jusqu'ici n'a pu isoler.

b) Le paludisme déterminerait une insuffisance rénale et les troubles seraient en définitive d'ordre urémique. Cette conception séduisante est réduite à néant par les recherches de Caillé qui, examinant la constante d'Ambard chez un grand nombre de paludéens, n'a jamais rencontré de troubles rénaux imputables au plasmodium.

c) Modification profonde du milieu sanguin due à la présence des produits de désintégration de nombreux globules rouges (Abrami).

d) Insuffisance des produits de sécrétion des glandes surrénales très fréquemment atteintes comme l'ont montré Paiseau et Lemaire.

Cette hypothèse d'une origine surrénale est celle qui me semble cadrer le mieux avec l'existence constante de la pâleur du voile et de l'asthénie générale, la marche irrégulière de l'affection et les variations observées journellement dans les symptômes qu'expliquent bien les troubles de l'irrigation des noyaux.

Traitement

Ce traitement doit comprendre trois stades bien distincts :

1° Juguler l'infection palustre ;

2° Remonter l'état général et faire disparaître l'asthénie ;

3° S'attaquer directement au trouble moteur.

Je n'insisterai pas quant au premier point, me contentant de rappeler notre pratique de Salonique : Contre ces formes graves de paludisme, l'injection intraveineuse de quinine urétane est certainement le procédé qui

donne les meilleurs résultats. La dose varie, de quatre-vingts centigrammes à un gramme soixante. Cette dose doit être diluée dans douze à quinze centimètres cubes de sérum physiologique, nous y ajoutons au moment de l'injection deux à trois gouttes d'adrénaline à un pour mille (pas plus, attention à l'adrénaline injectée par voie intraveineuse !)

Pour que cette injection se fasse sans danger, il faut :

a) La faire si possible à un moment où le malade est apyrétique (le lendemain des accès en général).

b) Pousser très lentement l'injection et s'arrêter au moindre symptôme alarmant.

La réaction immédiate est pénible (impression de congestion intense de la tête, bourdonnements d'oreille, fourmillements dans tout le corps), elle s'apaise d'ailleurs assez vite et une impression de bien-être lui fait suite (expérience personnelle).

Suivant la gravité des cas on fait ainsi trois à quatre injections espacées de deux jours en deux jours. On peut ensuite faire prendre quotidiennement deux grammes par la bouche (sulfate de quinine en solution ou à la rigueur en cachet, jamais en comprimé).

2° *Le traitement de l'asthénie* doit être poursuivi conjointement avec celui des accès palustres. Nous avons utilisé avec succès à Salonique des injections de sérum adrénaliné et d'huile camphrée à forte dose journellement répétées pendant le stade fébrile de la maladie. Lorsque les accès ne se reproduisant plus, on cesse les injections de quinine, on les remplace par des injections de produits arsénicaux, en première ligne desquels notre expérience personnelle place le cacodylate et l'hectine (le néo salvarsan ne nous a pas donné les résultats que nous pensions en obtenir d'après les travaux de certains auteurs).

Le paludisme jugulé, l'état général se remonte d'ailleurs vite surtout quand il s'agit de sujets jeunes, atteints pour la première fois.

3° *Le traitement électrique* ne doit jamais être appliqué que lorsque le malade redevenu apyrétique, son état général est de nouveau à peu près normal. Rien ne sert de donner des coups de fouet à un cheval fourbu, mieux vaut le libérer de son fardeau, le conduire à l'écurie et le soigner. Ce traitement doit être d'ailleurs réservé aux seuls malades atteints de parésie des cordes ou, à la rigueur, de paralysie récurrentielle unilatérale. Inutile dans les cas complexes de la quatrième catégorie justiciables surtout de la rééducation, il est formellement contre-indiqué lors de paralysie des dilataateurs où toute application de courant pourrait déterminer une très grave crise de suffocation.

Dans les cas de parésie, au contraire, et, employé au moment voulu le courant faradique fait merveille. Contrairement à ce qu'exige le traitement des fonctionnels il ne faut jamais effrayer le malade ni lui faire mal, en un mot pas de torpillage. On se contente d'appliquer les électrodes sur les points moteurs externes des muscles laryngés et en même temps on invite le patient à émettre le son « A » ou « O » en attaquant sur la glotte, suivant la technique des professeurs de chant. C'est là le point difficile du traitement

et il peut être indiqué de faire précéder l'application électrique d'une séance de rééducation respiratoire, le malade étant invité à faire une inspiration profonde avant d'essayer de parler.

Assez rapidement le patient arrive à émettre un son sonore puis à parler d'une voix timbrée qui, tremblotante et mal assurée au début, s'affermirait rapidement pour redevenir normale en quelques jours.

Cette étude faite à l'armée d'Orient loin de toute bibliothèque n'a d'autre mérite que d'être entièrement personnelle. Dans l'observation si délicate des troubles moteurs du larynx, je me suis toujours fait une règle d'appliquer les principes que m'enseigna, pendant ma trop courte année d'internat dans son service, notre cher et regretté Maître, à la mémoire duquel est dédié ce travail. Qu'il me soit permis de les rappeler en terminant :

1^o Ne jamais faire un diagnostic de parésie ou paralysie chez des malades présentant une affection inflammatoire ou néo-plasique quelconque du larynx.

2^o Compléter toujours le premier examen par un deuxième, fait après cocaïnisation de la base de la langue et du voile du palais abolissant les réflexes pharyngés.

3^o Ne jamais rien affirmer catégoriquement après un seul examen et revoir le malade à plusieurs reprises à quelques jours d'intervalle.

4^o Chez tout malade présentant un trouble moteur quelconque du larynx faire toujours pratiquer un examen neurologique complet.

Le Gérant : BUSSIÈRE.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 2-9-1929.



7

MÉMOIRES ORIGINAUX

PARALYSIE TRAUMATIQUE DU NERF RÉCURRENT

(A PROPOS DE TROIS CAS PERSONNELS)

Par le Dr **REBATTU** (de Lyon)

Parmi les innombrables causes des paralysies récurrentielles, l'une des moins fréquentes est assurément le traumatisme. Si l'étiologie traumatique est quelquefois observée dans les paralysies récurrentielles associées (ainsi qu'on a pu, au cours de la guerre, en relever un assez grand nombre réalisées par des projectiles), il est déjà exceptionnel que le traumatisme intéresse exclusivement le tronc du pneumogastrique ; en plus de la paralysie récurrentielle on observe alors des troubles de la sensibilité du larynx (si la lésion porte au-dessus de l'émergence du nerf laryngé supérieur) et des troubles cardiaques, tels que tachycardie, arythmie, modifications du réflexe oculocardiaque.

Mais il est beaucoup plus rare encore de voir le nerf récurrent exclusivement intéressé par un traumatisme et de constater l'existence d'une paralysie traumatique du nerf récurrent à l'exclusion de tout autre lésion.

La brièveté du trajet des récurrents, leur situation profonde dans le médiastin, puis dans la région cervicale juxtamédiane, mettent ces nerfs à l'abri de toute atteinte ; de plus, leurs rapports intimes avec le paquet vasculo-nerveux du cou, avec la trachée et l'œsophage, permettent de comprendre qu'ils ne peuvent que très difficilement être intéressés isolément par une cause vulnérante, sans que la blessure simultanée des organes voisins entraîne la mort, soit par hémorragie, soit par asphyxie.

Nous ne parlons ici, bien entendu, que des traumatismes accidentels.

A la suite des interventions portant sur la région cervicale, notamment après les thyroïdectomies, il n'est pas exceptionnel de noter l'existence de paralysies transitoires, dues à un tiraillement du récurrent au cours de l'intervention, et la corde vocale recouvre sa mobilité au bout de 2 ou 3 mois. Dans certains cas, cependant, il y a eu section et la paralysie est définitive. Nous ne nous occuperons pas ici de ces paralysies récurrentielles dues à un traumatisme opératoire.

Le premier cas que nous avons relevé est celui qu'a publié LEFFERTS ⁽¹⁾

(1) G. LEFFERTS, Blessure du cou avec section du récurrent suivie immédiatement d'une aphonie complète (*American Journal of Medical Sciences*, July 1881).

en 1881 ; une blessure du cou par une lame pointue, évitant vaisseaux du cou, œsophage et trachée, intéressa uniquement le nerf récurrent et détermina immédiatement une aphonie complète.

Deux autres cas, occasionnés par des accidents d'automobile, ont été relatés par M. BLANC ⁽¹⁾ d'Alger, dans les *Annales d'oto-rhino-laryngologie* de 1923 ; dans ce même numéro, M. GAREL ⁽²⁾ publiait un nouveau cas observé à la suite d'une chute de bicyclette.

Si maintenant, à côté des paralysies récurrentielles causées par des traumatismes accidentels, nous envisageons celles qui ont été réalisées par des blessures de guerre, nous ne relevons qu'un petit nombre d'observations dans lesquelles le Récurrent soit seul intéressé. Sans doute un certain nombre n'ont pas été publiées. Mais la proportion des paralysies du nerf récurrent est très faible, par rapport au nombre considérable des hémiplegies laryngées associées.

C'est ainsi que dans le travail du prof. COLLET ⁽³⁾, sur 25 cas d'hémiplegie laryngée par blessures de guerre, un seul est réalisé par une lésion du récurrent (englobé dans un épanchement sanguin à la suite d'une blessure par balle).

HAUTANT a signalé en 1916 au Rapport du Centre de Tours une paralysie récurrentielle bilatérale avec plaie du larynx.

Dans l'article de LANNOIS, SARGNON, et ANGLES D'AURIAC ⁽³⁾ et la thèse de RAMONET ⁽⁴⁾ inspirée par SARGNON, sur 76 lésions de guerre laryngées et juxtalaryngées, il est relaté seulement 10 cas de paralysie récurrentielle simple, s'accompagnant trois fois de plaie du poumon, une fois de fracture du maxillaire, une fois de lésion du sympathique avec enophtalmie et myosis.

Il s'agit de blessures par balles ou par éclat d'obus, ayant le plus souvent un trajet oblique à la base du cou, intéressant généralement le tronc du récurrent, et, exceptionnellement son épanouissement terminal.

Nous avons eu l'occasion d'observer ces dernières années trois cas de traumatisme de la région cervicale ayant réalisé une paralysie récurrentielle, à l'exclusion de tout autre symptôme.

Nous ferons suivre ces observations personnelles d'un court résumé des observations concernant les traumatismes accidentels ; les paralysies par blessures de guerre étant toutes calquées les unes sur les autres, nous ne les résumerons pas ici, mais en ferons état pour dégager les caractères cliniques, l'évolution et le mécanisme de ces paralysies.

⁽¹⁾ BLANC, Deux cas de paralysie de la corde vocale gauche d'origine traumatique. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1923.

⁽²⁾ COLLET, 25 cas d'hémiplegie laryngée par blessures de guerre. *Journal de Médecine de Lyon*, déc. 1925.

⁽³⁾ *Lyon Chirurgical*, mars-avril 1917.

⁽⁴⁾ RAMONET, Thèse de Lyon, 1916.

Observation I

C. G..., 24 ans. Aucun antécédent à signaler ; soigné en 1918 pour une grippe sévère. Nie toute maladie vénérienne. Sa femme et ses enfants sont en bonne santé.

En août 1923, tandis qu'il jouait au foot-ball, il fut violemment heurté sur le côté droit du cou par le bord cubital du poignet et de l'avant-bras d'un de ses partenaires. Il tomba sans connaissance.

Dès le lendemain, il constata qu'il ne pouvait plus élever la voix. Il lui était notamment impossible de crier.

Mais ce n'est qu'un mois environ après le traumatisme qu'il devint complètement aphone. Au bout de trois mois, il recouvra progressivement l'usage de la voix qui resta cependant enrôlée.

Depuis plus de quatre ans, cette dysphonie est restée sensiblement stationnaire sans s'améliorer ni s'aggraver.

A l'examen laryngoscopique (août 1927) on note une paralysie presque complète de la corde vocale droite qui est en position intermédiaire. Le bord libre est légèrement excavé. Dans la respiration, elle reste immobile ; pendant la phonation, elle semble exécuter un très léger mouvement vers la ligne médiane, mais la corde vocale gauche vient se juxtaposer auprès d'elle, faisant ainsi compensation.

L'épiglotte, les aryténoïdes sont tout à fait normaux. La palpation minutieuse du cou permet d'éliminer l'existence de tout goître et d'adénopathie.

Rien d'anormal du côté du système nerveux.

L'examen radioscopique ne révèle rien d'anormal du côté du médiastin.

Réaction de B. Wassermann négative. Le malade est revu à plusieurs reprises (Nov. 1927 Mai-Juin 1928) ;

Il présente toujours la même voix bitonale et la même image à l'examen laryngoscopique.

Observation II

C. H... Marius, 52 ans. Très bonne santé habituelle, léger éthylisme.

Le 17 Décembre 1923, tandis qu'il chargeait des colis sur un camion, un mouvement intempestif du cheval fit chavirer le pont, et l'extrémité d'une planche le heurta violemment au niveau de la région antéro-latérale du cou. Il perdit connaissance pendant quelques minutes. Il revint à lui tandis qu'on le reconduisait à son domicile, il avait alors de la dyspnée et une aphonie complète. Il fut traité par des fumigations et des cataplasmes de farine de lin.

Pendant cinq jours, il souffrit pour avaler et ressentit une violente douleur sur le côté gauche du cou.

Le cinquième jour, il put commencer à parler, mais sa voix était enrôlée. Un laryngologiste consulté constata alors l'existence d'une paresse de la corde vocale gauche pouvant être expliquée par une contusion du récurrent.

A l'examen : voix bitonale typique ; rien d'anormal à la palpation profonde du cou ; on voit au miroir une paralysie de la corde vocale gauche en position cadavérique.

Très imparfaite compensation de la corde vocale droite.

Rien d'anormal du côté du système nerveux, ni du côté du cœur.

R. O. C. normal.

Revu six mois plus tard, la voix ne s'est pas modifiée et le miroir laryngé donne la même image.

Observation III

M^{me} M. M... Excellente santé habituelle.

Elle fut le 21 *Novembre* 1926, victime d'un accident d'automobile ; le pare-brise qui vola en éclats fit une profonde entaille au niveau de la région latérale droite du cou.

Une hémorragie abondante se produisit. Elle perdit connaissance et fut amenée dans cet état à l'infirmierie de porte à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Le chirurgien de garde, agrandissant la plaie cervicale, constata la présence d'un énorme hématome et l'existence d'une plaie de la jugulaire interne dont il fit la ligature.

Le lendemain, la malade était complètement aphone, cette aphonie persista pendant six mois, puis la voix revint peu à peu, sans reprendre son timbre habituel ; elle s'enroue très facilement.

A l'examen laryngoscopique (*Janvier* 1928) on voit la corde vocale droite complètement immobile en position intermédiaire. La corde vocale gauche dans les mouvements de phonation n'arrive pas à se juxtaposer d'une façon parfaite à la corde droite, la compensation se fait assez mal.

A noter que la corde vocale droite est parsemée de petites taches rouges.

Aucune dyspnée, aucun trouble cardiaque. R. O. C. normal.

Obs. G. LEFFERTS

(Résumée)

Une femme de 47 ans reçoit au niveau du cou deux coups de ciseau à longues lames effilées. Aphonie immédiate.

Trois mois plus tard on constate une cicatrice répondant au niveau du bord inférieur du cartilage cricoïde à droite.

A l'examen : paralysie de la corde vocale droite en position cadavérique, assez bonne compensation de la corde vocale gauche.

Obs. BLANC I.

(Résumée)

A la suite d'un accident d'auto (dérapage et tête à queue, projection sous la capote) le D^r O. ressentit une violente douleur dans toute la région sternale ; il se réveilla le surlendemain tout à fait aphone.

A l'examen : voix bitonale, paralysie de la corde vocale gauche en position paramédiane.

Amélioration progressive et disparition complète de la paralysie au bout de trois ou quatre mois.

Obs. BLANC II

(Résumée)

Au cours d'un accident d'auto, M^{me} R. fut projetée contre la carrosserie, mais put continuer sa promenade et chanter le même soir.

Le lendemain, au réveil, aphonie presque complète.

A l'examen : voix blanche. La corde vocale gauche est presque complètement immobilisée en abduction légère. Rien d'anormal à la radioscopie ni à l'auscultation.

Réapparition progressive des mouvements de la corde et guérison complète en quelques mois.

Obs. GAREL*(Résumée)*

A la suite d'une chute de bicyclette, l'abbé B... se blesse au niveau du front, du nez, et se coupe la langue. Le lendemain, augmentation du volume du cou (par hématome) et aphonie remplacé au bout de dix jours par une voix bitonale. L'hématome gagna la partie supérieure du thorax.

A l'examen : paralysie de la corde vocale droite immobilisée sur la ligne médiane.

La mobilité revint partiellement au bout d'un mois et la guérison fut complète avant la fin du second mois.

*
* *

Si nous comparons entre elles ces sept observations de paralysie récurrentielle traumatique, nous constatons d'abord que deux d'entre elles furent réalisées par une blessure profonde de la région cervicale ; (plaie par ciseaux effilés ; plaie par éclat de verre), comparable à une blessure de guerre. Dans les cinq autres cas, il y eut contusion violente avec parfois perte de connaissance.

La plupart du temps l'aphonie est immédiate. On le conçoit aisément quand il y a eu section du récurrent. Dans les cas de M. BLANC, dans celui de M. GAREL, elle n'apparut que le lendemain ou le surlendemain.

La corde est presque toujours signalée en position intermédiaire ; dans les cas anciens elle présente de l'atrophie.

Parfois la corde paralysée est un peu rouge et l'on peut se demander s'il s'agit d'un léger degré de laryngite ou d'une réaction vasomotrice ; nous avons constaté, dans notre observation III que la corde vocale droite était parsemée de petites taches rouges, ressemblant à des extravasations sanguines.

En ce qui concerne l'évolution, il faut noter que la guérison fut complète dans les cas de MM. BLANC et GAREL. Le plus souvent, une amélioration fonctionnelle se produit, grâce à la suppléance par la corde vocale saine.

MM. LANNOIS et SARGNON ont vu un cas amélioré par l'ablation d'un petit éclat d'obus.

Dans nos observations personnelles, nous n'avons constaté objectivement qu'une amélioration légère, sans guérison complète, dans un cas, et dans les deux autres, la paralysie de la corde vocale ne se modifia aucunement.

*
* *

On ne peut admettre une même pathogénie dans des cas à évolution aussi différente et relevant de causes aussi variées.

Il est certain que lorsque la paralysie a été réalisée par une plaie profonde (balle, ciseaux effilés, éclat de verre) il n'est pas impossible que le récurrent ait pu être sectionné. C'est là une éventualité très rare qui ne peut être réalisée que dans des cas exceptionnels, en dehors des blessures de guerre

C'est ainsi que dans notre observation III la malade eut une plaie profonde du cou avec section de la veine jugulaire interne par éclat de verre ; elle eut une hémorragie abondante et perdit connaissance. Cet état syncopé prolongé arrêta l'hémorragie et permit de faire la ligature de la jugulaire.

Il est probable que le nerf récurrent a été atteint par le même agent vulnérant ; cette hypothèse cadre avec l'aphonie constatée au réveil de la malade et avec le caractère définitif de la paralysie récurrentielle. Dans le cas de LEFFERTS, la pointe effilée, glissant contre le cartilage cricoïde, a pu atteindre le récurrent au point précis où il aborde le larynx.

Dans les cinq autres observations, il y eut un choc violent, mais sans plaie pénétrante..

La plupart du temps, la dysphonie survient deux ou trois jours seulement, après l'accident.

Le blessé constate parfois une augmentation de volume du cou, se traduisant notamment par la difficulté pour mettre le faux-col.

Il est probable qu'en pareil cas, comme le pense M. GAREL, des vaisseaux sanguins ont subi une lésion des parois non perforante d'emblée. Ce n'est que le lendemain que la paroi vasculaire cédant permet la formation d'un hématome comprimant le nerf récurrent.

La résorption de l'hématome, en deux ou trois mois, amène l'amélioration progressive de la paralysie récurrentielle, puis la guérison.

Mais, dans certains cas, il ne semble pas qu'il y ait eu d'hématome cervical et cependant la guérison peut survenir dans les mêmes délais, comme dans les deux cas de M. BLANC.

Voici l'hypothèse originale, émise par M. GAREL : au moment où le blessé violemment projeté en avant, vient heurter la voiture, il y aurait brusque projection en avant du paquet cardio-vasculaire suivi immédiatement d'un mouvement de retrait brusque qui lui ferait reprendre sa place normale.

Dans ce dernier mouvement, il y aurait tiraillement du récurrent gauche par la crosse aortique, d'où épanchement séreux dans le névrilème, compression des fibres nerveuses et paralysie.

La période de un à trois jours avant l'apparition de la laryngoplégie semble correspondre à la formation de l'épanchement dans la gaine du tronc nerveux et à l'étranglement progressif de ses fibres.

Enfin, le retour de la mobilité de la corde vocale ne serait que la conséquence de la résorption graduelle de l'épanchement et de la disparition de l'agent de compression.

Cette explication pathogénique qui tient compte de la douleur rétrosternale, ne peut être retenue que pour des paralysies portant sur le récurrent gauche, et en l'absence de toute lésion traumatique cervicale.

Dans les cas où le trauma a porté sur le cou, sans qu'on ait pu constater d'hématome, on peut se demander s'il ne s'est pas produit soit une lésion immédiate des fibres récurrentielles, soit un épanchement sanguin siégeant dans le névrilème et dissociant ses fibres.

De pareils hématomes peuvent se résorber progressivement et complètement ; ils peuvent aussi étrangler d'une façon définitive les fibres nerveuses

et être le point de départ d'une névrite traumatique entraînant la paralysie définitive de la corde vocale.

C'est là, croyons-nous, ce qui a dû se passer dans nos observations I et II et dans celle de LEFFERTS.

* * *

On ne peut donc assigner un même mécanisme aux paralysies traumatiques du nerf récurrent.

Si le nerf peut être atteint directement par un instrument piquant ou par une balle, il peut aussi être comprimé par un hématome cervical dont la résorption progressive explique la régression de la paralysie.

Il peut aussi être le siège d'un épanchement séreux ou sanguin, dissociant ses fibres et pouvant soit se résorber, soit être le point de départ d'une névrite traumatique entraînant une paralysie définitive.

Ces diverses considérations expliquent l'évolution très différente observée dans les cas toujours exceptionnels de paralysie traumatique du nerf récurrent.

PARALYSIE RÉCURRENTIELLE DOUBLE POST-PARATYPHOÏDIQUE

Par Paul AUBRIOT (Nancy)

La pauvreté de la littérature médicale en matière de troubles moteurs du larynx consécutifs aux dothiémentéries reconnaît plusieurs causes. Tout d'abord avant la période endoscopique, les manifestations vocales survenant au cours de ces grandes infections étaient tenues pour de simples coïncidences de laryngite aiguë banale ou bien, quand ces manifestations duraient plus que de coutume, on portait sans contrôle le diagnostic de laryngotyphus. J'ai pourtant relevé une observation de Cornil, qui, au cours d'une autopsie de typhique ayant présenté des troubles laryngiens sérieux et prolongés, s'étonnait d'avoir trouvé un larynx anatomiquement indemne. Aujourd'hui encore, le tableau dramatique des fièvres typhoïdes relègue souvent au second plan les signes laryngés, à moins que ceux-ci s'imposent à l'attention par leur menace vitale et ne fassent ainsi intervenir le miroir du laryngologiste. La fugacité et la relative bénignité habituelles, *quoad vitam*, de ces signes font qu'ils sont rarement précisés sur les observations. Ce sont du reste éventualités rares. Quoi qu'il en soit, les paralysies laryngées au cours ou pendant la convalescence des fièvres typhoïdes ne semblent sortir de la banalité des constatations journalières de notre spécialité et il n'est peut être pas sans intérêt de verser à ce chapitre la contribution d'un nouveau cas. C'est sa ténacité, et je le crois même son caractère définitif qui nous a valu de le connaître. Le voici en quelques mots :

Un jeune campagnard de 22 ans, solide Vosgien, n'ayant jamais souffert que d'assez fréquentes angines, dont témoigne l'état actuel de ses amygdales, fait en avril dernier une paratyphoïde B vérifiée bactériologiquement. Cette maladie le tient au lit 5 semaines, d'intensité sans doute assez grande mais sans complication immédiatement appréciable, notamment du côté du système nerveux et de l'appareil respiratoire. Nous verrons plus loin quelles traces profondes a laissées en réalité la maladie. La convalescence s'amorce dans des conditions apparemment normales, quand éclate brusquement au bout de 15 jours un enrouement subit, avec légère dyspnée d'effort, pris et traité pour une laryngite catarrhale banale. Malgré un traitement classique, anodin, l'état de ce jeune homme persiste sans changement, si bien qu'en juillet dernier, inquiet, il se décide à faire voir son larynx. Il ajoute, en me racontant son histoire, qu'il a présenté au début du mois, de façon passagère, pendant une huitaine de jours du reflux des liquides alimentaires par le nez et de la rhinorrhée ouverte, qui traduisent sans conteste, une insuffisance parétique vélopalatine. Il n'en reste d'ailleurs plus trace actuellement.

A l'examen local, je constate, outre une amygdalite caséuse hypertrophique banale, une immobilisation absolument symétrique des cordes en position paramédiane, sans modification anatomique du larynx. Peu tendues pendant la respiration calme, légèrement et régulièrement hyperhémées, les cordes, pendant la phonation, ne présentent qu'une ébauche minime, douteuse même, de rapprochement ou de tension que j'attribue à la bascule thyroïdienne due au crico-thyroïdien, mais elles ne se rapprochent guère plus qu'elles ne s'écartent pendant l'inspiration large. Le tableau est donc celui d'une paralysie complète de l'abduction avec au moins parésie très accentuée, sinon paralysie de l'adduction.

La fonction respiratoire, suffisante au repos, s'effectue difficilement au moindre effort, et la dyspnée, très précoce, a interdit au malade de continuer son métier. Aucun phénomène spasmodique net ne paraît s'être jamais surajouté, mais il existe chez lui surtout pendant la nuit, une petite toux sèche, fréquente, avec prurit endolaryngé qui le fatigue et résiste au traitement institué (Aethone). La voix, peu énergique en raison du « coulage » n'est pourtant pas la voix « blanche » à laquelle on pourrait s'attendre, mais une voix frêle, à timbre élevé, à caractère eunuchoïde. La situation ne s'est jamais modifiée, ni en mieux ni en pis. Je n'ai trouvé dans le domaine de la spécialité, aucun autre trouble moteur, sensitif ou trophique. Le malade présente manifestement un équilibre psychique parfait. L'examen sérologique a été fait avec soin ainsi que l'examen général. Le B. W. s'est montré négatif, par trois méthodes différentes, confirmant ainsi l'examen et l'interrogatoire auxquels je m'étais livré. De son côté le médecin général m'a envoyé la réponse suivante :

« Le malade présente encore des signes de colite avec foie débordant de 2 à 3 travers de doigt le rebord des fausses côtes, mais mou et non douloureux, c'est-à-dire plutôt un foie toxi-infectieux qu'un foie de stase.

Le système nerveux ne présente de particulier qu'une abolition complète des reflexes cutanées abdominaux, éventualité fréquente chez la femme, à cause des grossesses, mais rare chez l'homme.

A l'auscultation du cœur, on trouve un bruit de galop des plus nets et un souffle systolique de la pointe, qui existe encore dans le dos. Il y a donc nettement hypodynamie myocardique, due certainement à la paratyphoïde; mais le volume du cœur, un peu globuleux quoique peu dilaté n'explique pas la paralysie récurrentielle.

Enfin à l'écran, on observe au-dessus du cœur un voile dans la région des gros vaisseaux et surtout net à droite. On a pas l'impression d'une masse médiastinale, ni l'aspect d'une médiastinite scléreuse : Je ne saurais exactement à quoi attribuer ce voile qui pourrait à l'extrême rigueur expliquer peut-être l'atteinte des nerfs laryngés. »

Je m'empresse de dire qu'il me paraît difficile de concevoir une diplégie par compression qui aurait revêtu d'emblée une symétrie aussi parfaite, quand on connaît le trajet si différent des deux récurrents. De plus une manifestation bilatérale aussi élective, c'est-à-dire sans autre signe du syndrome médiastinal, vasculaire par exemple, est bien difficilement admissible.

Je ne ferai donc pas mienne l'hypothèse soulevée par notre confrère de médecine générale, et me crois fondé à éliminer dans la discussion étiologique le facteur compression nerveuse.

Et pour débayer le terrain, comme on dit, débarrassons nous tout de suite de deux autres possibilités étiologiques : la diphtérie et la syphilis.

La diphtérie. Voici un malade à passé angineux chargé, et qui, de plus, a fait parallèlement à ses accidents laryngés une paralysie vélo-palatine. Le bacille de Löffler ne pourrait-il être incriminé ? Je ne le crois pas, aucune angine aiguë n'ayant précédé les troubles laryngés. J'ai fait examiner sa flore amygdalienne, et le laboratoire a conclu à l'absence de bacille diphtérique et a même insisté sur la pauvreté bactériologique de l'exudat prélevé.

Quant à la syphilis, à laquelle, selon la formule connue, il vaut toujours penser, je n'en retiendrai pas non plus l'hypothèse. Je n'ignore pas que la négativité du B. W. n'a aucune valeur absolue, et que seul un traitement d'attaque vigoureux est susceptible d'entraîner la conviction. J'avoue que la chose n'a pas été tentée et que j'encours de ce fait un reproche. Je serais cependant, très étonné d'une syphilis neurotrope aussi rigoureusement monosymptomatique.

Il ne faut pas aller chercher midi à quatorze heures et la suite, la filiation des événements est assez nette pour justifier l'étiologie partyphoïdique, sans qu'on puisse me reprocher la faute du « post hoc, ergo propter hoc ».

Si nous ouvrons les ouvrages les plus récents concernant les fièvres typhoïdes ; celui de Rebiere et de Lavergne par exemple, nous y trouvons les renseignements suivants : « Ces paralysies, apparaissant habituellement au cours de la convalescence, appartiennent à tous les types connus ; tantôt elles reproduisent le type d'une affection cérébrale, spinale, bulbaire, systématisée, fixe ou progressive, tantôt elles se comportent à la façon des paralysies périphériques. Tantôt elles sont diffuses, presque généralisées, réunissant les localisations les plus dissemblables, tantôt au contraire, singulièrement limitées, touchant une paire crânienne, ou moins encore, un simple muscle (au larynx par exemple). La règle est que les troubles moteurs soient ordinairement incomplets, affaiblissement paralytique plutôt que paralysie vraie... » Et, plus loin « elles guérissent vite le plus habituellement, pafois durent longtemps, parfois sont définitives ».

Sans doute la chose a-t-elle été signalée déjà, mais les documents dont j'ai pu disposer ne m'ont fourni aucun cas rigoureusement semblable.

Pour l'ensemble des troubles moteurs laryngés relevant des fièvres typhoïdes Boulay et Mendel dans un travail déjà ancien malheureusement, paru en 1894, ne rapportent que 17 cas se répartissant ainsi :

Paralysie des dilatateurs	6 cas
« des constricteurs.....	4 «
« d'un récurrent.....	5 «
« de 2 récurrents.....	2 «

C'est, on le voit, la paralysie des dilatateurs qui est le plus souvent notée. La syphilis comme le remarque justement Collet n'absorbe donc pas toute l'étiologie de la paralysie des dilatateurs.

J'ai pu me reporter aux observations de Rehn, concernant une paralysie des dilatateurs, et de Mollard et Bernoud, où Collet fit l'examen du larynx : il s'agissait là aussi d'une paralysie des abducteurs, associée à une paralysie vélopalatine comme dans mon observation. Dans son ouvrage récent, Collet fait allusion à un autre cas qui semble ne pas se confondre avec ce dernier. « Je relève, dit-il, un cas de dothiéntérie très grave confirmé par l'autopsie: la maladie durait depuis deux mois quand se manifesta une dyspnée avec tirage et voix normale : au laryngoscope, paralysie des dilatateurs. La mort survint cinq jours plus tard. Ce fait est à rapprocher des formes malignes de la fièvre typhoïde qui se compliquent de symptômes bulbaires tels que nasonnement, dysarthrie, reflux nasal des liquides et dysphagie. Ces accidents d'ailleurs assez tardifs n'apparaissent qu'au bout de plusieurs semaines, au cours de dothiéntéries sévères et prolongées. »

OTORRHÉE TUBERCULEUSE AVEC INTÉGRITÉ DE LA CAISSE ET DE LA MASTOÏDE (1)

Par André VIÉLA (de Toulouse)

L'étude des rapports anatomiques du conduit auditif externe nous montre que s'il est en coniguité très intime avec la caisse du tympan et les cellules mastoïdiennes, il est aussi en connexion avec des organes absolument étrangers à l'appareil auditif : racine de l'apophyse zygomatique, articulation temporo-maxillaire, loge parotidienne et son contenu etc. Dès lors, on conçoit très facilement que la pathologie du conduit auditif externe, liée de très près aux affections de l'oreille moyenne, puisse parfois ressortir aux lésions de ces éléments anatomiques : les otorragies secondaires à un traumatisme temporo-maxillaire, les bourdonnements d'oreille dans les oreillons, l'évacuation d'une parotidite phlegmoneuse par le conduit auditif sont autant de faits cliniques bien connus.

Nous désirerions attirer particulièrement l'attention sur certains cas d'otorrhée tuberculeuse avec intégrité de la caisse et de la mastoïde, dont l'origine est liée à une bacillose de l'arcade zygomatique ou à une adénopathie froide de la loge parotidienne.

Notre Maître le Pr ESCAT a eu l'amabilité de nous communiquer 5 cas de tuberculose de l'arcade zygomatique ou de l'os malaire observés dans sa clientèle. Deux observations sont pour nous particulièrement intéressantes.

Obs. I. — B., jeune homme de 24 ans vu par M. Escat le 26 janvier 1926 pour abcès récidivant de la région zygomatique gauche et otorrhée du même côté.

Depuis l'âge de 17 ans, le sujet a des abcès à répétition de la région préauriculaire qui alternent parfois avec l'écoulement par l'oreille. Ces abcès ont été extrêmement fréquents, parfois tous les 15 jours ; ils sont d'allure froide avec écoulement séreux et grumeleux. L'état général est en apparence excellent, il n'y a rien aux bronches, l'examen de l'oreille montre une caisse du tympan et une mastoïde absolument intactes. L'écoulement otorrhéique est dû à une fistulisation de la collection zygomatique dans le conduit, au niveau du tegmen du conduit membraneux, à un centimètre du méat auditif. La pression exercée sur la collection zygomatique fait en effet sourdre dans le conduit un pus séreux. Le stylet introduit dans la fistule externe conduit sur un foyer osseux crépitant. A l'examen radiographique, lésions de l'apophyse zygomatique et mastoïde normale. Pas d'adéno-Trois mois après, récurrence, mais sans réouverture dans le conduit où sont faites des ins. pathie. Une injection de naphthol camphré amène la cicatrisation au bout de 8^e jour. tillations préventives bi-quotidiennes de naphthol camphré. Une ponction et une nouvelle injection de naphthol camphré dans la poche purulente amènent la cicatrisation. Le malade quitte Toulouse quelques mois après. Nous avons appris par sa mère, jadis traitée

(1) Communication à la Société française de Laryngologie, séance du 17 octobre 1928.

par nous pour kyste paradentaire du maxillaire supérieur, que le malade a encore parfois des abcès zygomatiques, mais sans otorrhée, et que, la douleur ayant disparu, il se néglige et ne voit plus de médecin.

Obs. II. — Albert V., ouvrier lainier à Labruguière (Tarn). Vu par M. Escat dans son cabinet le 26 novembre 1926 (n° 1910).

Le malade se plaint d'une tuméfaction douloureuse de l'arcade zygomatique gauche et d'une otorrhée gauche apparue secondairement à la tuméfaction, otorrhée d'ailleurs assez discrète puisque en partie méconnue par l'entourage. La tuméfaction est fluctuante au toucher et de plus l'examen révèle la destruction de la membrane flaccide et de tout le mur de la logette ; la portion tendue du tympan est conservée mais épaissie et cicatricielle. Diagnostic : tuberculose de la racine zygomatique et otorrhée tuberculeuse secondaire. Le 27 novembre 1926, incision de la collection zygomatique, qui donne issue à un pus séro-sanguinolent, légèrement grumeleux, pus caractéristique des abcès froids et en effet reconnu tuberculeux au laboratoire. L'incision est suivie d'une injection de naphтол camphré dans la poche purulente. Le malade n'a pas été revu.

Obs. III. — M. Henri, employé de commerce, 38 ans, domiciliée à Toulouse, n° 43.680 du Registre des consultations O. R. L. de La Grave. Lupus du nez, abcès froid parotidien gauche, otorrhée gauche.

Ce malade, vu par M. ESCAT en clientèle, vint le consulter une seconde fois à la Grave où nous le suivîmes ensemble.

Se plaint depuis deux ans d'épistaxis fréquentes par la narine gauche, en même temps que d'une insuffisance nasale et de sécrétions muco-sanguinolentes du même côté. Il se soigne par des moyens de fortune, et incidemment, apparaît un ganglion indolore au niveau de la région parotidienne gauche. L'état nasal ne s'améliorant pas, le malade va consulter en avril 1928 le pr. Escat qui diagnostique un lupus endonasal et le traite par des cautérisations à l'acide chromique. Ce traitement amène une légère amélioration des symptômes nasaux. Le 20 mai, le malade commence à souffrir de son ganglion parotidien qui augmente de volume. Il va consulter un chirurgien de l'Hôtel-Dieu, qui estimant se trouver en présence d'un ganglion bacillaire ramolli, lui conseille des ponctions aspiratrices et des injections d'éther iodoformé dans la poche. Le malade commencera ce traitement le surlendemain, mais le lendemain au matin il constate au réveil la présence du pus sur son oreiller et sa femme lui fait remarquer que son oreille gauche coule. En même temps qu'apparaît une surdité qui s'accuse d'autant plus que le conduit donne davantage, la tuméfaction parotidienne diminue notablement. C'est alors, qu'en l'absence de M. Escat, nous le voyons à la consultation de Laryngologie de La Grave : l'abcès froid est situé en avant du lobule et semble entouré d'un empatement profond, la pression sur l'abcès détermine un afflux de pus dans le conduit. Ce dernier une fois nettoyé par un lavage d'oreille, le tympan apparaît sain, à peine congestionné, et l'audition se révèle normale. Sur le plancher du conduit membraneux, à 1 centimètre et demi de la conque, nous apercevons un orifice fistuleux très étroit, au niveau duquel vient sourdre le pus. Nous prescrivons au malade des instillations de glycérine bichlorurée dans le conduit et lui recommandons d'autre part de continuer son traitement chirurgical. Il ne tarde pas à en retirer un bénéfice appréciable : l'abcès diminue, l'empatement parotidien disparaît, l'otorrhée s'atténue, puis cesse définitivement le 25 juin. Le malade est revu le 30 juillet par le prof. Escat qui lui fait une nouvelle cautérisation nasale à l'acide chromique. Le conduit est à ce moment absolument sec, le tympan normal, le Rinne positif et le

Weber indifférent. En avant du lobule, cicatrice rétractile, séquelle de l'abcès froid. Le prof. Escat doit revoir le malade afin de poursuivre le traitement des lésions lupiques.

Telles sont les observations que nous rapportons aujourd'hui.

L'otorrhée tuberculeuse sans lésions de l'oreille ou de ses annexes semble plutôt rare et à ce titre nous paraît digne d'être signalée. Notre premier malade a fait une tuberculose de l'apophyse zygomatique fistulisée secondairement dans le conduit auditif externe membraneux ; le second, porteur d'une lésion identique mais moins superficielle a drainé son abcès dans la partie profonde juxta-tympanique du conduit osseux, détruisant partiellement le tympan et le mur de la logette ; le troisième malade enfin a fait un abcès froid parotidien qui a ulcéré la paroi inférieure de son conduit membraneux. Somme toute, chez nos trois malades, le conduit drain préformé et naturel, a servi de voie d'évacuation à des abcès qui ont érodé ses parois par suite de voisinage pathologiques fâcheux.

De nos trois observations, concluons les points suivants :

1^o Chez un bacillaire, tout écoulement de pus par l'oreille n'a pas nécessairement à son origine une lésion tuberculeuse de la caisse ou de la mastoïde. La tuberculose de l'arcade zygomatique ou de la région parotidienne peut, au moment de son ramollissement, se vider dans le conduit auditif externe. Bien que n'en ayant pas personnellement d'observations, nous estimons une arthrite froide temporo-maxillaire susceptible des mêmes conséquences.

2^o Si la fistule siège dans le conduit membraneux, le tympan ne semble pas influencé fâcheusement par le pus. L'aurition diminue par le seul effet de la réplétion liquidienne du conduit : elle redevient normale après un lavage d'oreille.

La fistulisation est-elle juxta-tympanique, le tympan et le mur de la logette sont intéressés. Le pus coule non seulement dans le conduit, mais aussi dans la caisse sont les multiples cloisonnements muqueux, loin d'assurer le drainage, facilitent la rétention et par suite l'apparition de lésions osseuses profondes.

3^o Le pronostic de l'otorrhée est intimement lié à celui de la lésion initiale et à ce titre très variable. Quant à la fistule du conduit, sa cicatrisation semble rapide lorsque la lésion initiale s'améliore ou guérit.

4^o La connaissance des faits ci-dessus ne doit pas faire négliger au médecin ou au chirurgien généraux l'avis de l'otologiste. Bien au contraire, chez de tels malades, les conclusions de l'auriste mettent hors de cause l'oreille moyenne et ses annexes, un diagnostic parfois hésitant pourra être redressé et toutes interventions mastoïdiennes ou tympaniques reconnues inopportunes.

LE TRAITEMENT DU CANCER DE L'AMYGDALE

Par Georges CANUYT

Professeur de clinique Oto-Rhino-Laryngologique à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Lorsqu'un chirurgien a posé cliniquement le diagnostic de cancer de la langue, du rectum, de l'œsophage, des lèvres ou de l'amygdale, il doit dans tous les cas faire un prélèvement afin de rechercher au microscope la confirmation histologique du diagnostic clinique. *Cette règle ne comporte aucune exception.*

La biopsie, non seulement donnera la preuve formelle de l'existence du cancer mais encore elle fournira des renseignements de la plus haute importance sur la variété de la tumeur, son degré de malignité, sa marche, extension, etc...

La thérapeutique du cancer de l'amygdale sera donc basée sur les résultats de l'examen clinique et surtout sur les données fondamentales de cet examen histologique.

Nous avons à notre disposition, comme traitement des tumeurs malignes de l'amygdale, comme pour tout cancer, deux méthodes :

- 1^o Le traitement chirurgical ;
- 2^o Le traitement par les agents physiques.

1) La chirurgie.

La chirurgie des tumeurs malignes de l'amygdale mériterait les honneurs d'un chapitre historique. Depuis les travaux fort anciens de Warren, de Velpeau, de Cheever en passant par ceux de Verneuil, Vallas, Kronlein, Butlin, Whitehead, Orloff, Sédillot, Kocher, Billroth, Czerny et Morestin en continuant par ceux de Jean-Louis Faure, Sébilleau, Moure, Jacques, Gault et Durand, Quénu, Aboulker, nous verrions défilé une suite ininterrompue de techniques et de procédés. Ce serait un raccourci intéressant, de l'histoire générale de la chirurgie du cancer des voies aéro-digestives et de la plupart des autres organes.

A. — La chirurgie par la voie externe.

La première préoccupation des chirurgiens fut d'essayer d'enlever la tumeur dans sa totalité. La voie buccale ou voie naturelle leur paraissant insuffisante, ils tentèrent de se donner du jour par la voie externe c'est-à-dire par le cou. Ce fut l'ère des pharyngotomies ou sous-maxillaires et des trans-maxillaires.

I. — Les pharyngotomies ou sous-maxillaires.

1^o *Pharyngotomie trans-hyoïdienne.* — Cette voie médiane préconisée surtout par Vallas avait pour but d'arriver directement sur le pharynx après avoir sectionné l'os hyoïde.

2^o *Pharyngotomie sus-hyoïdienne.* — Cette opération demandait une incision transversale au-dessus de l'os hyoïde.

3^o *Pharyngotomie sous-hyoïdienne.* — Le chirurgien cherche à pénétrer dans le pharynx en incisant largement la membrane thyro-hyoïdienne.

Toutes ces pharyngotomies se sont révélées dangereuses insuffisantes et discutables.

4^o *Pharyngotomie latérale.* — C'est la vraie voie d'accès du pharynx. Il suffit d'essayer cette intervention pour se rendre compte du jour considérable qu'elle donne sur l'entrée des voies aéro-digestives. C'est la voie de choix pour les tumeurs malignes du pharynx inférieur ou laryngé c'est-à-dire de l'épiglotte, de l'aryténoïde, des replis ary-épiglottiques, des sinus pyriformes, bref de ce carrefour si difficile à voir, à explorer et surtout à atteindre. Sébileau nous a convaincus lors de sa communication sur ce sujet au Congrès de la Société française d'oto-rhino-laryngologie. Malheureusement, nous n'avons pas l'impression que cette voie latéro-pharyngienne soit celle que nous devons suivre pour atteindre l'amygdale. La glande palatine est située plus haut que le vestibule aéro-digestif. L'ouverture du pharynx comporte un pronostic grave. Cette opération nécessite la trachéotomie. C'est un facteur aggravant. Les résultats opératoires ne sont pas encourageants. Il en résulte que cette intervention, recommandée surtout pour atteindre les tumeurs malignes de l'épiglotte est délaissée comme voie d'abord du cancer de l'amygdale. Sébileau lui-même y a renoncé.

II. — Les trans-maxillaires.

Mais comme le maxillaire inférieur se dressait toujours comme un mur impénétrable, selon l'expression de Jean-Louis Faure, entre les tumeurs malignes de l'amygdale et le chirurgien, certains opérateurs eurent l'idée de sectionner cet os, de le réséquer bref de se faire du jour à travers la barrière.

1^o *La voie transmaxillaire médiane.* — L'opération consiste à sectionner le maxillaire inférieur par une ostéotomie médiane, à écarter en dehors les deux moitiés osseuses et à intervenir largement sur la région désirée. C'est l'opération de Sédillot et de Kocher. Sébileau fit un temps cette même section mais au lieu d'écarter les deux moitiés du maxillaire, il repoussait en haut et en dehors la moitié du maxillaire qui correspondait à l'amygdale dégénérée.

2^o *La voie trans-mandibulaire latérale* comprenait deux procédés : la résection temporaire et la résection définitive de l'os.

a) *Réssection temporaire* conseillée par Langenbeck a été surtout employée par Kronlein et Orloff.

Nous avons décrit ce procédé d'une manière complète avec M. Moure dans le *Traité de technique opératoire* au Volume III consacré au pharynx.

b) *Réssection définitive*. — Cette intervention a varié beaucoup suivant les auteurs.

Labbée et Maisonneuve enlevaient toute la moitié du maxillaire inférieur qui correspondait à l'amygdale malade, ce qui parut mutilant, excessif et grave. Les chirurgiens s'aperçurent alors rapidement que la résection qui donnait le maximum de jour avec le minimum de déficit était la résection de l'angle du maxillaire inférieur, résection simple par grugeage (Sébileau), résection de l'angle avec une partie de la branche montante (Vallas), résection de l'angle avec toute la branche montante (J.-L. Faure).

Ces interventions, dans l'ensemble, exigeaient de la part du malade une résistance qui lui faisait souvent défaut et de la part du chirurgien une habileté qu'il ne possédait qu'après un véritable entraînement. D'autre part l'anesthésie générale contribuait beaucoup à compromettre les résultats opératoires déjà peu encourageants.

La statistique de Kronlein donnait 39 % de morts opératoires ; celles de Vallas 37 % ; celle de Czerny 40 %, celle d'Aboulker 9 morts sur 19 cas c'est-à-dire 48 %.

Lenormant qualifie de « désastreux » les résultats éloignés du traitement opératoire du cancer pharygien par voie externe. C'est l'opinion actuelle de tous ceux qui ont l'habitude de la chirurgie bucco-pharyngée.

La chirurgie du cancer de l'amygdale par voie externe est délaissée. Nous retrouvons les mêmes tendances pour la chirurgie des tumeurs malignes du maxillaire supérieur et du larynx où la résection typique du maxillaire supérieur est abandonnée et la laryngectomie totale perd chaque année un peu de terrain.

B. — La chirurgie par les voies naturelles.

La voie buccale simple ou élargie par l'incision jugale de Jaeger paraît être aujourd'hui la *voie de choix* de la chirurgie amygdalienne. Sébileau à la Société de chirurgie, Jacques dans la *Presse Médical*, Gault et Durand dans leur rapport à la Société française de laryngologie l'ont conseillé et nous souscrivons à leur opinion. Les indications opératoires doivent cependant être posées d'une manière précise. Nous opérons par la voie naturelle les *tumeurs d'origine épithéliale ou épithéliomas* et seulement le cancer de l'amygdale dit *cancer cavitaire*, c'est-à-dire le cancer qui s'est développé en surface qui est assez bien limité et mobile sur les plans profonds. Nous pratiquons cette intervention *sous anesthésie locale et régionale*, c'est capital. La tumeur est circonscrite par les injections de novocaïne au centième avec adrénaline. Le bistouri taillera aussi loin et aussi profondément que possible en tissu sain, la tumeur sera solidement saisie par une pince de Museux ou une pince à amygdale et les ciseaux courbes termineront rapidement, cette

exérèse, qui n'est pas autre chose qu'une *amygdalectomie totale élargie*. Nous tamponnerons quelques minutes la brèche opératoire, nous faisons l'hémotase et surtout nous suturons tout ce que nous pouvons réunir au niveau du voile et de la langue en laissant ou non un tampon à demeure suivant les cas. Cette intervention est simple, facile, rapide et non douloureuse, à condition que l'anesthésie locale et régionale soit faite avec le plus grand soin et soit bien réussie. Les suites sont bénignes. Nous sommes tout à fait de l'avis de Jacques à cet égard et nous considérons comme lui que cette opération a une efficacité beaucoup plus grande qu'on ne pourrait *a priori* le penser. Les résultats sont là pour confirmer notre manière de voir.

Les cancers pariétaux, c'est-à-dire les cancers infiltrants qui au lieu de gagner en surface pénètrent en profondeur et s'attaquent précocement à la paroi pharyngée ne sont pas justiciables de l'acte chirurgical.

Comme l'a dit Sébileau « ce sont les pires de toutes les tumeurs au point de vue chirurgical ».

Nous aurons recours dans ces cas à la *radiumpuncture* ou *aiguillage de la tumeur* que nous décrirons plus loin ainsi qu'à la radiumthérapie externe et à la radiothérapie profonde.

C. — Le traitement chirurgical des adénopathies cancéreuses du cou dans le cancer de l'amygdale.

Le curage ganglionnaire dans le cancer de l'amygdale doit être érigé en règle absolue comme dans le cancer de la langue. Cela veut dire qu'en présence d'un cancer de l'amygdale, le chirurgien après avoir enlevé la tumeur bucco-pharyngée (1^{er} temps), doit quelques jours après s'attaquer aux ganglions (2^e temps). Ce deuxième acte chirurgical doit être aussi complet et aussi vaste que s'il était le seul moyen dont nous disposions.

L'anesthésie locale sera la méthode de choix. Nous infiltrerons largement toute la région du cou, région carotidienne du côté malade.

L'exérèse comprendra l'ablation en bloc de toute la lame lympho-ganglionnaire du cou. C'est une cellulectomie avec adénectomie.

La technique opératoire décrite par Quénu (1912) et surtout par Mores-tin depuis longtemps en 1913 a fait l'objet de nombreux travaux : Gosset dans le *Journal de Chirurgie*, Sébileau au Congrès français de chirurgie en 1919, Kuttner, de Quervain en 1900, Crile en 1909, Proust et Maurer en 1913, Forgue dans la *Gazette des Hôpitaux*, Robert Monod en 1918 dans la *France médicale*, J.-L. Roux Berger dans la *Presse médicale* en 1920, en 1927 et récemment aux journées du Cancer de Strasbourg, Truffert en 1922, Dubois Roquebert dans sa thèse en 1924, Bernard dans sa thèse en 1926 et dans le *Journal de Chirurgie* en 1927, ont décrit et mis au point la technique du curage ganglionnaire du cou. Cette technique repose sur les principes fondamentaux suivants : exérèse systématique du muscle sterno-cleido-mastoïdien, section de l'aponévrosé moyenne et de l'omo-hyoïdien, ligature et section de la jugulaire interne en bas, section dans certains cas du ventre postérieur du digastrique et du stylo-hyoïdien, ligature et section

de la jugulaire interne aussi haut que possible. Nous pratiquons en général la ligature de la carotide externe. La celluléctomie et l'adénéctomie seront aussi larges et aussi complètes que possible. Les travaux de Roux-Berger font autorité en la matière pour le curage des ganglions du cou dans le cancer de la langue.

Nous tenons à faire une remarque sur le fait suivant. Huit jours après l'exérèse chirurgicale de la tumeur amygdalienne par les voies naturelles nous pratiquons le curage ganglionnaire. Mais, même si à l'examen clinique, aucun ganglion n'est perceptible, nous faisons l'*exploration systématique* de la région cervicale du côté de la tumeur opérée. Or, à plusieurs reprises, nous avons constaté la présence de ganglions, presque toujours au même endroit, dans la région du tronc veineux thyro-linguo-facial. Nous avons enlevé ces ganglions et dans la majorité des cas, l'examen histologique a montré qu'ils étaient néoplasiques.

Nous croyons donc qu'il est prudent de procéder à cette inspection de la chaîne jugulaire sous anesthésie locale.

2) Les Agents Physiques.

A. — La radiothérapie profonde.

L'indication formelle de la radiothérapie profonde est fournie par le sarcome.

Le sarcome est une tumeur particulièrement radiosensible. — Aussi quelle que soit son étendue, quel que soit le volume que la tumeur soit extirpable ou non, nous préférons soumettre le malade à la radiothérapie profonde.

La Technique.

Technique du Centre anti-cancéreux de Strasbourg. (Service du Dr GUNSETT.)

La radiothérapie profonde s'effectue chez nous à l'aide d'un appareil à tension constante, à 200 kilovolts et en employant un filtrage de 2 millimètres de cuivre + 2 millimètres d'aluminium. Nous employons ordinairement deux portes d'entrée latérales, du côté gauche et du côté droit, quelquefois encore une troisième par la nuque.

La dose superficielle employée est de 4.500 R minimum par champ. Selon le cas nous augmentons cette dose jusqu'à 6.000 R sur l'une ou l'autre des portes d'entrée en escomptant bien entendu l'érythème violent consécutif à cette dose. On donne 1.000 à 1.500 R pour jour sur un champ. Mais il faut opérer de manière à ne pas dépasser 15 jours pour la totalité du traitement.

Lorsque le malade peut suffisamment ouvrir sa bouche et qu'on ne se trouve pas gêné par les dents on peut faire une application intrabuccale de rayons X sur la tumeur même en se mettant dans les mêmes conditions de voltage et de filtrage que pour les application extérieures.

Les Résultats.

Immédiats sont surprenants. La tumeur et les ganglions fondent avec une rapidité qui nous déconcerte chaque fois. Récemment, nous avons examiné un jeune homme qui était porteur d'un volumineux sarcome de l'amygdale avec énorme adénopathie. Après la deuxième séance, il n'y avait plus aucune trace de la tumeur bucco-pharyngée, ni des ganglions. Trois mois après, nous avons extirpé cette amygdale irradiée en faisant une amygdalectomie totale. Le microscope a montré que cette glande était saine.

Eloignés sont décevants. Les métastases par voie sanguine sont la règle. Les malades meurent d'une localisation à distance. Cette issue fatale vient presque toujours anéantir un espoir qui renaît à propos de chaque nouveau malade malgré les échecs précédents.

B. — Le radium.

I. — La radiumpuncture ou aiguillage du cancer de l'amygdale.

Cette application doit être faite avec le plus grand soin.

Les indications de la Radiumpuncture sont les suivantes :

- a) les cancers *pariétaux*, inopérables seront lardés d'aiguilles de radium ;
- b) les cancers *cavitaires* opérés et extirpés seront justiciables de la radiumpuncture au niveau de la plaie opératoire, toutes les fois que le chirurgien aura l'impression que l'exérèse n'a pas été aussi complète qu'il l'eût désiré. Le radium, comme dans beaucoup d'autres cas, doit parfaire l'œuvre du bistouri.

L'anesthésie locale sera la règle. Nous insistons sur le fait qu'une bonne anesthésie est indispensable dans cette région si l'on veut vraiment faire une application aisée et bien répartir les aiguilles.

La technique est des plus simples. Nous employons le porte-aiguille classique et nous plaçons les aiguilles à une distance aussi égale que possible. Il faut bien mesurer les doses et employer des aiguilles bien filtrées.

Nous faisons la radiumpuncture à l'aide d'aiguilles radifères dont la longueur varie entre 10 à 20 millimètres contenant entre 1 à 2 milligrammes de Radiumélément. Ce sont donc des foyers faibles qu'on répartit d'une manière régulière dans toutes les parties de la tumeur afin de réaliser une irradiation aussi homogène que possible de toutes ses parties. Ces aiguilles ont des parois en platine dont l'épaisseur est de 0,5 mm. On les fixe, autant que possible, à l'aide d'un point de suture et elles restent 6 à 8 jours en place de manière à réaliser une dose ne dépassant pas 10 millicuries détruits.

Inconvénients : a) *sortie des aiguilles*. — Les aiguilles ne restent pas toujours très facilement en place et il n'est pas rare qu'elles se déplacent dans les mouvements de phonation ou de déglutition.

b) *Œdème du larynx*. — Les malades doivent être surveillés très régulièrement car il n'est pas rare que les aiguilles de radium déterminent un œdème du sillon amygdaloglosse, du repli glosso-épiglottique et ce qui est plus

grave de l'épiglotte et même de l'aryténoïde. Si l'on ne surveille pas le malade chaque jour avec le miroir laryngoscopique afin de constater cet accident et si l'on n'enlève pas immédiatement les aiguilles, des accidents sérieux peuvent survenir tels que l'asphyxie nécessitant la trachéotomie qui sera particulièrement dangereuse et dramatique.

II. — La radiumthérapie externe. Le collier de radium.

Technique du centre anti-cancéreux de Strasbourg. (Service de D^r GUNSETT.)

Les applications extérieures du Radium, se font à l'aide d'appareils moulés en cire Columbia à une distance variant entre 4 à 8 centimètres de la peau.

Nous employons les moulages à 4 centimètres uniquement pour le traitement post-opératoire des ganglions cervicaux enlevés par exérèse.

Le filtrage des tubes de Radium employés est équivalent à 1 millimètre de platine. Ces tubes sont placés en quinconce sur le moulage dont l'activité est mesurée à l'aide du microionomètre de Mallet ou du microionomètre de Forrer que l'Institut de Physique de la Faculté des Sciences de Strasbourg a construit à notre usage. Le dosage est calculé de manière à réaliser une réaction cutanée située entre l'érythème et la chute de l'épiderme.

Ces moulages à 4 centimètres, nous ne les employons plus que dans le cas d'une très large exérèse de toute la loge ganglionnaire où il ne peut plus être question d'une action en grande profondeur.

Lorsque les ganglions métastatiques ne sont pas opérés ou insuffisamment opérés, où il faut donc envisager une action en profondeur, la distance de 4 centimètres des tubes de Radium à la peau devient insuffisante : il faut alors s'éloigner à 6 ou mieux à 8 centimètres de la peau. Dans ces conditions il faut compenser la perte de rayonnement par la distance par de grosses quantités de Radium qui varient chez nous entre 460 et 850 milligrammes de Radium-Elément selon que nous envisageons une application plus ou moins longue. Ces tubes ont une paroi de 1 millimètre de platine.

Le dosage se fait également à l'aide d'un microionomètre et doit comporter l'application à la surface inférieure de la tumeur, dose à 3 à 6 centimètres de profondeur, d'une dose égale à 20 à 25 Unités D.

La durée de ces applications varie de 70 à 120 heures selon la quantité de Radium utilisée. Vu les énormes quantités de Radium employées, ces moulages demandent à être protégés par des parois de plomb ayant un minimum de 5 millimètres d'épaisseur. Il vaut d'ailleurs mieux que cette épaisseur soit plus grande. Dans ces conditions le poids de ces moulages devient important et ne peut être supporté par le malade sans qu'on soulève les bords du moulage par des sacs de sable ou ce qui est mieux, par une poulie adaptée à un support spécial placé sur le lit du malade.

Ce dernier se trouve en décubitus dorsal, la partie cervicale étant largement déployée et couverte par le moulage. Il est impossible qu'un malade supporte cette position plus de 8 heures par jour.

Pour qu'un traitement pareil soit exécuté correctement il faut un person-

nel bien stylé et soigneux qui surveille constamment le malade pour qu'il ne déplace pas son appareil. De même, vu les importantes quantités de Radium qui sont en jeu il faut organiser un service régulier pendant la nuit, ans lequel on ne pourrait que traiter un nombre restreint de malades à moins de posséder des quantités énormes de Radium.

Résumé et conclusions.

Technique du traitement du cancer de l'amygdale.

1° Tumeurs d'origine épithéliale ou épithéliomas.

1^{er} temps. — Sous anesthésie locale ablation large de la tumeur par les voies naturelles.

2^e temps. — Sous anesthésie locale et régionale, ouverture exploratrice systématique de la loge cervicale du côté de la tumeur amygdalienne. Cette exploration est préférable que les ganglions soient perceptibles ou non à l'examen clinique. A l'opération, si l'on constate la présence de ganglions, nous conseillons le *curage ganglionnaire*.

3^e temps. — Sous anesthésie locale, radiumpuncture de la tumeur buccopharyngée, si l'on a le moindre doute sur la totalité de l'exérèse chirurgicale.

4^e temps. — Radiumthérapie externe. Le Collier de Radium.

Ce traitement dure en général quatre semaines. Chaque temps est exécuté à huit ou dix jours d'intervalle environ.

2° Tumeurs d'origine conjonctive. Les sarcomes.

La Radiothérapie profonde paraît être le traitement le meilleur.

L'amygdalectomie totale après l'irradiation est une opération discutable.

SINUS LATÉRAL, AMPULLAIRE EXTRA-CRANIE

Par René MOREAUX

Ex-préparateur à la Faculté de Médecine. Lauréat de la Faculté.

Les anomalies fréquemment présentées par les sinus de la dure-mère ont fait l'objet de nombreuses publications ; dans la bibliographie je n'ai pas relevé moins de 70 à 80 travaux importants à ce sujet. Un des plus récents et des plus documentés est celui du professeur VERNIEUWE, de Gand, sur « les anomalies des sinus de la dure-mère et leur signification clinique en otologie » (*Revue de Laryngologie*, n° 9, 15 mai 1921).

S'il est souvent fastidieux de lire une série d'observations cliniques en tous points analogues et dont on désirerait voir rapidement tirer des conclusions, il est cependant des cas où certaines observations sont plus particulièrement intéressantes tant au point de vue anatomique que clinique et c'est la raison pour laquelle je crois devoir rapporter le cas suivant dans ses détails.

Il y a peu de temps un confrère amenait à ma consultation une de ses parentes, âgée de 23 ans, qui présentait à la région mastoïdienne droite une tuméfaction dont l'origine était indéterminée. Cette jeune fille, en effet, ne se souvenait pas de l'époque d'apparition de cette tuméfaction et croyait même l'avoir toujours présentée ; mais sa présence insolite finissait par la tourmenter, d'autant plus, disait-elle, qu'il lui semblait que cette tuméfaction augmentait de volume lors d'efforts physiques prolongés et parfois même était le siège de battements pulsatiles.

Son parent, médecin, ainsi que je l'ai dit, lui avait déclaré qu'il s'agissait là sans doute, d'un ganglion mastoïdien ramolli et lui avait proposé plusieurs fois de le lui inciser, ce à quoi, heureusement, elle s'était opposée, désirant préalablement demander un autre avis.

C'est ainsi que je fus appelé à examiner la jeune fille.

Lors de cet examen je constatai que les téguments, d'ailleurs parfaitement normaux, étaient soulevés par une tumeur élastique, un peu fluctuante, à grand diamètre vertical, occupant exactement le siège de la mastoïde ; les téguments ne semblaient pas adhérents à la tumeur sous-jacente qui, elle, était immobile sur le plan profond. La palpation permettait de sentir en avant et en arrière de la tumeur un petit rebord osseux donnant l'impression qu'elle était contenue dans une gouttière mastoïdienne. Il n'existait aucune sensibilité à la pression.

Cet examen me permit, bien entendu d'écarter le diagnostic de ganglion ramolli et me fit incliner vers celui de kyste dermoïde de la mastoïde, comme on en trouve quelques observations dans la littérature otologique. Je projetai donc une intervention pensant énucléer la tumeur.

Quelques jours plus tard, sous anesthésie locale, je pratiquai une incision verticale des téguments sur toute la hauteur de la tuméfaction. Dès que les tissus furent réclinés, je fus très surpris de me trouver en présence d'un énorme vaisseau bleuté, ampillaire, logé dans une volumineuse gouttière mastoïdienne et qui m'apparut comme une poche variqueuse du sinus latéral. Tout en évitant un délabrement préjudiciable au point de vue esthétique, je m'empressai de disséquer cette énorme ampoule veineuse vers la région occipitale et dans sa portion inférieure, ceci dans le but d'étayer mon diagnostic et de me rendre compte qu'il s'agissait bien du sinus latéral. Cette dissection, quoique très discrètement conduite, me permit de confirmer qu'il s'agissait effectivement du sinus latéral extrêmement dilaté, ampillaire, extra-osseux. Cette poche veineuse allait se rétrécissant vers la région occipitale où, sous toutes réserves, le sinus devait reprendre son calibre normal. A la partie inférieure il me fut impossible de me rendre compte de son aboutissement avec la jugulaire, la dissection de cette portion du canal veineux, nécessitant un délabrement que je ne pouvais me permettre sur le vivant.

Pour acquiescer à la demande de mon confrère qui assistait à l'intervention je pratiquai une ponction à l'aiguille du vaisseau dilaté, ponction qui, bien entendu, donna issue sous pression à un sang noir caractéristique.

Force me fut devant cette trouvaille opératoire de suturer les téguments au devant de l'ampoule veineuse.

J'aurais vivement désiré faire établir un cliché radiographique de la région mastoïdienne, mais la malade très contrariée de ne pas voir disparaître la cause de ses soucis s'y est refusée.

Cette observation m'a paru intéressante à bien des points de vue. D'abord au point de vue anatomique. Si, comme je l'ai dit en commençant, les anomalies des sinus de la dure-mère sont fréquentes et ont fait l'objet de nombreux travaux, je n'ai trouvé dans la littérature spéciale aucune observation analogue à celle que je viens de rapporter.

On a cité des variations considérables dans la situation, les rapports anatomiques et les dimensions des sinus latéraux en particulier ; leurs incidences diverses, plus ou moins prononcées, allant jusqu'à dénudation des sinus dans l'antre ou accollement à la paroi postérieure du conduit auditif externe expliquent leurs variations de situation et de rapports. Quant aux variations de volume, elles sont connues puisque POIRIER, CHARPY et CUNEO dans leur traité d'anatomie, considèrent le sinus latéral comme pouvant présenter de 3 à 12 millimètres de diamètre. Des variations plus curieuses encore ont même été signalées : je n'en veux pour exemple que l'article de MAC KENSIE BROWN sur un « dédoublement de la région sigmoïde du sinus latéral » (*Trans. 27 th. weat. Amér. Laryngol. rhinol. otol. Soc.*, 3 juin 1921).

Dans le cas que je viens de décrire l'ampoule sinusienne présentait près de 30 millimètres de hauteur sur 20 millimètres de largeur. En avant elle était presque tangentielle à la paroi postérieure du conduit auditif externe. Ce qui est particulièrement important au point de vue anatomique c'est l'existence de la volumineuse gouttière mastoïdienne qui contenait l'am-

poule veineuse. Bien entendu, l'intervention pratiquée ne m'a pas permis, comme on aurait pu le faire dans une autopsie, de me rendre compte des rapports de la paroi profonde de ce sinus dilaté, de ses rapports avec l'antra, de l'état de la paroi interne de la gouttière osseuse, de sa situation par rapport au trou déchiré postérieur, du confluent du sinus et de la jugulaire. La connaissance de ces détails anatomiques eut cependant été du plus haut intérêt, mais impossible à acquérir en la circonstance. Toujours est-il que ce cas de sinus latéral ampullaire, extra-osseux, constitue une rare anomalie des sinus de la dure-mère.

Un autre point non moins intéressant réside dans l'étude de l'embryogénie de cette malformation. Si l'on se souvient des données embryologiques concernant le développement des sinus crâniens, on conçoit que deux hypothèses peuvent être admises dans la genèse de l'anomalie constatée : hypothèse veineuse et hypothèse osseuse.

Il est possible, en effet, que l'ampoule sinusienne se soit formée à l'époque où confluent le système veineux supérieur de l'embryon, encore appelé système de la veine jugulaire primitive ou de la veine cardinale supérieure, avec le système veineux inférieur ou système de la jugulaire interne et que précisément au point d'abouchement des vaisseaux qui doivent par leur jonction constituer le sinus latéral se soit produite une dilatation progressive du canal veineux aux dépens des tissus voisins qui se seraient raréfiés en constituant la gouttière mastoïdienne. Telle est la première hypothèse plausible.

J'inclinerais plutôt à admettre que ce j'appelle l'hypothèse osseuse, c'est-à-dire à considérer que la cause première de l'anomalie sinusienne réside dans une malformation de la mastoïde qui se trouvait en quelque sorte évidée et que le confluent des deux tronçons veineux des systèmes supérieur et inférieur trouvant une place anormale ait constitué un volumineux vaisseau qui a comblé le vide. Or le défaut de substances osseuse mastoïdienne serait peut-être explicable d'après les données que rappelle POIRIER dans son *Traité d'anatomie médico-chirurgicale* : il considère, en effet, que l'apophyse mastoïde est constituée par la réunion de deux points osseux primitivement séparés et qui donnent chacun naissance à une moitié de l'apophyse antérieure et postérieure. Il est donc possible d'admettre que dans le cas qui nous intéresse il y ait eu d'abord arrêt partiel de développement de ces deux points osseux et que, secondairement, la soudure entre les deux segments, antérieur et postérieur, déjà déficients, ne se soit pas produite, donnant ainsi lieu à la vaste gouttière au sein de laquelle s'est amplement développé le système veineux. Telle est la seconde hypothèse que l'on peut envisager et que je crois plus acceptable.

A côté de ces faits intéressants aux points de vue anatomique et embryogénique, l'observation que j'ai rapportée mérite quelque attention au point de vue clinique.

Le diagnostic, avec les seuls symptômes existants, était certainement difficile à poser et j'avoue que rien ne m'a incité à penser à un sinus latéral procident jusqu'à être extra-osseux ; seul, le diagnostic de kyste m'était

venu à l'esprit. Quant à celui de ganglion ramolli, l'origine même de la tuméfaction, l'absence d'évolution, l'aspect des téguments, l'existence d'un rebord osseux périphérique perceptible à la palpation constituaient autant d'indices propres à le faire écarter d'emblée.

Toujours est-il que si le cas que je viens de rapporter est particulièrement rare, peut-être unique, il commande la plus extrême réserve dans l'incision opératoire faite en vue d'énucléer les tumeurs qui peuvent se rencontrer au niveau de la mastoïde. A plus forte raison lorsqu'un doute subsiste quant à la nature des tumeurs élastiques, faut-il s'abstenir de les ponctionner au bistouri. Je laisse à penser en effet, ce qui serait advenu si le médecin parent de ma malade avait, comme il le désirait, inciser largement et profondément ce qu'il considérait comme une adénite suppurée.

Il est une autre question à envisager encore : dans sa situation actuelle la jeune fille porteuse de sa malformation sinusienne présente un point dangereusement vulnérable, que ce soit par atteinte septique issue de la caisse tympanique ou par traumatisme extérieur contre lesquels, en tous cas, il serait désirable de la protéger.

Etant donné la situation du sinus latéral dilaté, occupant la totalité de la mastoïde et presque tangentiel à la paroi postérieure du conduit auditif externe, il y a lieu de se demander quelle serait la conduite à tenir en cas d'envahissement de l'antre par une suppuration issue d'une otite moyenne. Qu'il y ait déhiscence de la paroi de l'antre au niveau du vaisseau ou que le pus fasse irruption à son contact après lésion ostéitique de la paroi osseuse, le pus s'insinuerait peut-être le long des parois veineuses pour venir décoller les téguments. Si la guérison spontanée est alors possible après simple incision superficielle comme dans l'heureux et très rare « cas de paradoxale procidence du sinus latéral dans une mastoïde de Bezold » rapporté par NEPVEU (*Bull. d'O.-R.-L. et de broncho-œsophageost.*, Mars 1923), il serait fort à craindre que d'emblée, des altérations et des infiltrations septiques aient lieu au niveau des parois veineuses, provoquant la thrombose du sinus ampullaire et toutes les complications que l'on sait. Je crois qu'en l'occurrence le diagnostic de réaction antrale ou d'ostéite de la mastoïde étant bien établi au cours d'une atteinte d'otite moyenne suppurée, il y aurait indication, après s'être assuré par une dissection plus avancée du calibre normal du sinus latéral vers la région occipitale, à pratiquer systématiquement la ligature de la jugulaire afin d'éviter le déversement de produits septiques dans le torrent circulatoire ; puis, si besoin, à sacrifier l'ampoule sinusienne et à obturer le sinus en arrière. On pourrait alors mettre à nu les parois du lit osseux et agir sur l'antre et les cellules mastoïdiennes.

L'éventualité d'un traumatisme extérieur, quoique rare, est cependant possible. L'an passé j'eus l'occasion de donner mes soins à un boucher, qui, glissant latéralement sur la mosaïque de son magasin, avait eu la tête projetée violemment vers la paroi et, de ce fait, avait eu la mastoïde transfixée par un crochet très aiguë servant à la suspension de la viande ; le blessé eut l'avantage de ne léser aucun organe important et de combler sa brèche osseuse dans un délai minimum. Si pareil accident est rare, il n'en demeure

pas moins que s'il survenait à la jeune fille porteuse de la malformation sinusienne que j'ai décrite, il lui serait probablement fatal.

En raison donc de la vulnérabilité par infection profonde ou par traumatisme externe de cette ampoule veineuse, je serais très désireux que lors de la discussion de cette communication soit envisagée la façon dont il serait possible de protéger ce sinus dilaté et procident jusqu'à être extériorisé.

TRAVAIL DE LA CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

Chef de service : D^r Henri ABOULKER

(Chargé de cours)

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LE PRONOSTIC
ET LE TRAITEMENT DES MÉNINGITES OTITIQUES

Par le D^r GOZLAN, Assistant

Dans notre travail inaugural (1), considérant la valeur respective du syndrome biopsique et du syndrome clinique dans le pronostic des méningites otitiques, nous étions arrivés, avec notre maître ABOULKER, contrairement à l'opinion classique, aux conclusions suivantes :

1^o Le laboratoire ne permet pas d'acquiescer d'une façon certaine, dans un cas donné, cette notion précieuse, dominante au regard de l'opinion classique de méningite otitique aseptique et ce, quel que soit le procédé d'examen employé.

a) Les résultats négatifs de l'examen bactériologique (examens directs sur lames, cultures, inoculations) ne permettent jamais de considérer le liquide céphalo-rachidien comme certainement stérile. Tout au plus, peut-on considérer de pareilles méningites comme pratiquement aseptiques.

b) L'examen cytologique et, en particulier : « L'ÉTAT D'INTÉGRITÉ » DES POLYNUCLÉAIRES, ne peuvent faire considérer comme réellement aseptiques les liquides des épanchements méningés puriformes. L'intégrité des polynucléaires ne prouve pas que le malade doit guérir ; leur altération ne veut pas dire que la mort est certaine.

c) Les caractères chimiques du liquide de ponction lombaire (teneur et variation en sucre et en albumine) n'ont, dans l'état actuel des examens pratiqués, qu'une valeur toute relative pour reconnaître dans ce liquide, l'absence ou la présence des microbes.

2^o Non seulement l'asepsie du liquide cérébro-spinal ne peut être affirmée d'une façon absolue, mais, même établie, elle ne prouverait rien quant au pronostic, car on a pu constater des méningites septiques curables et des méningites aseptiques mortelles. La présence des microbes est loin d'avoir un pronostic invariablement impitoyable ; l'absence de microbes ne donne pas la certitude d'une issue favorable, loin de là.

(1) Clinique et laboratoire dans le pronostic, la classification et le traitement des méningites otitiques (Thèse Alger, avril 1926).

L'intoxication méningée explique les faits de méningites aseptiques mortelles, sans qu'il soit nécessaire de contester la réalité de l'asepsie d'un liquide dont les examens directs et cultures restent invariablement négatifs. A côté des méningites par intoxication ou par infection, qui sont le plus souvent, sinon toujours des toxi-infections méningées, il y a des intoxications méningées mortelles cliniquement pures.

Plus que la formule bactériologique, cytologique ou chimique, un élément capital : la formule toxinique de l'épanchement, élément qui manque presque toujours, devrait venir compléter les renseignements fournis par l'analyse du liquide céphalo-rachidien.

La mesure du pouvoir toxinique du liquide céphalo-rachidien sur l'animal et l'étude de ses variations peuvent, en effet, nous donner d'utiles renseignements pronostiques, que l'on ait à faire à des méningites toxiniennes septiques ou aseptiques.

Toutefois, une pareille recherche de la formule toxinique, si intéressante par les résultats qu'elle fournit, relève des mêmes critiques que celles adressées à l'inoculation ; les résultats se font trop attendre alors que le temps presse. Aussi « tant que nous n'aurons pas un moyen de mesurer les variations du pouvoir toxinique du liquide méningé aussi rapide et pratique que l'examen biopsique, tant que nous ne pourrons pas, l'examen clinique terminé, à la formule cytologique, chimique et bactériologique, joindre la formule toxinique, c'est l'examen du malade qui, selon nous, restera, dans la majorité des cas, la clef de voûte du pronostic ». (D^r H. ABOULKER).

Nous devons de plus ajouter que même établie, cette formule toxinique ne nous donnerait encore là qu'une mesure approximative de l'intoxication méningée sans aucune indication sur l'intoxication générale dont seul l'examen clinique donne une idée.

3^o Au point de vue du pronostic, l'examen clinique comparé aux autres méthodes d'exploration a certainement plus de valeur. Certes, il n'est pas, question de négliger l'examen du liquide céphalo-rachidien, mais le médecin doit comprendre ce que, devant un malade, il peut attendre de chacune des deux méthodes. Il est évident que lorsque laboratoire et clinique sont d'accord, le pronostic gagne en précision, mais lorsqu'il y a discordance, entre ces deux modes d'examen c'est à la clinique et à la Clinique seule qu'il faudra s'adresser pour interpréter les imprécisions, les réponses parfois déconcertantes du syndrome biopsique.

Au cours des deux dernières années, nous avons eu à nouveau l'occasion d'observer dans le service de notre Maître, quelques cas de méningites otitiques qui viennent encore confirmer nos conclusions antérieures basées sur une dizaine de faits.

Trois d'entre elles surtout nous ont paru particulièrement démonstratives, aussi nous a-t-il semblé intéressant de les rapporter.

Observation I. — Méningite septique, guérison.

T., 18 ans, entré au pavillon de garde, le 28 mai 1926 à 8 heures du soir, pour écoulement de l'oreille gauche, s'accompagnant de céphalée et de fièvre.

L'examen montre une otite moyenne avec réaction mastoïdienne, vertiges, somnolence, pas de vomissements. Légère raideur de la nuque.

Ponction lombaire. — On retire 25 centimètres cubes de liquide légèrement trouble et un peu hypertendu qui n'a pas été examiné.

Intervention immédiate sous anesthésie locale par M. le Dr Sudaka. L'antre et les cellules péri-antrales sont pleines de pus et de fongosités. Le sinus latéral mis à nu a un aspect normal. Curettage des cellules antrales et mastoïdiennes.

Le 29 mai. — Température 39°, pouls 120. Syndrome méningé complet. Néanmoins, le psychisme est conservé, le malade répond aux questions qu'on lui pose.

2^e ponction lombaire. — Liquide trouble, hypertendu. Eléments très abondants, *polynucléaires très altérés* en prédominance. Quelques lymphocytes.

A l'examen direct et aux cultures : micro-organismes prenant très irrégulièrement le gram, non identifiés. Albumine 0,85.

Malgré le résultat inquiétant de l'analyse du liquide céphalo-rachidien, nous ne faisons point un pronostic sévère parce que l'examen général n'est pas inquiétant.

Le 30 mai. — Amélioration manifeste.

1^{er} avril. — Ni vomissements, ni raideur de la nuque, seulement une ébauche de Kernig.

Ponction lombaire. — Liquide céphalo-rachidien clair.

A l'examen : quelques lymphocytes, pas de polynucléaires. Cultures sur différents milieux, négatives ; Albumine 0,40.

10 avril. — Le malade se lève et fait quelques pas. Depuis l'amélioration se poursuit. En août le malade est guéri.

Dans cette observation, à ne considérer que les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien de la première ponction, le pronostic porté devait être fatal, pourtant le malade a guéri. Au contraire, dans le cas que nous allons maintenant résumer avec un examen biopsique nullement inquiétant, le malade est mort !

Observation II. — Méningite aseptique mortelle.

F., âgée de 4 ans, entre à l'hôpital le 17 novembre 1826, pour otite droite avec réaction méningée.

Début, il y a 6 jours environ.

A l'examen on trouve une otite suppurée droite avec tuméfaction de la région mastoïdienne droite. Sensibilité à la pression surtout au niveau de l'antre. La petite malade est dans un état de torpeur très prononcé.

De temps en temps, elle se réveille pour se plaindre de la tête. Pas de vomissements, constipation, fièvre élevée, raideur de la nuque. Kernig. Pronostic clinique très grave.

Ponction lombaire. — Liquide céphalo-rachidien, trouble, un peu hypertendu. Lymphocytose légère. Albumine 0,40. Pas de microbes ni à l'examen direct de plusieurs lames ni aux ensemencements sur milieux usuels et anaérobies.

Séro-diagnostic. — Négatif.

Trépanation de la mastoïde qui est pleine de pus, dure-mère très procidente et sinus au contact du conduit, tous deux d'aspect normal.

Dans la nuit, convulsions de la face et du côté droit, Température 40°5, pouls 144.

Le lendemain : convulsions répétées, coma progressif. Mort.

Observation III.

B. entre à l'hôpital le 1^{er} mars 1927, pour céphalée et otalgie droite. Début des accidents il y a 6 jours environ par des douleurs d'oreille à droite puis à gauche. La température s'allume s'accompagnant d'une violente céphalée occipitale. Vomissements. Constipation. Pas d'otorrhée.

A l'examen : les deux tympans sont uniformément rouges. Mais à droite le tympan bombe dans ses deux quadrans postérieurs ; de plus, il y a une réaction mastoïdienne légère à droite, au niveau de l'antre et de la pointe.

Raideur de la nuque et Kernig, très marqués. Délire tranquille. Pas de nystagmus. On note de l'herpès narinaire et labial.

Ponction lombaire. — Tension 62. Liquide louche. Polynucléaires très abondants, *non altérés*, avec une certaine proportion de lymphocytes.

A l'examen direct et à la culture : staphylocoques. Albumine 1 gr. 20.

Ainsi malgré la présence de microbes les polynucléaires ne sont pas altérés.

Intervention par M. le D^r Sudaka, le 2 mars.

1^o Ponction du tympan qui ramène une gouttelette séro-purulente où l'examen révèle la présence de staphylocoques ;

2^o Sous anesthésie locale, trépanation de la mastoïde, très pneumatisée. Au niveau de l'antre, ostéite avec pus et fongosités. Les autres groupes cellulaires sont intacts. Toutefois, à la pointe on découvre une cellule remplie de pus, sans lésions pariétales.

Mise à nu des méninges au-dessus de l'antre sur une étendue d'une pièce de cinquante centimes. Exploration au décolleur. Pas de collection extra-durale. Mise à nu du sinus qui ne bat pas mais est de coloration normale.

Le 3 mars. — Délire plus marqué que la veille. Le malade n'accuse pas de céphalée, lèvre fuligineuses, langue rôtie, sèche, pouls 116, urines rares.

Ponction lombaire. — Liquide clair, non hypertendu, légèrement fibrineux à cytologie normale. Pas de microbes à l'examen direct ni après culture. Albumine : normale.

Le 3 mars (au soir) : coma, décès.

Dans cette observation, il y a deux phases : Dans une première épisode : clinique et laboratoire répondent de la même manière : état clinique sérieux, témoin d'une atteinte grave, avec par ailleurs liquide C. R. montrant des polynucléaires non altérés, avec staphylocoques et hyperalbuminose. Constatactions à pronostic sombre.

Dans une deuxième période : l'état clinique s'aggrave encore et au moment où l'issue fatale est presque certaine, une ponction lombaire, faite en quelque sorte in-extremis, montre un liquide céphalo-rachidien, *absolument normal*, tant au point de vue cytologique, chimique que bactériologique.

* * *

Comment expliquer ces dissemblances souvent « paradoxales » ?

Des théories multiples ingénieuses ont essayé de leur donner une interprétation. Mais en réalité, pour si séduisantes qu'elle soient, aucune ne répond à la pluralité des cas.

En fait, dans cette observation, il eut été intéressant de suivre sur l'animal

les variations du pouvoir toxinique du liquide. On aurait constaté en effet :
 1^o Que ce qui fait la gravité du pronostic, ce n'est pas la présence des microbes ou des toxines dans le liquide céphalo-rachidien, c'est leur degré de virulence ;

2^o Qu'avec un liquide virulent, l'état clinique seul bien interprété donne la mesure de l'intoxication locale et générale.

A la lumière des faits précédemment exposés, nous voudrions maintenant envisager rapidement le **traitement** des méningites secondaires d'origine otique.

« Pour la plupart des auteurs la bénignité des méningites aseptiques semble être considérée comme un dogme infaillible. Le microbe est tout. Sa présence commanderait avec la suppression de la cause, l'ouverture des méninges ; par contre, quand il n'existe pas, le traitement ne devrait pas franchir la dure-mère. Les ponctions lombaires répétées suffiraient à éliminer les substances toxiques dont est chargé le liquide céphalo-rachidien aseptique ». En réalité, la domination tyrannique du microbe dans le traitement des méningites otitiques doit disparaître. Il n'y a pas des méningites médicales et des méningites chirurgicales. La maladie méningée est *une* dans toutes ses manifestations pathogéniques, cliniques et thérapeutiques. Quelle que soit la variété de méningite otitique, qu'elle soit septique ou aseptique, le traitement devra obéir aux directives suivantes : (Aboulker).

1^o **Suppression de la cause** en faisant d'urgence ce que Notre Maître a appelé : « La grande cure radicale de l'Otorrhée », c'est-à-dire en un temps, sans étape et sous anesthésie locale. un évidemment pétro-mastoïdien élargi jusqu'aux méninges. Il n'y a aucune contre-indication à l'intervention, sauf l'état manifeste d'agonie.

2^o A cette première étape du traitement étiologique on ajoutera d'autres moyens de thérapeutique active qui peuvent se ranger en 3 groupes :

- a) moyens de dégorgement ;
- b) thérapeutique antibactérienne spéciale s'il y a lieu ;
- c) thérapeutique des états infectieux en général.

Le dégorgement des espaces méningés peut s'obtenir de deux façons :

1^o *Par le drainage temporaire* réalisé par la ponction lombaire, par la ponction sous-occipitale ;

2^o *Par le drainage permanent* auquel on a recours lorsque le drainage temporaire est insuffisant à assurer le dégorgement des espaces méningés.

On peut obtenir ce drainage permanent par l'ouverture de l'espace arachnoïdien, par le drainage des grandes citernes et par le drainage des ventricules. Quelles sont les conditions qui nécessitent son emploi ? « Chaque fois que la ponction lombaire semble suffisante on doit s'en contenter, que le liquide soit stérile ou septique, peu importe. Mais chaque fois qu'elle paraît insuffisante, chaque fois que « ce drainage inférieur lombaire aseptique » ne semble pas suffisamment drainer la partie supérieure de la cavité, il faut y joindre l'incision méningée, drainage supérieur, de même qu'on fait

une contre ouverture dans une collection insuffisamment libérée. Ce « drainage aux deux bouts » s'impose donc qu'il y ait ou non des microbes (D^r H. ABOULKER). Cela est évident en dépit de l'opinion répandue.

Il est indiqué, qu'il s'agisse d'infection microbienne ou amicrobienne :

1^o Lorsque la ponction lombaire semble traduire une évolution favorable qui coïncide avec une aggravation des phénomènes généraux et encéphaliques ;

2^o Chaque fois que la ponction lombaire faite selon la méthode manométrique de Claude révèle une hypertension tenace qui, malgré les décompressions inférieures réitérées, reste ou non accompagnée de stase papillaire.

Où fera-t-on la trépanation.

La fera-t-on au point qu'on suivi les lésions pour pénétrer dans le crâne, c'est-à-dire par la face supérieure ou postérieure de la cavité d'évidement ? En suivant ainsi aveuglément la méthode classique on va inciser les méninges et les mettre en contact avec une cavité d'évidement profondément infectée.

Pour éviter les inconvénients de la voie auriculaire qui ne se défend que dans le cas d'abcès fistulisé à travers la dure-mère, notre Maître a préconisé la *trépanation à distance* du foyer causal et il a érigé le procédé opératoire : « La trépanation temporale ou occipitale à distance de l'oreille et de la mastoïde » en méthode générale de traitement non seulement des abcès du cerveau, mais de l'ensemble des complication intra-crâniennes des otites (1) l'opposant à la trépanation crânienne auriculaire classique.

En fait, quels que soient les avantages de cette méthode, en cas de méningite septique généralisée ou à liquide méningé fortement toxique le bénéfice est médiocre.

C'est dans le cas de méningite hypertensive diffuse ou enkystée ou septique localisée autour du rocher que la trépanation à distance rend vraiment service au malade, sans risque d'aggravation.

Dans les méningites septiques généralisées, l'action de la petite brèche méningée, pratiquée habituellement soit par l'oreille soit à distance de l'oreille ne peut pas être bien efficace. Hors les cas précités de méningites localisées, elles ne fournissent guère de résultats brillants.

Le deuxième grand moyen après le dégorgement des espaces méningés qui est à notre disposition est « la thérapeutique anti-bactérienne » qui peut se faire à l'aide de la Chimiothérapie ou à l'aide de la biothérapie (vaccin et sérum).

La *Chimiothérapie* est pour le moment d'un secours très discuté, en tout cas très limité dans la thérapeutique de la méningite. Elle a employé surtout des colloïdes d'Argent. Actuellement la formine ou urotropine jouit d'une certaine vogue. Elle est en effet l'un des rares médicaments capables de passer les méninges à l'état normal.

En dehors du médicament à employer dans le traitement de la méningite,

(1) ABOULKER, *Clinique et Iconographie médico-chirurgie*. Maloine 1924, 2^e édition.

(2) Thèse Badaroux, Trépanation crânienne à distance, Alger 1928).

il reste une dernière question litigieuse, toute hérissée de difficultés. Par quelle voie doit-on chercher la stérilisation. Est-ce par la voie de la circulation générale ou est-ce par la voie plus directe de l'injection dans le sac lombaire ou dans la cisterna magna ?

Malgré les incertitudes nombreuses qui règnent dans ce chapitre de la chimiothérapie post-opératoire des méningites otitiques, on peut formuler les règles suivantes, s'appuyant sur les derniers travaux :

1^o L'imprégnation chimiothérapique de fond se fera par voie intra-veineuse ;

2^o Elle sera aidée par de nombreuses et copieuses évacuations de liquide c. r. qui outre les avantages qu'elles ont de dégorger les espaces méningés ont en plus celui de favoriser la filtration dans ce liquide nouvellement secrété d'une quantité maxima d'anticorps sanguins, d'antitoxiques et d'antiseptiques médicamenteux ;

3^o L'injection médicamenteuse intra-rachidienne sera non pas rejetée mais considérée comme un adjuvant de l'injection par voie intra-veineuse.

Elle agira : a) par son action irritative banale sur les méninges, action d'ordre accessoire tendant à favoriser l'apparition dans le liquide d'éléments utiles d'origine sanguine.

b) comme désinfectant local, c'est-à-dire médullaire ;

c) par son action indirecte enfin, en prenant la voie de la circulation sanguine.

Pour ce qui est de la *biothérapie* (sérum et vaccin), par injection directe dans le canal cérébro-spinal le résultat thérapeutique a été le plus souvent négatif. Signalons dans le cas de méningites septiques les heureux effets de l'auto-vaccinothérapie, telle que l'a préconisée Mouret et qui consiste à soumettre le liquide c. r. extrait par ponction, à un chauffage au bain-Marie à 56-60° pendant une demi-heure environ. On le réinjecte ensuite dans la cavité rachidienne. La température baisse et progressivement les symptômes méningés disparaissent.

Nous-mêmes, avec notre Maître, avons préparé et injecté de l'auto-vaccin et du bouillon de vaccin dans des cas de méningites septiques. Le nombre de cas traités de cette façon est trop restreint pour nous permettre de porter une appréciation.

La littérature du reste n'est pas très riche à ce sujet. Certainement les essais thérapeutiques devront être continués car la différence qui existe entre les résultats relativement bons obtenus par ce procédé dans la méningite cérébro-spinale et les résultats presque nuls dans la méningite suppurée est trop flagrante, pour que l'application de certains auteurs d'après lesquels l'évolution trop rapide de la méningite suppurée s'oppose à l'action sérothérapique, puisse être acceptée. Les inconvénients de cette méthode peuvent être évités et elle ne semble pas présenter de dangers.

Enfin le troisième et dernier groupe de moyens de thérapeutique active que nous possédions est la *thérapeutique des états infectieux en général*. Nous croyons inutile d'insister sur cette médication assez connue de tout médecin et trop souvent méconnue par le spécialiste.

Disons toutefois que pour beaucoup d'auteurs, on ne saurait trop répéter aux praticiens de quel soulagement ils privent le malade quand ils administrent trop parcimonieusement la morphine. Abstraction faite de ce que la morphine calme l'irritabilité du malade et très souvent la céphalée, elle posséderait, d'après ces auteurs, une action pour ainsi dire spécifique dans la méningite en augmentant la perméabilité du filtre pie-mérien pour les médicaments. Pour certains enfin, l'atrophine serait indiquée pour lutter contre les symptômes pénibles de l'hypertension intracrânienne.

En somme, grâce aux progrès de la chirurgie surtout, le traitement de la méningite d'origine otique donne quelques résultats favorables, en nombre appréciable d'ailleurs, mais il faut l'avouer aussi, une quantité plus grande de désastres. La lepto-méningite d'origine otique reste l'affection la plus grave de la pathologie auriculaire et la mortalité demeure très élevée.

Aussi, comme le conseille notre Maître et c'est par là que nous conclurons : « Pour éviter toutes les complications, pour éviter surtout les méningites, les plus fréquentes et les plus redoutables, il n'y a qu'un moyen : la thérapeutique préventive. Il faut faire d'une façon précoce la cure radicale de l'otorrhée par évidemment pétro-mastoïdien simple ou élargi jusqu'aux méninges.

Or le malade porteur d'otite chronique se présente d'abord à son médecin ordinaire.

Aux praticiens de faire leur devoir ».

SYNDROME HYPERTHERMIQUE POST-OPÉRATOIRE CHRS UN NOURRISSON. GUÉRISON

Par Roger BERTOIN (de Lyon)

Depuis ces dernières années, l'attention a été attirée sur une complication imprévue survenant chez certains nourrissons opérés de mastoïdite ; ceux-ci meurent quelques heures après l'intervention, en présentant un syndrome caractérisé essentiellement par la pâleur de la face et l'hyperthermie, sans qu'aucune cause locale ou générale puisse expliquer l'apparition de phénomènes d'une pareille gravité.

Des articles ou communications à la Société française d'Oto-Rhino-Laryngologie de LE MÉE, A. BLOCH, MOREAU, CANUYT, TERRACOL, ont apporté des faits cliniques de l'étude desquels il ressort une grande incertitude concernant la pathogénie de ces accidents et un sentiment d'impuissance absolue au point de vue thérapeutique. Le cas que nous rapportons ici offre cet intérêt que le petit malade, bien qu'ayant présenté tous les signes qui caractérisent le « syndrome de la mort rapide du nourrisson » a guéri.

B... Jean, âgé de 9 mois, nous est adressé le 10 mars 1928.

Vers fin janvier, il fut atteint d'une affection fébrile paraissant être une grippe à forme rhino-pharyngée avec bronchite légère ; après une amélioration de 8 jours, une amygdalite se développa. Quelques jours plus tard, l'enfant se mit à crier et sembla souffrir ; le Dr Porte (de Grenoble) pratiqua une paracentèse bilatérale qui paraît avoir été blanche à droite et avoir amené l'issue d'un peu de pus à gauche ; cette otorrhée demeura très légère et dura 3 jours. A la suite de cette intervention, la température baissa sans revenir à la normale et garda un type inverse (38°5 le matin, 37°5 le soir).

Depuis 3 jours, l'enfant crie de nouveau, paraît souffrir, s'agite ; il a eu quelques vomissements alimentaires.

A l'examen, l'enfant a mauvais aspect, il est très amaigri, pâle ; les traits sont tirés. Tympan droit normal.

Tympan gauche rouge, bombe un peu à sa partie supérieure.

Aucun signe de réaction mastoïdienne. Pas de symptôme méningé. On hésite entre les diagnostics de grippe traînante, de méningite tuberculeuse ou de mastoïdite latente. Mais, devant l'insistance des parents qui se rendent compte que l'état de leur enfant va en s'aggravant, on décide d'intervenir.

Intervention le 10 mars 1928 à 17 heures. — Anesthésie intermittente à l'éther goutte à goutte. Après ablation de la corticale intacte, on trouve des lésions diffuses d'ostéite, avec des fongosités, et un peu de pus au contact de la dure-mère cérébrale qui ne présente pas de lésion macroscopique. La plus grande partie de l'apophyse est enlevée à la pince gouge et à la curette maniée le plus doucement possible. Le sinus latéral, protégé par une lame osseuse compacte, n'est pas découvert. Tamponnement.

Pendant le pansement, alors que l'anesthésie avait été complètement interrompue depuis près de 10 minutes, l'enfant présenta un état syncopal avec pâleur de la face ;

des frictions énergiques et quelques tractions de la langue le ramenèrent rapidement à la vie.

11 mars 1928. — Le petit malade a crié toute la nuit presque sans arrêt. A 9 heures, on a, en le regardant, l'impression d'une fin très proche : le visage est très pâle, sans cyanose des lèvres ; la respiration est rapide et superficielle ; la température atteint $41^{\circ}3$; le pouls est petit et rapide.

On ne trouve rien à l'examen pulmonaire. Pas de raideur de la nuque ; pas de Kernig, ni de Brudzinski ; les membres sont souples, les réflexes normaux.

On prescrit du sérum adrénaliné, des enveloppements frais, de l'huile camphrée.

A 16 heures, l'état est stationnaire, température : $40^{\circ}8$, l'enfant est en opisthotonos ; il pousse des cris aigus, d'allure hydrencéphalique.

Une ponction lombaire ramène du liquide clair, coulant sous forte tension. A l'examen cytologique, on ne découvre aucun élément anormal.

A 20 heures, depuis la ponction, l'enfant n'a plus crié ; après s'être un peu amusé, il repose paisiblement.

12 mars 1928. — La nuit a été assez bonne, entrecoupée de quelques réveils avec cris. L'abattement est extrême. T. = 40° m. ; $39^{\circ}4$ s.

13 mars 1928. — Ce matin, la situation est aggravée ; l'enfant n'a pas reposé et a crié toute la nuit ; il refuse de prendre son biberon. T. = $40^{\circ}2$. Aucun signe de réaction méningée.

On pratique une 2^e ponction lombaire = liquide clair coulant en jet.

15 mars 1928. — L'amélioration est très nette. T. = $38^{\circ}2$ m. ; $37^{\circ}8$ s. L'enfant a recommencé à manger ; il ne crie plus, reconnaît ses parents et s'amuse.

20 mars 1928. — Il quitte la clinique, en bonne voie de guérison ; la température oscille irrégulièrement entre $37^{\circ}5$ et 38° .

Nous avons reçu des nouvelles de cet enfant qui a guéri sans aucun incident.

OMBREDANNE, dans son *Précis de Chirurgie infantile*, consacre un chapitre à l'étude de la mort rapide du nourrisson opéré avec pâleur et hyperthermie, « qui survient moins de 24 heures après une intervention, dans les 12 — et surtout les 6 premiers — mois de la vie. Parfois, au cours de l'opération, l'enfant a pâli brusquement, puis est revenu à l'état normal, mais c'est là un symptôme inquiétant ; le réveil se fait sans autre alerte. Cependant, quelques heures après, le bébé se plaint, s'agite, quelquefois présente des convulsions ; la température s'élève à 39° , $39^{\circ}5$, 40° ; à ce stade, d'après OMBREDANNE, tout espoir n'est pas perdu, car un traitement peut encore amener la guérison. « Puis, dit-il, la respiration s'accélère ; la température monte à 41° , souvent $41^{\circ}5$ et même 42° ; le pronostic est alors fatal. » La mort survient dans une syncope, parfois 4 à 6 heures après l'opération, en général au bout de 12 à 16 heures, plus rarement après 24 heures.

Tel est le tableau décrit par tous les auteurs ; tel est celui que nous avons observé ; mais là, après une période angoissante — la température atteignant $41^{\circ}3$, bien que la situation parût tout à fait inquiétante pendant plus de 2 jours, la guérison se fit sans incident.

Est-il possible de tirer, de l'étude d'un pareil cas des déductions pathogéniques et thérapeutiques ?

Au point de vue pathogénique, il est des hypothèses qu'il convient d'élimer d'emblée : une méningite ou une broncho-pneumonie suraiguë ont

une symptomatologie particulière décelable chez le vivant par l'examen, l'auscultation, la ponction lombaire, la radioscopie, ou, sur le cadavre, par l'autopsie ; ces cas sortent naturellement du cadre de cette étude.

Nous croyons également qu'il ne faut pas envisager seulement ce que nous avons surtout l'occasion d'observer comme spécialistes : des accidents semblables à ceux que nous avons vu survenir après des opérations sur la mastoïde, les chirurgiens d'enfants les ont également vu apparaître après des interventions très diverses d'une gravité inégale, sarcome du rein ou invagination intestinale d'une part, hernie, petit angiome du front ou phimosis d'autre part, plus fréquemment semble-t-il après des interventions sur la face, angiomes ou becs-de-lièvre ; les médecins les connaissent aussi, qui ont vu mourir de petits eczémateux dès leur entrée à l'hôpital, après l'application d'un traitement anodin, ou même sans traitement du tout.

L'anesthésie générale ne saurait être incriminée avec certitude, car elle est le plus souvent très rapide et légère ; quelquefois même elle n'a pas été pratiquée. Dans le cas étudié ici, il y avait bien eu une alerte pendant le pansement, c'est-à-dire une fois le masque enlevé depuis une dizaine de minutes, mais il faut plutôt voir là dans la pâleur de la face et la tendance syn-copale les symptômes prémonitoires qui devaient donner l'alerte.

Pour en revenir aux mastoïdites, la majorité des observations publiées concernent des formes extériorisées, car elles sont de beaucoup les plus fréquentes chez le nourrisson ; mais nous croyons qu'il faut tenir compte de l'« âge » de l'affection, comme le fait remarquer LE MÊE : celui-ci a vu survenir ce syndrome particulier dans les mastoïdites latentes, ou du moins anciennes et l'attribue avec vraisemblance à une rupture opératoire du barrage naturel qui enkyste l'infection et livre alors passage aux germes nocifs qui passent dans la circulation ; et, en effet, dans notre observation, il s'agit d'un enfant qui avait depuis 6 semaines une fièvre inexpliquée, bien qu'après une paracentèse, il se fut établi une otorrhée très courte et très fruste. Ce n'est d'ailleurs là qu'un facteur étiologique accessoire.

Certaines hypothèses ont été maintes fois envisagées par les auteurs qui incriminent une action glandulaire aiguë, la septicémie, le choc.

On est naturellement porté chez un petit enfant à invoquer l'action du thymus, soit par hypofonctionnement (insuffisance glandulaire aiguë déterminant une sensibilisation de tout l'organisme et rendant le lait hyper-toxique, comme l'a proposé OMBREDANNE), soit par hyperfonctionnement (intoxication suraiguë par les produits de la glande pouvant agir notamment sur la myocarde) ; mais rien ne vient prouver pareille hypothèse et, d'autre part, la « mort thymique » est très rapide ou même subite, sans hyperthermie.

Également tentante est l'hypothèse d'une septicémie suraiguë due au passage massif dans la circulation générale de germes jusqu'alors enkystés ; l'hyperthermie serait alors parfaitement expliquée. Nous ignorons si, dans des cas chirurgicaux, des hémocultures ont été pratiquées ; encore faudrait-il que certaines conditions fussent remplies pour que les résultats puissent acquérir une valeur probante : chez des nourrissons atteints d'eczéma ou

d'affections pulmonaires et qui avaient présenté ce syndrome, HUTINEL a trouvé du streptocoque par ponction du cœur immédiatement après la mort ; par contre, LEMAIRE et TURQUETY prétendent qu'il s'agit d'une infection par les « microbes de sortie » issues de l'intestin ou des poumons à la période terminale ; au contraire, aux périodes de début et d'état, le sang retiré par ponction du sinus longitudinal supérieur aurait toujours été trouvé stérile. Et comment expliquer, d'autre part, la mort rapide après des opérations aseptiques (bec de lièvre, angiome, etc) ?

Reste le choc opératoire ; et c'est là une formule très vague. Il est certain que le nourrisson constitue un organisme d'une extrême fragilité ; toute intervention réalise une sorte de rupture d'équilibre qui se manifeste par des réactions tissulaires ou humérales qui peuvent être fatales. Mais le choc n'explique pas l'hyperthermie.

En somme, aucune des hypothèses généralement envisagées n'est satisfaisante si on étudie la question en général et non seulement à propos des mastoïdites. Cependant, nous avons été frappés par un fait indéniable : quand nous avons vu notre petit malade 15 heures après l'intervention, la température atteignait $41^{\circ}3$; d'urgence, le traitement classique (enveloppements froids, injections de sérum adrénaliné et d'huile camphrée) fut appliqué. Or, 7 heures plus tard, bien que le thermomètre fût descendu à $40^{\circ}8$, la situation paraissait avoir encore empiré, si bien qu'à nos yeux le pronostic était à coup sûr fatal : l'enfant criait sans trêve, raidi, en opisthotonos, et, dans les périodes de repos, son abattement était extrême. Nous pratiquâmes alors, par acquit de conscience, une ponction lombaire ; le liquide, clair, sortit en jet, mais nous n'avons pu mesurer la pression au manomètre ; peu après, le petit malade s'assoupissait, et la nuit se passa de façon satisfaisante. Le liquide céphalo-rachidien fut reconnu tout à fait normal, ce qui permit d'éliminer l'hypothèse d'une méningite à laquelle pouvait faire songer l'existence d'une collution purulente au contact de la dure-mère qui avait dû être largement dénudée.

Le jour suivant, la température n'était plus que de $39^{\circ}4$, le soir ; mais après une nuit très mauvaise pendant laquelle le bébé hurla sans arrêt, la fièvre atteignait le lendemain matin $40^{\circ}2$; malgré l'absence de tout signe méningé, nous pratiquâmes une deuxième ponction lombaire dont l'effet fut aussi satisfaisant que la première fois ; à partir de ce moment, le petit malade resta calme, il s'alimenta, s'amusa et la guérison s'effectua sans incident notable.

Ainsi, par deux fois, nous avons eu l'impression que la rachicentèse a conjuré la mort qui paraissait imminente.

A-t-elle agi en soulageant une hypertension du liquide céphalo-rachidien dont l'étiologie reste incertaine ou en assurant l'élimination d'une certaine quantité d'éléments toxiques ? La première hypothèse nous paraît plus probable ; et, bien que nous sentions toute sa fragilité, en l'absence de démonstration expérimentale, nous sommes d'avis qu'il s'agit peut-être d'une crise d'hypertension intra-cranienne déterminée par voie sympathique et agissant sur les centres thermiques du mésocéphale ; il serait, en tous cas,

très important en pareil cas, de mesurer au manomètre de Claude la pression du liquide céphalo-rachidien après ponction lombaire ou sous-occipitale.

L'incertitude qui règne au sujet de la pathogénie de semblables accidents ne permet pas d'agir directement sur la cause et c'est à une thérapeutique purement symptomatique qu'on est contraint de recourir.

Le traitement préventif est bien aléatoire ; s'il s'agit de mastoïdites extériorisées, on pourra, comme le recommande CANUYT, se contenter de pratiquer une ouverture de l'abcès sous-cutané, quitte à la faire suivre d'un second temps mastoïdien — souvent inutile — ; il est d'ailleurs évident que, étant donné l'extrême rareté de pareil faits, il faudrait des statistiques portant sur un très grand nombre de mastoïdites survenues chez des nourrissons, pour savoir si une semblable précaution est réellement efficace.

Le traitement curatif est classique : lutter contre l'hyperthermie par les lavements froids ou, comme nous l'avons fait, par des enveloppements frais répétés, contre le collapsus par des injections de sérum adrénaliné et d'huile camphrée. En outre, nous conseillons de pratiquer systématiquement des ponctions lombaires répétées, même en l'absence de tout symptôme méningé ; la situation est assez grave pour qu'il n'y ait rien à perdre dans cette tentative ; et il sera intéressant de se rendre compte si l'évacuation d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien est capable, dans d'autres cas, d'amener une résurrection comparable à celle que nous avons constatée, ou si nous avons eu seulement affaire à un cas particulièrement heureux.

NOTE DE PRATIQUE

TRAITEMENT CHIRURGICAL, DES PHLEGMONS PÉRIAMYGDALIENS ANTÉRO-SUPÉRIEURS

Par le Dr MILLET A.-H (Avignon)

Il y a plusieurs phases dans le traitement d'un phlegmon de l'amygdale. Au début, les 2 ou 3 premiers jours, il sera médical (injections intra-veineuses d'électrargol). A la fin, vers le 8^e jour, du 8^e au 12^e, l'ouverture se fera soit spontanément, soit facilement, si le trismus le permet, par les méthodes classiques variables selon les écoles mais dont la meilleure me semble être l'ouverture à la pince de Lubet Barbon. Je n'insiste pas sur ces 2 traitements connus de tous.

Mais entre le 3^e et le 8^e jour il y a quelque chose à faire pour soulager les souffrances très grandes des porteurs de phlegmons périamygdaliens. *L'intervention doit être la plus précoce possible.* Bien que la question ait été récemment remise sur le tapis pour être résolue par la négative je reste un partisan convaincu de l'ouverture chirurgicale précoce des phlegmons périamygdaliens. Il est inutile de laisser souffrir un malade quand on peut le soulager.

A partir du 3^e jour il y a du pus ; il faut l'évacuer. Où se trouve-t-il ?

Quelles que soient les nombreuses théories émises sur le siège de début du phlegmon périamygdalien il y a un fait clinique constant : c'est que le pus est toujours en dehors de la capsule amygdalienne, dans l'espace préstylien. Il est plus ou moins haut mais il est dans cet espace, je l'y ai toujours trouvé.

Il y a donc un moyen très simple pour y arriver, c'est d'ouvrir cet espace. Et son ouverture s'effectue très facilement *par l'incision de l'amygdalectomie totale.*

Notre façon de procéder est la suivante :

Ouverture de la bouche pour mise en place de l'ouvre-bouche de Whitehead ; le trismus peut l'empêcher ; on y arrive toujours avec de la patience ; dans un de nos derniers cas il nous a fallu une heure pour arriver à mettre en place cet écarteur chez une jeune fille pusillanime et une heure et quart pour avoir un jour suffisant ; la patience arrive à bout du trismus. Dès qu'on peut ouvrir la bouche badigeonner la région amygdalienne et surtout la base de la langue avec la solution de cocaïne au 1/20^e.

Le jour étant suffisant, anesthésie sous-muqueuse du voile du palais et du pilier antérieur par injection de 5 cm³ de bulletine à 0, 5 %. Le malade accuse un soulagement immédiat et, souvent, peut boire. Incision de l'amygdalectomie totale, incision avec le bistouri à staphylorrhaphie à 2 ou 3 millimètres en dehors du bord interne du pilier antérieur, partant, en haut du point d'entrecroisement de ces deux piliers, point que l'on voit ou que l'on devine et descendant jusqu'à l'union de 3/4 supérieurs avec le quart inférieur. Incision toute superficielle de 2 ou 3 millimètres de profondeur qui découvre la capsule amygdalienne blanche rien de plus. Donc pas le moindre danger vasculaire à redouter. A ce moment le bistouri est définitivement abandonné pour céder la place au décolleur Mousse de Portmann qui ne peut rien déchirer. Ce décolleur embrasse dans sa partie mousse concave la face externe convexe de l'amygdale et s'enfonce progressivement en même temps qu'il dilacère de bas en haut et de haut en bas l'espace cellulieux. A un centimètre de profondeur environ, quelquefois un centimètre et demi, le pus est rencontré : un dernier coup de décolleur dégage toute la face externe de l'amygdale et se recourbe au-dessus de son pôle supérieur. L'intervention est terminée : il n'y a pas à y revenir le lendemain ni les jours suivants ; il n'y a qu'à attendre la cicatrisation et la fin de l'inflammation de la région pour pratiquer l'amygdalectomie totale un mois après.

Soins consécutifs : alimentation liquide et glacée et gargarismes antiseptiques.

Par cette petite intervention facile, toujours réalisable si on a la patience de vaincre lentement le trismus on diminue la durée de la souffrance du malade, ce qui a bien son importance et on le met à l'abri de complications parfois mortelles. Le bistouri à staphylorrhaphie et le décolleur de Portmann instruments pratiques et commodes peuvent parfaitement être remplacés par un bistouri ordinaire et une paire de ciseaux courbes mousses : l'opération décrite ci-dessus, est donc, en se plaçant uniquement au point de vue instrumental, à la portée de tout praticien.

CORRESPONDANCE

Dans leur mémoire original intitulé « La paralysie faciale périphérique en otologie » paru dans les *Annales* d'avril 1929, MM. A. SARGNON et P. BERTIN m'ont fait l'honneur de me citer en ces termes (page 306, Les Paralysies faciales opératoires) : *Les interventions dangereuses pour le facial : l'anesthésie locale* (MILLET).

J'ai été un peu surpris de lire cette ligne en contradiction totale avec mes idées et avec ma pratique. Comme chef des centres ophtalmoto-rhinolaryngologique de la Division d'Oran et du 5^e corps d'armée à Orléans, je n'ai dans mes quatre dernières années employé que l'anesthésie locale. Comme otologiste civil je n'emploie à tous les âges et quel que soit le cas que l'anesthésie locale, à moins de refus absolue de la part du malade, et jusqu'ici j'ai pu opérer tout à l'anesthésie locale.

Cette pratique permet de découvrir tous les repères à la constitution de ma ligne rétro-spino-tympanale qui évite à coup sûr la blessure du facial, d'opérer en terrain presque exsangue, d'avoir une anesthésie totale, de ne présenter aucun des dangers de l'anesthésie générale, enfin, point important pour le praticien, d'opérer tout seul. Depuis 5 ans j'opère seul mes mastoïdites, un aide étant simplement chargé de tenir la tête pour que le malade ne bouge pas.

J'ai eu deux fois cet incident de paralysie faciale post anesthésique, mais c'est un incident sans importance quand on le connaît. J'ai eu cet hiver ce même incident à la suite d'une anesthésie locale rendue nécessaire par l'incision d'un furoncle de la paroi postérieure du conduit auditif externe. Dès que j'ai vu l'œil se prendre, j'ai averti ma malade et je n'ai pas été plus qu'elle effrayé. J'ai simplement tenu à signaler ces faits dans mon article des *Annales des Maladies de l'Oreille* de novembre 1927, afin que mes collègues, mis en présence d'un pareil état de choses qui paraît dramatique au premier abord, ne s'alarment pas en vain, c'est tout, mais je suis de plus en plus un partisan convaincu de l'anesthésie locale pour le traitement des mastoïdites. On objectera que dans les deux cas cités je n'aurai pas pu faire « tiquer » le facial, que ce signal précieux m'était enlevé mais j'ai tellement confiance en une ligne rétro-spino-tympanale, que je n'ai jamais eu besoin de ce signe.

D. MILLET.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 19 décembre 1928

PRÉSIDENCE DE M. GRIVOT

Président

SOMMAIRE

<p>I. <i>Caboche</i>. — Polypes symétriques des cordes vocales au siège habituel des nodules vocaux ... 754</p> <p>II. <i>Caboche</i>. — Lupus de la pituitaire traité avec succès par l'étincelle de haute fréquence..... 755</p> <p style="padding-left: 20px;"><i>Bourgeois, Caboche</i>..... 756</p> <p>III. <i>Bourgeois</i>. — Rhinosclérome traité par la diathermie..... 756</p> <p>IV. <i>Worms</i>. — Présentation de malades 757</p> <p style="padding-left: 20px;"><i>Moulonguet, Worms, Lemaître, Ramadier</i>..... 758</p> <p>V. <i>Halphen et Cottenot</i>. — Tumeur du sinus maxillaire opérée depuis deux ans, état de la muqueuse sinusale 759</p>	<p style="text-align: right; padding-right: 20px;"><i>Hautant, Cottenot, Bourgeois, André Bloch</i> 760</p> <p>VI. <i>Halphen, Cottenot et Caussé</i>. — Aspect radiographique de la mastoïde au cours d'une otorrhée chronique. Guérison par l'ionisation 760</p> <p style="padding-left: 20px;"><i>Bourgeois, Worms, Le Mée, Cottenot, Caussé, Balde- weck, Lemaître, Liébault</i>.. 761</p> <p>VII. <i>Levéque</i>. — Kyste parodontaire et épithélioma adamantin du sinus maxillaire..... 763</p> <p>VIII. <i>Hautant</i>. — Epithélioma adamantin du maxillaire supérieur. <i>Lemaître</i> 765</p>
--	---

M. LE PRÉSIDENT adresse ses souhaits de bienvenue à M. DEMETRADES, professeur agrégé à l'Université de Vienne.

I. Caboche. — Polypes symétriques des cordes vocales au siège habituel des nodules vocaux (présentation de malade).

Le malade est atteint d'un enrrouement datant de 4 à 5 mois faisant suite à un voile de la voix remontant à l'enfance. Cet enrrouement se caractérise objectivement par la présence de deux polypes placés symétriquement sur chaque corde à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen, c'est-à-dire au siège habituel des nodules vocaux.

L'un de ces polypes, celui de droite est assez volumineux (un petit pois), assez largement implanté sur le bord de la corde, translucide, rougeâtre, d'aspect mou, oedémateux ; celui de gauche, plus petit, translucide également, également sessile mais pâle.

Le fait frappant de ce cas est le siège de ces deux formations à savoir : l'emplacement habituel de ce qu'on désigne en clinique sous le nom de nodules vocaux.

Nous pensons que ces polypes ne sont que des nodules transformés.

Nous avons constaté, en effet, tous les intermédiaires cliniques entre les nodules proprement dits, les nodules œdémateux (ne différant des premiers que par un volume un peu plus gros et l'aspect translucide), et les gros polypes dont nous présentons aujourd'hui un cas.

Garel a déjà signalé ces faits et reconnu l'identité histologique des nodules proprement dits et de ces polypes symétriques, les deux espèces cliniques correspondant à une même espèce anatomo-pathologique : le fibrôme œdémateux.

Nous espérons pouvoir ultérieurement soumettre à la Société les coupes histologiques de ces formations.

II. Caboche. — Lupus de la pituitaire traité avec succès par l'étincelle de haute fréquence.

La malade M. G., 48 ans, a été soignée pour lupus de la pituitaire dans différents services depuis 1920. On lui a fait successivement des cautérisations galvanocaustiques, des curettages suivis d'applications d'acide lactique, de nitrate d'argent.

Le bénéfice retiré de ces différentes interventions n'a pas été très considérable : la gêne respiratoire, l'émission de croûtes sanguinolentes n'ont été diminuées que pendant un temps très court après chaque intervention.

Lorsque, en effet, en juin 1928, huit ans après le début de ces divers traitements, nous voyons la malade, les deux fosses nasales sont complètement bouchées par une infiltration mamelonnée et bilatérale de la cloison qui est en contact avec les extrémités antérieures des deux cornets inférieurs elles-mêmes infiltrées et mamelonnées. L'infiltration est épaisse, molle, et saigne facilement au contact du stylet explorateur.

Il existe une perforation de la cloison vaguement circulaire et d'un diamètre de un centimètre environ.

Nous avons utilisé chez cette malade l'étincellage froid sous forte tension en nous servant des électrodes en pyrex de Bourgeois et Marion construits par Henny. Les électrodes à ouverture terminale et latérale ont été tour à tour employées.

La longueur d'étincelle était de 7 à 8 millimètres ; la distance des volets de l'éclateur assez grande pour obtenir une étincelle très nourrie.

Quatre séances ont été ainsi pratiquées les 2 juin, 20 juillet, 15 septembre, et 20 novembre, et ont porté successivement sur les différentes parties malades, cloison et cornets.

Le résultat, que nous vous soumettons a été remarquable.

Cette femme qui, depuis huit années, n'obtenait des soins donnés que des améliorations minimales, est actuellement, comme vous pouvez le constater, presque complètement guérie.

Certes la perforation de la cloison est plus grande qu'au début du traitement ; mais ses bords sont lisses, amincis, cicatriciels ; les cornets ne présentent aucune infiltration. Les fosses nasales sont complètement perméables.

Seules quelques granulations clairsemées persistent sur la partie basse de la cloison près du plancher : les résultats acquis sur les autres parties des fosses nasales nous donnent le droit de penser qu'une séance en aura raison.

— **Bourgeois.** Cette étincelle froide peut s'appliquer à beaucoup d'autres choses que la tuberculose ; en particulier, dans le larynx, c'est une merveille pour traiter toutes les petites hypertrophies que l'on ne peut pas enlever à la pince. Je dirai, par conséquent, à Caboche, que s'il a eu des difficultés à enlever ces petits nodules avec la pince il pourra, avec une électrode en verre coudée, et présentant une ouverture latérale à son extrémité faire un petit étincelage.

Nous avons traité, avec Marion, un certain nombre de malades, de cette façon, et nous vous les présenterons à une prochaine séance.

— **Caboche.** Je dois dire effectivement que le malade a été traité avec l'appareillage de Bourgeois et Marion.

J'ai eu l'occasion également, de soigner, sous l'inspiration de M. Bourgeois, quelques nodules simples des cordes vocales par l'étincelage et j'ai obtenu de bons résultats.

Je crois que dans le cas particulier, étant donné le volume des formations actuelles, il serait plus simple d'enlever d'abord à la pince, quitte à traiter par l'étincelage, ce qui pourrait rester au niveau du pédicule d'insertion.

III. *Bourgeois.* — Rhinosclérome traité par la diathermie.

Ce malade a été autrefois présenté à la Société : ses 2 narines étaient complètement obturées en avant ; le voile de palais était totalement soudé à la paroi postérieure du pharynx et réuni d'autre part à la langue par 2 trousseaux fibreux de l'épaisseur du pouce ; il en résultait une sorte de couloir qui conduisait à un pharynx très rétréci, n'admettant qu'une sonde n° 23 ; le malade respirait difficilement et n'avalait plus que des liquides ou des bouillies claires ; le larynx était inaccessible à la vue.

J'ai d'abord détruit à la diathermo-coagulation les gros trousseaux fibreux qui réunissaient la langue au palais ; ensuite j'ai commencé par des applications latérales à tenter de dilater le pharynx, mais ici le résultat ne devint pas très favorable, les séances étaient douloureuses et le résultat médiocre en raison d'une récédive rapide de la sténose.

L'étincelle froide nous a donné de bien meilleurs succès, séances peu douloureuses et cicatrices beaucoup moins rétractiles ; assez rapidement on est parvenu à passer une sonde n° 43 et le malade a repris une alimentation quasi normale.

Encouragé par ce résultat on a perforé avec l'étincelle la soudure vélo-pharyngée et l'on a agrandi ensuite latéralement l'orifice ainsi acquis, vous pouvez voir maintenant que la communication entre le pharynx buccal et le pharynx nasal possède un calibre voisin de la normale.

Tout récemment on a tunellisé la narine droite et maintenant cet homme peut respirer et se moucher par elle.

On ne peut pas parler encore de traitement curateur et le malade reste constamment à surveiller au point de vue des récidives mais il est certain qu'aucune autre thérapeutique ne peut être comparée à la nôtre pour l'étendue du secours apporté aux malheureux qui sont atteints de cette affreuse maladie.

IV. *Worms*. — Présentation de malades.

Messieurs, au cours de la dernière séance, M. Bourgeois avait présenté un malade qui indépendamment de crises de paralysies faciale à répétition, était porteur de **troubles auriculaires intermittents synchrones au pouls**, et, à cette occasion, j'avais rappelé le cas d'un autre malade que nous avions observé Reverchon et moi et qui présentait sensiblement le même symptôme (l'observation paraîtra en détails dans le *Bulletin*).

La loi des séries cliniques veut que tout récemment, un malade que je vais avoir l'honneur de vous présenter, est venu nous trouver M. Fribourg et moi, pour des phénomènes d'ordre nerveux qui n'ont rien à voir avec les troubles dont je vous ai parlé. Ces troubles nerveux consistent essentiellement en des crises épileptoïdes se répétant de plus en plus et paraissant dues à des lésions vasculaires d'un type particulier, qui se marquent cliniquement sur l'extérieur du crâne et dont vous verrez la manifestation sur des clichés qui sont d'une particulière netteté.

Comme j'interrogeais ce malade qui est un grand blessé de guerre — amputé des cuisses — avec des grosses lésions pulmonaires, je lui demandais s'il n'avait pas quelque chose d'anormal du côté des oreilles. Il me dit qu'en effet, depuis la survenue de ces crises épileptoïdes du type Jacksonien, il avait éprouvé du côté de l'oreille gauche des souffles en jet de vapeur, synchrones au pouls. Ces souffles qui sont véritablement pénibles, qui l'obsèdent, qui l'ennuient, s'accompagnent également d'un souffle entendu à l'aide du stéthoscope ; lorsqu'on comprime la carotide du côté correspondant, ces souffles disparaissent. Il y a donc là un phénomène vasculaire inconteste, et on peut se demander à quoi il est dû.

Des neurologistes très éminents ont examiné le malade et ont également été frappés par l'existence de ces lésions. Il existe en même temps, un peu en avant de la protubérance occipitale externe, des dilatations vasculaires.

Nous n'avons pas de radiographie comparative, mais il semble bien que ce n'est que depuis quelques années, en particulier, depuis sa blessure, que sont apparus ces phénomènes. Le malade qui s'observe admirablement bien nous dit que c'est à la suite d'efforts faits en bicyclette qu'il a vu apparaître ces phénomènes cardio-vasculaires qui ont exagéré une petite dilatation d'origine congénitale. De plus, le malade s'est beaucoup surmené, il a été obligé de préparer une thèse de doctorat en droit, et tout cela a agi sur son système cardio-vasculaire.

Il y a ceci de particulier, c'est que, depuis l'enfance, il est atteint de mi-

graine ophtalmique, non pas classique, mais de scotome central, éblouissements avec irradiation dans tout le côté gauche du corps, et un point névralgique au niveau de la région pariétale, du côté opposé. Il semble qu'il s'agisse de migraine ophtalmique hémiplegique. Il y a donc là un syndrome qui remonte à bien loin, mais qui a été exagéré depuis la blessure.

Je dois dire qu'à propos du dernier malade, j'ai revu l'observation en détails et j'ai constaté qu'à la radiographie, on a trouvé quelque chose d'anormal : les apophyses transverses étaient beaucoup plus développées d'un côté ; en plus de cela, je crois qu'il faut ajouter un syndrome vaso-moteur d'origine sympathique.

— **Moulonguet.** Les travaux de Leriche semblent bien démontrer actuellement que les troubles osseux sont toujours en cause. Dans l'histoire qui vient de nous être présentée, on peut admettre que les modifications de la table interne sont consécutives aux poussées congestives de la région.

Le trouble artériel, ici, a prédominé.

— **Worms.** J'ai dit que les modifications pathologiques de l'os n'étaient pas dues au traumatisme, mais aux modifications artérielles.

Voici un autre malade qui a été opéré d'un **kyste paradentaire du maxillaire supérieur gauche**, opération classique, éradication du kyste, mise en communication large avec le nez. Quelques jours après l'intervention, poussée inflammatoire, dans la zone du sinus maxillaire et puis élévation de l'œil, syndromes paralytique, dans la sphère du moteur oculaire inférieur. Au niveau du sinus maxillaire il n'y avait rien de particulier qu'une poussée inflammatoire banale ; on trépane le plancher de l'orbite, on trouve un peu de cellulite.

En somme, ce malade présente actuellement une parésie oculaire en voie de disparition, consécutive à une intervention, consécutive à une intervention sur un kyste paradentaire.

— **Lemaitre.** A propos de l'ouverture dans la fosse nasale, je crois que chaque fois qu'on peut l'éviter, c'est tout de même préférable.

— **Worms.** Dans le cas particulier, le kyste était énorme et remplissait presque a totalité du sinus.

— **Ramadier.** J'ai observé un cas qui ne semble pas confirmer le point de vue de M. Lemaitre qui consiste à respecter systématiquement la paroi maxillo-nasale dans l'ablation d'un kyste dentaire.

Ma malade avait été opérée d'un kyste dentaire par un chirurgien. Elle présentait des signes de sinusite quand je l'ai examinée. Ne sachant pas alors qu'elle avait été opérée, je fis le diagnostic de sinusite grippale. M. Bourgeois se rappelle certainement ce cas, car je le priai de venir en consultation pour m'indiquer le chemin à suivre. Or, la veille de cette consultation, la malade m'apprit qu'elle avait été opérée par un chirurgien, de son kyste, et qu'elle rendait ce chirurgien responsable de la suppuration actuelle, celle-ci ayant débuté 15 jours après l'intervention. Or le chirurgien s'était contenté

d'ouvrir le kyste par la voie buccale et de l'extirper sans drainage ; il me donna lui-même ces renseignements par la suite.

Il semble bien, dans ce cas, qu'il y ait eu corrélation entre l'évolution de cette sinusite suppurée et l'opération d'un kyste qui n'était pas infecté primitivement.

Je me demande donc, si de ce cas, on ne peut pas conclure qu'en règle habituelle, toute opération d'un kyste dentaire un peu volumineux doit comporter un drainage préventif par la fosse nasale.

— **Lemaître.** Je crois, quant à moi, qu'il y a intérêt, lorsqu'il s'agit d'un kyste dentaire, à éviter une communication avec les fosses nasales et avec le sinus.

Dans l'observation de Ramadier, peut-être y a-t-il eu communication avec le sinus, et peut-être est-ce précisément à cause de cette communication opératoire que s'est développée ultérieurement une sinusite.

Je crois aussi qu'un des premiers inconvénients de cette communication, est qu'on obtient des fistules qu'il est très difficile, par la suite de combler.

— **Worms.** L'observation de Ramadier prouve que même lorsqu'on ne met pas en communication le kyste avec les fosses nasales, ce dernier peut s'infecter. J'ai observé également quelques fistules persistantes à la suite d'un kyste mis en communication avec la bouche.

V. Halphen et Cottenot. — Tumeur du sinus maxillaire opérée depuis deux ans. État de la muqueuse sinusale.

M. G., âgé de 63 ans, a été opéré par l'un de nous le 2 juin 1926 pour un épithélioma du sinus maxillaire ayant débordé dans la fosse nasale, refoulé la fosse canine et dont un fragment prélevé au niveau de l'ostium avait montré les caractères malpighiens les plus nets avec globes cornés.

Après rhinotomie paralatéro-nasale, nous avons pratiqué une résection atypique de la mâchoire supérieure, ablation de la paroi antérieure et de la paroi interne et nous avons inclus dans la cavité opératoire des tubes de radium suivant la technique décrite par Hautant. Ces tubes ont été retirés avec la plus grande difficulté au bout de six jours, moitié par la cavité buccale, moitié par la plaie laéro-nasale en partie désunie, ce qui explique l'aspect un peu disgracieux de la cicatrice.

Mais ce qui fait l'intérêt de notre présentation aujourd'hui ce n'est pas la durée de temps écoulée depuis l'intervention sans la moindre récurrence, mais l'état de la muqueuse de la cavité rhinosinusale. Depuis deux ans cette large cavité se tapisse d'un enduit croûteux et malodorant que les lavages les plus minutieux ne peuvent empêcher. Ces croûtes doivent être retirées tous les 15 jours environ à la pince sous le contrôle du miroir de Clar, par la plaie canine qui ne s'est jamais refermée, et par l'orifice narinaire. Il s'agit d'un véritable ozène de la cavité opératoire, et nous ne croyons pas qu'il faille incriminer ici la radiumthérapie.

D'autres malades, en effet, traités de même gardent une cavité aussi large, en rapport avec les fosses nasales sans croûtes fétides, sans sécrétions malodorantes. Existe-t-il une question de terrain (spécificité probable) qui puisse expliquer ces lésions. Nous serions heureux d'avoir l'avis de la So-

ciété sur cette étiologie et la thérapeutique éventuelle qui permettrait au malade de se débarrasser de son infirmité.

— **Hautant.** J'ai observé autrefois les mêmes accidents ; je crois qu'ils tiennent aux doses de radium employées ; peut-être aussi cette dose a-t-elle été répartie en trop peu de tubes, 5 ou 6 au lieu d'être répartie en 12 ou 15 tubes.

— **Cottenot.** La dose a été répartie en 6 tubes.

— **Hautant.** Dans les cas que j'ai traités et où la dose a été répartie en un grand nombre de tubes, ce qui est frappant, c'est que les muqueuses restent rouges, colorées, suintantes.

— **Bourgeois.** J'ai présenté, tout à fait au début, à l'origine de notre Société, un malade qui n'avait pas été opéré mais qui avait été traité pour néoplasme étendu du maxillaire supérieur, par les rayons X. Ce malade était atteint d'une radionécrose tardive extrêmement douloureuse, avec suppuration et élimination de dents. M. Sébileau avait porté le diagnostic de radionécrose. Comme le disait Hautant, je pense qu'il s'agit plutôt de brûlure.

— **André Bloch.** Je me demande justement, si dans le cas de traitement par les rayons X, il n'arrive pas qu'on ait des modifications assez prolongées des muqueuses.

Je me rappelle un malade que M. Bourgeois a vu et qui avait une tumeur maligne des fosses nasales et une méastase frontale. Ce malade, plusieurs années après son traitement a conservé et conserve encore une atrophie marquée, sans d'ailleurs avoir jamais éliminé vraiment un séquestre. On s'était demandé, à ce moment, si ce n'était pas une espèce de pseudo-ozène par élargissement de la fosse nasale ? Quoi qu'il en soit, il a fait des accidents comparables à ceux-ci.

— **Cottenot.** Les rayons X peuvent donner, évidemment, les mêmes lésions que le radium, et c'est une affaire de dose.

VI. Halphen, Cottenot, Caussé. — Aspect radiographique de la mastoïde au cours d'une otorrhée chronique. Guérison par l'ionisation.

La petite malade dont nous allons succinctement vous résumer l'observation est âgée de 9 ans et a un passé auriculaire assez chargé puisque à l'âge de 18 mois elle a déjà présenté une otite qui a nécessité une double paracentèse et n'a guéri qu'après un mois de pansements. Un adénoïdectomie a été pratiquée aussitôt après.

En mars 1917, nouvelle otite consécutive à une attaque d'oreillons. Paracentèse immédiate. Depuis l'oreille n'a cessé de couler. Toutes les thérapeutiques instituées y compris une nouvelle adénoïdectomie, n'ont pu tarir l'écoulement plus de quelques jours consécutifs.

Cependant, l'examen n'a montré aucune lésion osseuse ; il n'existe ni céphalée ni vertige, la flore microbienne est banale. Le tympan est largement perforé dans sa partie postéro-inférieure, et à travers cette perforation on découvre une muqueuse de la caisse légèrement végétante avec un écoulement séro-sanguinolant. Un de nos collègues, le Dr Le Mée, consulté,

conseille de faire une série de prises radiographiques qui permettraient de découvrir la lésion antrale ou aditale, source de la suppuration.

Six radiographiques sont prises symétriquement des deux oreilles suivant les incidences occipito-zygomatiques, temporo-tympaniques, et fronto-tympaniques. À gauche les images sont normales. À droite la mastoïde est opaque et les travées intercellulaires, visibles à la base sont épaisses avec des contours flous à la pointe. Elles sont invisibles. La région de l'antre est un peu plus claire que le reste de la mastoïde. L'attique est nettement sombre et ses contours sont flous.

Devant les résultats de l'examen radiographique qui nous ont été immédiatement communiqués, nous étions presque tentés d'intervenir. Mais cependant aucun signe clinique, aucun signe otoscopique ne pouvait nous pousser dans la voie de l'intervention. Fallait-il accuser l'ancienneté des lésions et l'éburnation secondaire de la mastoïde ? La radiographie au cours d'une otorrhée chronique n'aurait-elle aucune valeur ?

Quoiqu'il en soit la malade fut soumise au traitement par l'ionisation au zinc dont l'un de nous a rapporté l'année dernière de nombreux succès. Après six séances l'oreille était sèche. Une légère rechute fut à nouveau traitée de la même façon. Et à nouveau nous avons constaté l'assèchement de la caisse. Ce traitement parfaitement indolore, est très bien supporté par les enfants. Il doit être essayé dans tous les cas d'otorrhée rebelle, muqueuse probablement tubaire, en tout cas non osseuse.

— **Bourgeois.** La mastoïde est infiniment plus souvent atteinte que nous ne le croyons, dans les otites aiguës. Si vous faites des radiographies systématiques dans les otites aiguës, vous verrez les mastoïdes normales dans une proportion considérable de cas. Il est très possible que cet enfant ait eu depuis le début de son otite une altération mastoïdienne qui aboutit, petit à petit, à des lésions de sclérose osseuse.

Il y a deux de mes internes, en ce moment, qui s'occupent de cette question.

— **Worms.** On pourrait même presque affirmer qu'il n'y a pas d'otite aiguë franche qui ne s'accompagne peu ou prou d'une très légère réaction des cellules mastoïdiennes.

La question se pose de savoir si c'est l'inflammation qui a produit l'éburnation ou si l'éburnation précède l'otite chronique, comme le disait le regretté professeur Mouret.

Je ne crois pas que le rapport présenté récemment au Congrès International, ait définitivement résolu ce problème, mais dans tous les cas d'otite chronique, vous avez la disparition complète de cellules à la radiographie. Cela ne veut pas dire qu'il n'y ait pas dans cette coque d'éburnation quelques foyers ramollis, quelques fongosités.

Nous ne pouvons pas savoir ce qui se passe à l'intérieur d'une mastoïde sur le vu d'une radiographie.

— **Bourgeois.** M. Worms vient de poser une question très intéressante, c'est celle de l'éburnation des otites chroniques. Pour moi, il n'est pas douteux que l'éburnation est secondaire à la suppuration chronique. La radiographie nous montre aujourd'hui que presque toutes les otites aiguës, sinon toutes s'accompagnent d'une infection de la mastoïde. La principale cause de chronicité des otites est la persistance de cette infection mastoïdienne ; la mastoïdite est à l'origine de l'otite chronique et ce n'est pas l'otite chronique qui se complique de mastoïdite chronique.

J'en veux pour preuve anatomique les lésions que nous trouvons lors des évidements. Nous traversons d'abord une zone éburnée compacte pour arriver à l'antré, mais si nous étendons notre trépanation nous rencontrons dans l'os toujours éburné des cavités isolées et manifestement infectées qui n'ont plus l'aspect de cellules normales, qui sont dépourvues de revêtement muqueux et contiennent souvent un liquide huileux ; ce sont des cellules originellement infectées que la sclérose osseuse a progressivement encerclées. Arrivez à un antré et vous faites votre évidement ainsi terminé. Mais si vous opérez un peu plus largement pour arriver à votre antré, vous verrez qu'il reste très souvent au milieu de cette éburnation, des cellules qui ne communiquent pas d'une façon macroscopique avec le foyer chronique de suppuration antrale et otitique ; ces cellules n'ont pas un aspect de structure normale et souvent, elles contiennent un liquide huileux et graisseux ; quelquefois, il y a une petite membrane qui ressemble à un peu de cholestéatome.

Il n'y a pas d'otite aiguë sans qu'il y ait, en même temps, une infection mastoïdienne. Qu'est-ce qui fait qu'une otite devient chronique et qu'elle se transforme en mastoïdite chronique au moment où nous l'opérons, c'est parce qu'il y a d'emblée une mastoïdite qui fait que l'otorrhée est chronique ; la mastoïdite chronique n'est pas la conséquence d'une otorrhée chronique, c'est celle-ci qui est la conséquence d'une mastoïdite chronique.

— **Le Mée.** Cette question de la radiographie dans le diagnostic des mastoïdites, paraît peut-être prématurée, étant donné que nous avons, avec Cottenot, examiné un certain nombre de cas que nous vous rapporterons et dont plusieurs nous ont été confiés par Liébault. Il serait préférable de discuter la question, lorsqu'on aura tous les arguments en mains et tous les clichés pouvant avoir une certaine importance, d'autant plus que nous nous rapportons à ce qui s'est passé aux Etats-Unis ; on est passé, là-bas, par deux phases, une phase d'emballlement pour la radiographie dans le diagnostic des mastoïdes et une phase de réflexion.

Il est un fait incontestable, c'est que nous n'avons pas encore le réflexe radiologique. Halphen ne m'en voudra pas, si je lui dis que chez cette malade qu'il a suivie pendant fort longtemps, il n'a pas eu le réflexe radiologique. Quand elle est venue me consulter pour me demander ce que l'on pouvait faire, évidemment, ma première idée a été de faire une radiographie, c'est pour cela que je l'ai envoyée à Cottenot.

Chez cette petite malade, l'ionisation a donné de très beaux résultats et cela est à considérer car on a essayé, chez elle, tous les traitements ; tu avais même dit aux parents : (M. Le Mée s'adresse à Halphen) « Il n'y a plus qu'à laisser aller la nature maintenant. » Or, comme ils avaient perdu une enfant de mastoïdite un an auparavant, ils étaient complètement affolés et c'est la raison pour laquelle ils ont été tentés de demander un autre avis.

— **Cottenot.** Dans ce cas, il y a simplement de la condensation mastoïdienne, mais je ne vois pas là-dedans un foyer de nécrose.

— **Caussé.** Il y a un point dans cette observation qui n'a pas été relaté par M. Halphen, c'est que cet enfant a eu une otite double ; ses deux oreilles ont coulé, or une seule oreille est anormale à la radiographie.

— **Baldenweck.** Je voudrais dire un mot à propos de l'ionisation. J'ai essayé l'ionisation à l'hôpital Beaujon et presque toutes les otites chroniques traitées ainsi ont eu une amélioration immédiate, mais je n'en connais pas une seule qui ait été guérie jusqu'à présent.

Par contre, je signalerai le cas d'une malade qui avait une otite subaiguë avec une

petite perforation inférieure et qui a été soumise à l'ionisation ; finalement, elle a fait une poussée mastoïdienne très nette et on a été obligé de l'opérer de sa mastoïde.

— **Le Mée.** Je lisais dernièrement un travail où il était dit que la muqueuse de l'antre et de l'aditus était différente de la muqueuse des cellules mastoïdiennes ; c'est ainsi que la muqueuse de l'antre et de l'aditus a des qualités ostéoplastiques qui n'existent pas dans la muqueuse des cellules mastoïdiennes, et dans ces conditions, au point de vue mastoïdite chronique, l'évolution est tout à fait différente. C'est ce qui expliquerait que, dans certains cas, il y a des mastoïdites condensantes autour de l'antre.

— **Lemaître.** Je voudrais dire un mot au point de vue pratique et radiographique des otorrhées chroniques. Je crois, qu'en effet, la question sera à reprendre en grand lorsqu'on apportera tous les documents, dont parlait tout à l'heure Le Mée. Cependant, dès maintenant je puis dire que dans une otorrhée chronique, la radiographie ne signifie pour ainsi dire rien, parce que du moment qu'il y a une otorrhée chronique, il y a un processus très ancien et toujours, j'ai remarqué chez les malades que j'ai fait radiographier, une opacité extrêmement nette. Or, beaucoup de ces malades guérissent par de simples traitements méthodiques. En réalité, l'opacité que j'ai toujours rencontrée peut témoigner d'un processus d'ostéite en activité mais peut témoigner aussi d'une véritable cicatrice révélant un processus ancien. On ne peut rien dire, en voyant ce bloc noir qui impressionne non seulement le médecin mais même le malade qui, quelquefois exige une intervention.

Je fais faire systématiquement la radiographie, non pas pour trouver quelque réponse à cette question, mais parce que, dans certains cas, il peut exister un cholestéatome, et la radiographie, dans ce cas, peut donner des indications intéressantes.

— **Liébault.** Ce que vient de dire Lemaître, je l'ai observé également. Il faut que nous fassions, quant à l'examen des radiographies qui sont faites sur la mastoïde, une différence très nette entre les renseignements que la radiographie nous donne dans les cas aigus et ceux qu'il nous donne dans les cas chroniques.

Je vous ai présenté, l'année dernière, avec Cottenot, trois observations de malades chez lesquels j'avais eu, absolument, la main forcée ; j'avais été appelé à opérer immédiatement d'après les radiographies faites sur une mastoïde malade, et j'avais trouvé des lésions qui concordaient avec la radiographie.

Actuellement, avec Cottenot, nous recherchons toutes les observations d'otite chronique et nous en tirerons des conclusions.

VII. Lévêque (présenté par HAUTANT). — Kyste paradentaire et épithélioma adamantin du sinus maxillaire.

Je vous apporte l'observation d'un volumineux kyste paradentaire avec épithélioma adamantin du sinus maxillaire.

Une femme de 63 ans vient nous consulter pour une volumineuse tuméfaction du maxillaire supérieur droit, apparue depuis quelques mois.

A l'examen, tout le maxillaire droit est tuméfié, sans lésions de la peau, avec maximum au-dessous de sac lacrymal. Le lobe oculaire exophtalmié, est refoulé en dehors et en haut.

La fosse canine est occupée par une masse dure, qui a envahi le rebord alvéolaire, très augmentée de volume, dur, et ne présentant ni ulcérations ni fistules, ni racines dentaires.

La fosse nasale est complètement obstruée par une masse saignante, dure, soulevant l'aile de nez. Trois petits ganglions mobiles, dans la région sous-maxillaire droite.

L'examen de l'œil ne montre aucune lésion en dehors de l'exophtalmie avec déviation du globe oculaire en haut et en dehors.

Le diagnostic de tumeur maligne du maxillaire nous paraissant évident un traitement par radiothérapie profonde est pratiqué : 8.000 R en 4 heures, terminé le 21 avril.

Le 23 avril opération : Les tissus incisés, nous tombons sur un kyste paradentaire remplissant la cavité du sinus, de la grosseur d'une petite orange, à paroi très épaisse et rempli de caséum fétide. La poche est très adhérente et la paroi inférieure du sinus se confond avec une masse de bourgeons, durs, peu saignants dont l'aspect est typique de dégénérescence maligne. La paroi orbitaire est détruite. L'ethmoïde s'effondre très facilement et est bourré de polypes avec pus.

Examen histologique : Stroma conjonctif un peu plus dense à la périphérie, muqueux partout ailleurs. Vaisseaux avec parois nettes. Dans le stroma, des lobules pleins (où il est possible de reconnaître des cellules épithéliales pavimenteuses au centre et à la périphérie des éléments rappelant les cellules en palissade) ou des réseaux.

Dans les mailles et autour des lobules constituant tout le stroma existe une substance mucoïde (aspect cylindromateux).

Épithélioma adamantin et cylindromateux. — Les suites opératoires furent des plus simples et la malade examinée régulièrement ne présente aucune menace de récidence.

Les adamantinomes ou épithéliomas adamantins sont des néoplasies à point de départ bien indiqué par Melassez. Ils prennent naissance dans les vestiges inemployés et non résorbés de l'organe adamantin embryonnaire ou germes paradentaires.

Ils siègent, comme les germes dentaires dans les gencives, gagnent en profondeur, envahissant et détruisent l'os : en surface ils détruisent et ulcèrent l'épithélium et forment des saillies bourgeonnantes. Au point de vue histologique, ils sont d'architecture trabéculaire ou lobulée avec stroma fibreux.

Les cellules les plus périphériques des boyaux sont hautes, prismatiques, en palissade ; les plus profondes ont l'allure de cellules malpighiennes de type spécial. En effet, des lacunes se forment entre les cellules, lacunes contenant une substance albumineuse peu riche en mucus ; les cellules deviennent alors étoilées. Parfois les cellules se kératinisent en globes cornés comme dans un vulgaire spino-cellulaire. Les cellules peuvent sécréter dans la trame conjonctive du mucus (transformation cylindromateuse).

Il peut arriver que le liquide soit sécrété en abondance et forme un pseudo-kyste, d'abord microscopique, puis macroscopique donnant ainsi naissance à des tumeurs liquides volumineuses « Kystomes des mâchoires ».

La couche des cellules en palissade rappelle en tous points les adamantoblastes, production de l'émail et les cellules étoilées la gelée de l'émail.

VIII. Hautant. — Epithélioma adamantin du maxillaire supérieur.

J'ai observé un cas que j'ai opéré, il y a un mois, identique à celui exposé par Lévêque. Ces épithélioma adamantins du maxillaire supérieur sont, paraît-il, extrêmement rares chez des sujets jeunes, mais ils sont également très rares chez des personnes âgées. Voici comment s'était présentée mon cas.

Le malade âgée de 63 ans souffrait, depuis trois ans, d'obstruction nasale, sans saignement de nez, sans douleur : on lui avait, de temps à autre, enlevé des polypes dont un a été enlevé ici, à l'hôpital, puis envoyé à l'examen à l'Institut Curie où l'on nous a répondu, à mon grand étonnement : « épithélioma adamantin ».

J'avoue que cela m'avait laissé sceptique ; j'ai fait faire des radiographies qui ont été très nettes : elles m'ont montré qu'il y avait dans le méat moyen droit une tumeur qui se continuait dans le sinus maxillaire, et de plus, il y avait au niveau de la dent de sagesse, une tuméfaction.

Un peu impressionné par l'âge du malade, j'étais très hésitant, mais toutefois, j'ai fait une résection du maxillaire supérieur atypique et dont voici la pièce. En effet, comme le prouvait la radiographie, dans le sinus maxillaire, il y avait une tumeur, mais cette tumeur n'était pas adhérente aux parois du sinus ; cette tumeur était demi-molle et s'en allait au-dessus du cornet inférieur dans le méat moyen, elle avait effondré ce méat et elle formait un chou-fleur, ce qui me donnait l'explication de l'examen rhinologique du malade.

J'ai fait faire des coupes de cette pièce, et à l'Institut Curie, on m'a confirmé le diagnostic d'adamantinome.

En réalité, ces tumeurs ne sont pas des tumeurs bien malignes. Leur évolution est extrêmement lente.

Je ne crois pas que le traitement radiumthérapique soit indiqué pour ces cas-là. Quant à mon intervention, je l'ai peut-être faite un peu trop complète, et si j'avais eu plus confiance dans l'histologie et dans l'examen radiographique, j'aurais pu ne pas faire à ce malade une mutilation aussi grande que celle de la résection du maxillaire supérieur et j'aurais pu limiter mon intervention à l'ouverture du sinus, puis à l'enlèvement de ce kyste paradentaire et j'aurais peut-être obtenu une guérison et moins de frais.

— **Lemaitre.** J'ai observé un assez grand nombre d'épithélioma adamantins au maxillaire inférieur, mais je n'en ai encore jamais vu au maxillaire supérieur.

L'intervention qu'Hautant a faite et qu'il regrette, lui a permis, tout au moins, de préciser ici des points très importants.

Je suis d'accord avec Hautant pour dire qu'il faut faire une chirurgie tout à fait conservatrice.

Remarquez que dans les deux cas qui nous sont présentés, il y avait en même temps coexistence d'un kyste paradentaire. N'est-ce pas là une forme un peu spéciale, une dégénérescence d'un kyste paradentaire plutôt qu'un adamantinome vrai tel qu'on le connaît au maxillaire inférieur ?

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ SUISSE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE SEIZIÈME RÉUNION ANNUELLE

à Berne, les 30 mai et 1^{er} juin 1928

Président : D^r L. DE REYNIER (Leysin) ; Secrétaire : D^r E. ROCH (Genève).

I. Lüscher E. (Berne). — Résultats éloignés de la curiethérapie dans le traitement des tumeurs malignes des voies aériennes et digestives supérieures. Technique actuelle. (Présentation de malades).

L'auteur a traité, de 1924 à 1927, 100 cas de tumeurs malignes par le radium seul ou associé à des interventions chirurgicales, à l'électro-coagulation ou aux rayons de Roentgen. Sur 91 carcinomes, 9 vivent encore et sont restés pendant un an et demi à trois ans et demi indemnes de récidives ; parmi ces cas, 2 carcinomes inopérables du pharyngo-larynx (guérison de 2 et 3 ans), un carcinome à cellules épithéliales pavimenteuses de l'œsophage (2 ans 1/2), 5 carcinomes de la cavité buccale et 1 carcinome pavimenteux de l'oreille externe et moyenne. Sur 6 sarcomes, 1 lymphosarcome de l'amygdale est resté depuis 3 ans 1/2 sans aucun signe de récidive. Dans 3 cas de fibrome naso-pharyngien, la guérison sans récidive remonte à 4 ans 1/2, 3 ans 1/2 et 1 an.

II. Roch E. (Genève). — A propos d'un cas de mastoïdite latente compliquée de méningite.

Enfant de 4 ans 1/2 atteint d'otite moyenne aiguë simple aux deux oreilles ; régression des symptômes après paracentèse. À la fin de la troisième semaine de maladie, aggravation subite : tuméfaction rétro-auriculaire à droite, sans cependant de réaction tympanique ; la voix chuchotée est entendue à 1 m. 1/2. Antrotomie : toute la mastoïde est envahie par des granulations et du pus ; grosse cellule à la pointe. Sinus et dure-mère de la fosse cérébelleuse à nu. Suites opératoires normales jusque deux semaines après l'opération. À ce moment, la température monte brusquement avec des symptômes méningiens, paralysie du nerf moteur oculaire externe, pas de phénomènes labyrinthiques, pas de signes de lésion localisée. Révision de la plaie opératoire sans résultat ; exitus. Autopsie refusée. L'auteur admet comme cause des complications une suppuration à la pointe du rocher (Gradenigo).

III. Rüedi Th. (Davos). — Varia laryngologica.

1) L'examen otolaryngologique de 534 malades des sanatoria populaires de Davos a donné les résultats suivants : on n'a constaté que 1,5 % de *tuberculose active de l'oreille moyenne* ; par contre, 54 cas de résidus (séquelles) dont un grand nombre doivent être ramenés à des tbc. juvéniles de l'oreille moyenne arrivées à se cicatriser. Sur 194 *déviation de la cloison*, 31 seulement causaient des phénomènes de sténose. Le 40 % des malades

examinés présentait de la *pharyngite rétro-nasale simple chronique* ; 21 %, une hypertrophie des adénoïdes ; cette hyperplasie et cette hyperactivité remarquablement fortes du tissu lymphoïde est une preuve de l'importance du système lymphatique pour la propagation de la tbc., dans l'organisme humain. Dans 45 % des cas, on put constater une *laryngite catarrhale chronique simple* ; on trouva 2 parésies du thyro-aryténoïdien dans des cas de tbc. des glandes hilaires et 1 paralysie du récurrent ; dans 7 cas, on observa la formation de sténoses cicatricielles du larynx après guérison spontanée d'une tbc. du larynx. Chez 65 malades, soit 13,5 % des cas, on nota des lésions tbc. du larynx ; le 78 % de ces malades appartenait au troisième stade de la classification de Turban-Gerhard, 8 % au deuxième et 14 % au premier stade.

2) Présentation d'un élévateur tranchant et courbé pour le clivage de l'amygdale dans la tonsillectomie.

3) *Une nouvelle indication de l'anesthésie du nerf laryngé supérieur par injection d'alcool.*

Se basant sur l'observation qu'une cautérisation du larynx à la suite d'une anesthésie locale à l'alcool causait une réaction pulmonaire beaucoup moindre, l'auteur conseille cette manière de faire. Par l'injection d'alcool, les relations nerveuses entre poumon et larynx sont probablement bloquées, ce qui diminue ou supprime l'effet nuisible de la cautérisation.

IV. Bigler (St. Gall). — a) A propos des dangers mortels de la simple suppuration chronique de l'oreille moyenne.

Chez un homme de 59 ans, que l'auteur soignait depuis des années pour une suppuration chronique de l'oreille moyenne avec perforation du tympan à sa partie antéro-inférieure survint brusquement une méningite sans que soient apparus, au niveau du tympan ou de la caisse, de phénomènes inflammatoires aigus. A l'opération, corticale très épaisse, petites cellules mastoïdiennes remplies de pus et de mucus. A la pointe, une grosse cellule d'empyème pleine de pus. L'antre est comblé par des granulations et du pus sous pression. Sinus de couleur anormale. Gros abcès avec destruction de l'os au toit de l'antre. La dure-mère du lobe temporal est de couleur mauvaise. A l'autopsie : méningite purulente de la convexité, à point de départ otitique. Examen microscopique de coupes en série : pas de cholestéatome, pas de lésions au niveau des fenêtres ; dans l'oreille interne, quelques rares signes d'inflammation méningogène ; infiltration fortement purulente de toute la muqueuse de l'oreille moyenne, avec destruction de l'os presque jusqu'à la dure-mère des fosses cérébrales moyenne et postérieure.

L'auteur s'explique l'absence de symptômes objectifs et subjectifs de mastoïdite par le manque de pneumatization de la mastoïde ; par l'accumulation de masses de granulations dans un antre de petites dimensions, il se produisit de la rétention. En outre, la nature de l'agent infectieux (pneumocoque) et une prédisposition constitutionnelle (le malade souffrait d'ozène) peuvent avoir été des causes accessoires aggravantes.

b) Présentation d'un transformateur du poids de 500 grammes, spécialement étudié, pouvant s'emporter commodément dans la poche, et se connecter simplement à une prise ordinaire de courant, pour alimenter une lampe de 12 volts. La lumière produite suffit aux besoins ordinaires de l'auriste.

— Schlittler fait remarquer que l'on peut arriver à de graves erreurs en éliminant une *récidive aiguë* à cause de l'absence momentanée de manifestations inflammatoires au tympan et dans la caisse. Nous observons parfois, quoique rarement, au cours d'une otite moyenne aiguë, un empyème dans une cellule adhérente, avec un tympan d'apparence normale et une ouïe normale. Dans le cas présent, il s'agissait certainement, d'après le status opératoire et l'examen histologique, d'un empyème aigu des cellules mastoïdiennes, c'est-à-dire d'une *rétention*. Qu'au cours de l'otite chronique banale ne se manifeste pas

plus souvent une rétention, cela s'explique par la sclérose de l'os ; ici, elle était plutôt minime, et cela prédisposait à la rétention. Des cas comme celui-ci doivent nous rendre attentifs à ne pas perdre de vue la possibilité d'une complication endocrânienne même dans les cas de suppuration chronique de l'oreille moyenne avec perforation du tympan ; les quelques exceptions connues ne peuvent cependant pas renverser la règle qui veut que cette forme de suppuration chronique de l'oreille moyenne soit presque sans dangers. *Scheibe* et *Schlittler* ont d'ailleurs toujours été d'avis que, dans ces conditions, et même sans l'apparition de phénomènes inflammatoires aigus, on pouvait voir par exception une rétention avec destruction de l'os et extension consécutive du processus à la cavité crânienne (v. *Z. f. H. N. O. hlk.* Bd. 1. S. 128).

V. *Schlittler E. (Bâle).* — Au sujet du traitement de la pyémie post-angineuse.

L'auteur étudie, en se basant sur l'exposé de 8 cas de mort observés à la Clinique Otolaryngologique Universitaire de Bâle, la symptomatologie, l'évolution et le traitement de la *septicémie postangineuse*. Il semble que les formes de caractère *pyémique*, présentant au début des *frissons répétés* sont presque toujours liées à des thromboses précoces des gros vaisseaux vervicaux, et qu'elles sont, jusqu'à un certain point, justiciables de la chirurgie, lorsqu'on peut intervenir assez tôt. La forme d'un caractère plus franchement *septicémique*, évoluant souvent sans frissons marqués et prolongés, se propage par les voies lymphatiques et les espaces intercellulaires. Il n'y a presque jamais dans cette forme de thrombose des gros vaisseaux du cou, et une intervention chirurgicale, même précoce, ne pourra que rarement arrêter son évolution.

Les cas d'angine qui frappent dès le début par la sévérité des phénomènes généraux ou par leur durée anormale devraient être hospitalisés. Les frissons, un trismus prolongé, une grosse tuméfaction des ganglions lymphatiques de l'angle de la mâchoire, de la sensibilité à la pression le long des gros vaisseaux du cou, de même qu'une infiltration oedémateuse de la paroi latérale du pharynx et de l'entrée du larynx font suspecter une complication grave. Une névralgie du trijumeau ou de violentes hémircanies sont souvent le signe de lésions irréparables de l'endocrâne. Il faut faire le diagnostic différencié avec la pyélite, la pneumonie, la leucémie lymphatique aiguë, l'angine agranulocytaire et l'angine à monocytes.

— *Guyot* demande si l'auteur recommande l'incision précoce de l'abcès péri tonsillaire ou plutôt le traitement conservateur.

— *Frey* a vu dans le cours des quatre dernières années 3 cas de mort par infection générale en suite d'angine ; 2 de ces cas présentaient plutôt le type pyémique, avec thrombose du sinus caverneux et infarctus pulmonaires, tandis que le 3^{me} était une septicémie sans thrombose des gros vaisseaux du cou.

— *Schlittler (conclusion)*. La question de la fréquence de complications graves après angine ne peut être résolue avec certitude ; ces complications ne sont certainement pas si rares qu'on l'avait pensé jusqu'ici. La formule sanguine ne permet pas de poser un pronostic, car on peut voir aussi bien une leucocytose qu'une leucopénie ou même une formule banale. Mais elle devrait être faite dans chaque cas pour éliminer une leucémie lymphatique aiguë, une angine à monocytes ou une angine agranulocytaire. Les abcès péri tonsillaires doivent être ouverts tôt et largement.

VI. *Kister K. (Zurich).* — Relations existant entre les troubles de la parole parlée et le fait d'être gaucher (*auto-analyse*).

En me basant sur le matériel scientifique des Policliniques pour troubles de la voix et

de la parole parlée, de Munich et de Berlin, et des classes pour le traitement des troubles de la parole de Hambourg et de Zurich, j'arrive à la conclusion que la simple statistique est à rejeter comme inutilisable pour fixer les rapports existant entre le fait d'être gaucher et les troubles de la parole parlée.

Peut-être la pathologie des jumeaux pourra-t-elle, à l'avenir, augmenter nos connaissances sur ce point, mais seulement si elle distingue nettement chez les gauchers les défauts de prononciation d'une part et le bégaiement d'autre part. (Le bégaiement n'est pas un défaut de prononciation ; il est une névrose qui trouble la coordination du langage). A mon idée, il existe un rapport assez important entre les défauts fonctionnels de prononciation et le fait d'être gaucher ; car l'ambidextrie peut être causée comme les défauts fonctionnels de prononciation par un arrêt de développement dans la sphère moto-cinétique. Si ambidextrie et défaut fonctionnel de prononciation peuvent avoir la même cause, leur coexistence fréquente chez un même individu devrait s'expliquer par leur commune origine et naturellement, dans ces conditions, ambidextrie et troubles de prononciation ne s'excluent pas.

On ne peut pas, à mon avis, démontrer de relation entre le fait d'être gaucher et le bégaiement. Quand, par hasard, on les trouve réunis chez un même individu, ils ont une cause différente ; il n'y aurait peut-être exception que pour les cas de bégaiement occasionnés par des difficultés dans le développement de la parole parlée.

La théorie de Sachs qui veut trouver la cause du bégaiement dans une « lutte entre centre cérébral droit et gauche du langage pour la prééminence » ne peut, à mon avis, être retenue du fait que l'on n'est pas héréditairement gaucher tandis que l'on peut être héréditairement bègue.

— Nager demande des renseignements sur les différences régionales dans la fréquence des troubles du langage, et si en Suisse, où la dégénérescence endémique de la thyroïde est si étendue, les troubles de prononciation sont fréquents.

VII. Ulrich C. (Zurich). — Sur l'otite et le diabète.

Se basant sur 2 cas, étudiés cliniquement et anatomiquement, d'otite moyenne aiguë chez des diabétiques (diabète sucré), l'auteur indique comme remarquable une forte raréfaction osseuse. Chez une malade de 20 ans, qui mourut de coma diabétique 24 heures après le début de l'otite aiguë, on note une perforation tympanique en bas et en arrière, et il s'en prépare une seconde en bas et en avant. Dans le second cas, l'examen microscopique démontra un empyème de la face postérieure de la pyramide pétreuse, avec forte tendance à la néoformation osseuse et destruction étendue de la capsule labyrinthique.

— Nager admet que la cause dernière de ces irrptions surprenantes et multiples dans le labyrinthe est une diminution dyscrasique de la force de résistance des tissus. D'autres recherches histologiques analogues seraient très utiles.

VIII. Oppikofer E. (Bâle). — a) Pulsation du pus du conduit auditif externe et abcès extradurémérien.

Oppikofer a recherché régulièrement, depuis 1924, dans les cas d'otite moyenne à évolution très lente, la pulsation du pus du conduit auditif, et il n'est pas d'avis que ce phénomène parle pour l'existence d'un abcès extradurémérien, comme Marx l'avait publié (*Z. f. H. N. O. hk.* Bd. 7.). A elle seule, la pulsation du pus du conduit n'est pas une indication à l'antrotomie.

b) Présentation d'une collection de malformations congénitales du pavillon de l'oreille.

Exposé de ces malformations par la projection de 46 diapositives.

IX. Cheridian (Genève). — Extraction mouvementée d'un corps étranger des bronches chez un enfant (Compte-rendu non remis).

X. Dreyfuss (Berne) (Invité). — Traitement vaccinal de la rhinite atrophique et de l'ozène.

4 cas de rhinite atrophique sans foetor et 24 cas d'ozène vrai furent soumis au traitement vaccinal, le vaccin étant préparé avec la sécrétion nasale et les croûtes provenant du malade lui-même. Chez tous ces malades, la fétidité de l'haleine et la formation de croûtes diminuèrent, tandis que l'atrophie ne changea pas. Après cessation du traitement, foetor et croûtes réapparurent. L'amélioration est donc à rapporter seulement à une irritation non spécifique.

— *Bigler* a traité dans le temps quelques ozéneux à réaction de Wassermann négative avec des auto-vaccins (vaccins totaux), sans constater de succès certain.

XI. Speiser F. (Zurich) (Invité). — Sur l'emploi de l'anesthésique local S. F. 147 en rhino-laryngologie.

Cette préparation de la fabrique de produits chimiques Sandoz à Bâle fut employée en injections, à la Clinique Otolaryngologique de l'Université de Zurich (professeur Nager), dans 100 cas d'opérations au nez ou à la gorge ; son action ne fut pas inférieure à celle de la novocaïne pour sa durée, sa profondeur et sa rapidité. Utilisée pour l'anesthésie en surface (imbibition), le S. F. 147 agit *sans* adjonction d'adrénaline un peu plus là lentement que la cocaïne, et de façon analogue. Quand on l'emploie *avec* adjonction d'adrénaline, par contre, l'action de la cocaïne est 2 à 3 fois meilleure, ce qui s'explique par le fait que le S. F. 147 agit en produisant une forte hypérémie ; malgré de grosses doses d'adrénaline on n'obtient avec lui aucune anémie des tissus.

— *Oppikofer* : On ne pourra établir qu'après de longues années de contrôles soigneux et avec un grand nombre de malades, si réellement quelque autre produit peut remplacer la cocaïne-adrénaline pour l'anesthésie par imbibition, et la invoque ne-adrénaline pour l'anesthésie par infiltration.

— *Lüscher jun.* relate un cas de mort (résection sous-muqueuse de la cloison) après injection de 5 cm³ d'une solution d'adrénaline à 0,5 %, et rappelle la statistique américaine de ces cas de mort.

— *Nager* : Nous avons essayé le S. F. 147 pour des opérations de notre spécialité qu'après que *Qinterstein* l'eût recommandé pour des interventions de chirurgie générales. En outre, nous avons une sorte d'obligation d'essayer les succédanés de la cocaïne, d'autant plus que, récemment encore, on nous a déclaré qu'il serait possible de la remplacer par un produit moins dangereux. Le produit étudié n'y parvient pas. Mais, employé pour l'anesthésie par infiltration, il n'est pas inférieur à la novocaïne.

— *Meyer (Bâle)* : La question des anesthésiques semble élucidée par les recherches des dix dernières années. La novocaïne peut être remplacée par d'autres produits ; mais aucun ne s'est montré plus actif ni moins toxique ; rien n'a pu, jusqu'ici, remplacer la cocaïne pour l'anesthésie par imbibition.

XII. Haag H. (Berne). — Luës ou lupus.

L'auteur rend attentif à la forme lupoïde de la syphilis des muqueuses qui n'a pas seulement le même aspect clinique que le lupus des muqueuses, mais donne aussi des images microscopique absolument semblables. Seule la réaction de Wassermann tranche le diagnostic.

— *Schlittler* : Des difficultés diagnostiques semblables se présentent aussi pour des cas de *luës congénitale* au niveau du nez, du pharynx et du larynx. En outre, la situation est encore rendue plus difficile par le fait que la réaction de Wassermann est négative dans la plupart des cas. *Sch.* rappelle l'observation de la Clinique de Siebenmann : un garçonnet de 6 ans présentant une lésion inflammatoire avec granulations de l'anneau lymphatique de Waldeyer ; des examens anatomopathologiques répétés démontrèrent toujours une tbc., réaction de Wassermann plusieurs fois négative, guérison rapide par l'iodure de potassium. Quelques années plus tard lésions hérédoluetiques typiques aux dents, aux yeux et aux organes auditifs.

XIII. *Curchoo* (Lausanne). — 3 cas de pathologie bucale.

1) *Tuberculose de la muqueuse bucale*, développée sur un terrain traumatisé. Guérison par électrocoagulation.

2) *Syphilis de la base de la langue* sous forme d'une infiltration diffuse du ligament glosso-épiglottique latéral. Les symptômes objectifs et subjectifs disparurent après un traitement au néosalvarsan.

3) *Stomatite aphteuse récidivant chroniquement*. Femme de 38 ans ; depuis plus de 20 ans, toutes les 4 à 6 semaines, efflorescences aphteuses extraordinairement douloureuses à la langue et aux joues. Traitement local et général sans succès jusqu'alors. Par la protéinothérapie, réaction très violente avec frissons, fièvre et enflure aux articulations des deux gros orteils. Par la suite, des efflorescences aphteuses ne se montrèrent plus que très irrégulièrement et ont totalement perdu leur caractère aigu et douloureux.

XIV. *Nager F. R.* (Zurich). — In Memoriaam *Joh. Nepom. Czermak*.

Courte notice historique sur la vie de Czermak et rappel des mérites qu'il s'est acquis en généralisant l'emploi de la laryngoscopie.

XV. *Barraud* (Lausanne). — Interventions opératoires dans les otites aiguës.

Sur 186 otites aiguës que l'auteur a pu suivre à partir du troisième jour de leur évolution il a fait la paracentèse dans 113 cas, 73 perforèrent spontanément, dans 5 seulement survint une mastoïdite. Dans 2 cas il s'agissait d'une otite scarlatineuse ; dans 3, d'une otite moyenne en suite d'opération endonasale. Ces 5 cas guérirent par l'antrotomie. Une paracentèse précoce prévient les complications, une opération en temps utile évite les issues fatales.

XVI. *Lüscher F.* (Berne). — Démonstration cliniques.

1) 2 cas d'ablation totale du larynx pour carcinome endolaryngé : 8 et 1 an sans récurrence. Emploi de la canule parlante de Tapia.

2) 1 cas de psammome de la dure-mère du lobe frontal avec prolifération dans le sinus frontal et l'orbite ; opération, guérison.

3) 1 cas de prolapsus du cerveau après encéphalite localisée en suite de thrombose purulente du sinus latéral. Ablation, traitement par des moulages au stent et pansement compressif.

4) 1 cas de carcinome palato-pharyngien ; traitement par injections intra-veineuses de plomb.

XVII. *Jent* (Berne). — L'opération radicale conservatrice de l'oreille moyenne (cette communication n'a pas eu lieu).

XVIII. Baer M. (Berne) (Invité). — A propos du traitement de la surdité nerveuse.

100 cas de surdité de l'oreille interne furent traités pendant 3 mois, à la Policlinique Universitaire de Berne, avec un mélange de iodure de potassium, bromure de potassium, sulfate d'atropine et sulfate de quinine. L'auteur obtint dans un quart de ces cas une amélioration considérable de l'ouïe, dans un tiers un résultat médiocre, dans la moitié environ un résultat négatif. Les bourdonnements disparurent presque toujours.

XIX. Schmidt (Bâle) (Invité). — Abscès du lobe temporal droit ensuite de cholestéatome de l'oreille moyenne. A l'autopsie, découverte, dans le lobe frontal droit, d'un autre abcès, de la grosseur d'un œuf de poule et qui, vraisemblablement, n'était pas d'origine otogène, mais métastatique en suite d'une phlébite des veines des jambes.

Femme de 48 ans, avec cholestéatome à droite, fièvre, céphalées. Antre et aditus pleins de masses de cholestéatome. Le tegmen antri est détruit, abcès extradurémérien. Deux semaines et demie après l'opération, une embolie pulmonaire, puis une seconde 8 jours plus tard ; évacuation d'un abcès du lobe temporal. État général bon. Après deux semaines et demie, crampes épileptiformes avec paralysie du facial et hémiplegie à gauche, décès. A l'autopsie système vasculaire sanguin normal ; au lobe temporal, petite cavité d'abcès sans formation de membrane ; dans le lobe frontal droit, abcès de la grosseur d'un œuf de poule avec une membrane limitante épaisse de 2 m/m. Comme les voies sanguines du cerveau sont normales, l'auteur s'explique les embolies pulmonaires répétées par la mobilisation de thrombus des veines des jambes, qui présentaient de la phlébite sur une grande étendue. Très vraisemblablement l'abcès du lobe frontal est de même origine, tandis que l'abcès du lobe temporal était une conséquence directe de l'abcès épidual causé lui-même par le cholestéatome.

XX. Friedmann (Bâle) (Invité). — Le tube œsophagoscopique de Hasslinger.

L'emploi du tube de Hasslinger, dit tube-luge, qui a donné depuis 3 ans 1/2 d'excellents résultats à la Clinique Otolaryngologique Universitaire de Bâle, est chaudement recommandé.

REVUE DES TRAVAUX D'AUTEURS RUSSES EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE EN 1926

Par le **D^r C.-B. STEINMAN**

Consultant de l'Hôpital Oboukoff et de l'Hôpital d'Enfants
pour maladies infectieuses (Leningrad).

La « Revue » présentée à l'attention des lecteurs, contient un court résumé de la grande majorité des travaux qui ont paru dans la littérature russe au cours de la période indiquée, ainsi que les articles des auteurs russes publiés dans les journaux étrangers.

Articles de caractère général

A propos de la question du système d'enseignement de l'oto-rhino-laryngologie dans les Universités, le prof. WOLOCHINE (Woronège) recommande d'entraîner les étudiants au travail actif de tout le programme du cours basé sur l'initiative la plus large et l'activité personnelle. L'équipement des cliniques et des ambulances en matériaux et en instruments est la condition indispensable du succès et de la productivité des travaux.

L'établissement dans les villes d'eau de cabinets spéciaux d'oto-laryngologie et d'inhalatoires a été largement justifiée par le grand nombre de malades qui sont passés par ces établissements, ainsi que le soulagement qu'ils ont éprouvé sous le rapport thérapeutique. Grâce à l'équipement de ces institutions spéciales, les malades n'ont pas eu besoin de s'adresser au secours de médecins privés. Pendant la saison d'été 1925, 1019 malades, atteints d'affections les plus variées ont passé par ces cabinets spéciaux. Le D^r YAROWITZKY trouve, que l'installation de cabinets spéciaux a de l'importance encore pour la raison qu'à cette condition-là nous approchons de la solution du problème médical de premier ordre : « Il faut traiter non une maladie séparée, mais l'organisme en entier. »

Le D^r NIKOLAEFF (1) donne une statistique intéressante de la mortalité dans la clinique de maladies d'oreilles à l'université de Saratow (prof. TSITOWITCH) au cours de 10 ans de son existence (1914-1924). Par cette clinique sont passé 2474 malades, dont 40 sont morts (c'est-à-dire 1, 21 %). Il y a eu 1207 malades avec des affections du nez et des cavités complémentaires, dont 4 sont morts ; 950 malades des oreilles, dont 17 sont morts. Opérations : antrotomies — 442, morts — 5 ; trépanations radicales — 446, morts — 12 ; pyémies d'oreilles — 15, morts — 5 ; méningites purulentes — 9, morts — 8 ; abcès au cerveau et au cervelet — 8, morts — 4 ; cancer du larynx — 12, morts — 5 ; corps étrangers dans la trachée et dans les bronches — 32, morts — 3. Sarcome de la trachée et des bronches — 2, mort — 1 ; tumor cavi oris — 1 — mort.

Considérant l'avantage de l'anesthésie locale par rapport à l'anesthésie générale pendant les différentes opérations dans le domaine de sa spécialité, le D^r GAMAYOUNOFF (1) donne la statistique des opérations pratiquées pour maladies d'oreilles dans la clinique de l'université de Saratow au cours de 10 ans (1914-1924). La plupart des opérations a été faite sous anesthésie locale à la cocaïne ; des 2.542 opérations — 2.366 ont été faites sous anesthésie locale (93,08 %) et 176 — sous anesthésie générale.

Étant partisan de l'anesthésie locale au cours des opérations dans sa spécialité, le D^r RUTENBERG (2) s'arrête sur la méthode de pratiquer l'anesthésie des conduits dans

l'oto-rhino-laryngologie. Il analyse en détail les voies d'innervation des organes et indique les détails techniques de l'anesthésie, ainsi que les dangers auxquels on peut se heurter pendant l'opération.

La justification très compliquée de certains cas de mort existant en pathologie, surtout dus au chloroforme, attribués à des particularités de la constitution (status thymicolymphaticus) ne donne pas toujours la véritable cause de la mort, ni les phénomènes observés pendant la vie. — Partant de cette thèse, le Dr HETZELD (3) cite quatre cas de mort, observés à la clinique, en rapport avec une activité anormale du thymus, touche au passage l'anatomie et la physiologie de cette glande et signale que la présence du thymus est accompagnée d'une brusque hyperplasie de la substance moelleuse de la surrénale sur le compte de l'atrophie de la substance corticale. Aussi l'auteur vient à la conclusion, que dans la pathologie du thymus ce n'est ni la dimension de la glande, ni les causes mécaniques (sa pression sur les organes de voisinage) qui ont de l'importance, mais son activité exagérée qui concourt avec l'antagoniste de cette glande, la glande surrénale. Par conséquent, pour neutraliser l'action nuisible de la sécrétion du thymus le meilleur moyen est l'adrénaline.

En se basant sur les observations de HIRSCH et sur les travaux expérimentaux de LEHSE par rapport à l'accroissement de l'action des solutions de cocaïne et de novocaïne à condition d'y ajouter de légères solutions d'acide carbonique (1/2 %), le prof. LOUKOFF (Bakou) recommande d'employer pour l'anesthésie par badigeonnage la formule suivante de LEHSE : Cocaini muriat. 2,0 — Ac. carbol. 0,35 — Sol. Adrenalin : 1000 gt. XX — Sol. natrii chlorati 0,9 % ad 100,0 ; par la force de son action elle remplace parfaitement la solution de cocaïne à 10-15 %.

L'oreille

Pour un examen plus minutieux de l'oreille le docent TIUMIANTSEFF (4) emploie une loupe de l'assortiment oculaire de 8,0 D, qu'il attache à l'aide d'un fil d'archal flexible entre le pavillon de l'oreille et l'œil à distance appropriée. Avec ce moyen on obtient un tableau plus clair et plus net.

Le prof. NIKOLSKY (Tomsk) a opéré deux cas de kystes séreux des pavillons de l'oreille qui s'étaient développés à la suite d'un traumatisme. Le premier cas concerne une femme de 46 ans, qui en tombant avait traumatisé le pavillon de l'oreille droite ; il s'y produisit une grande tumeur sanguine. Ni les ponctions, ni les pansements compressifs n'atteignirent le but, la tumeur fut extirpée chirurgicalement. Le deuxième cas était une tumeur semblable chez un athlète de cirque, âgé de 28 ans. Traitement identique. Les deux cas se sont terminés par la guérison. Dans ce même travail il est question d'une ossification totale des cartilages des deux pavillons de l'oreille chez un soldat de 24 ans, atteint d'une otite purulente de l'oreille moyenne de deux côtés.

Le Dr STEINMAN (12) a démontré un corps étranger rare, qu'il avait extirpé de la partie osseuse du conduit auditif externe chez une femme de 32 ans — un morceau de cire qui avait pénétré dans l'oreille en état liquide, s'étant détaché d'une bougie allumée. Pour enlever le corps qui obturait le conduit auditif il était important de creuser un orifice dans son centre à l'aide d'une sonde chauffée à blanc ; après quoi en introduisant dans l'orifice un crochet on a pu en tirer tout le morceau de cire, sans léser les parois du conduit auditif et du tympan.

Le Dr MIKHAILOWSKY (5) a observé deux cas d'exostose du conduit auditif externe. Le 1^{er} cas concernait un homme de 43 ans dans le conduit auditif droit duquel on trouva une exostose de la grandeur d'un pois. Le 2^e cas d'exostose a été observé dans le conduit auditif d'une jeune fille de 18 ans, atteinte d'otite purulente chronique de cette oreille. La dimension de l'exostose surpassait celle du cas précédent.

Le Dr MATWEYEFF (6) a observé chez une fillette de 12 ans une grande ulcération de la peau du pavillon de l'oreille gauche aux bords dentelés et décollés et une fausse membrane purulente abondante. Les glandes lymphatiques préauriculaires étaient fortement tuméfiées et douloureuses. A l'examen bactérioscopique, on a trouvé dans les frottis des spirochètes en combinaison avec des bâtonnets fusiformes. L'ulcère fut saupoudré de néosalvarsan qui fut aussi injecté dans la veine à deux reprises ; ceci débarassa la malade de son mal.

Le Dr KRUKOWER (7) a observé deux cas de microtie chez une jeune fille de 16 ans : absence totale de conduit auditif et de pavillons des oreilles, au lieu desquels il y avait deux petits bourgeons cartilagineux de chaque côté. Au cours de l'opération on n'a trouvé ni tympan, ni anstre. Dans le 2^e cas — d'un enfant de 4 mois — on a remarqué l'absence des pavillons de l'oreille et des conduits auditifs avec conservation de l'ouïe (l'enfant réagissait au cri, au claquement).

Le Dr TARTAKOWSKY (8) a observé chez un malade de 22 ans un cas de bourdonnement d'oreilles, perçu non seulement par le malade lui-même, mais aussi par les autres à distance de 30 centimètres et rappelant le craquement des ongles ou les faibles coups d'un métronome. Ce bruit n'était pas synchrone au pouls. Le malade pouvait le provoquer et y mettre fin à volonté. On n'a trouvé aucune modification ni dans les oreilles, ni dans les voies respiratoires. L'auteur explique l'apparition de ce bruit par la contraction des muscles du voile du palais.

Trouvant de l'intérêt à la théorie de l'immunité locale, le Dr TCHERNIAK a appliqué localement pour le traitement des otites externes et moyennes des filtrats, des autofiltrats et des anatoxines. On versait dans l'oreille soigneusement nettoyée quelques gouttes de substance, on tamponnait l'oreille, appliquait là-dessus une compresse humide du même filtrat pour 24 heures. Les résultats étaient réconfortants : de 66 malades (2 avec une otite externe) 17 se remirent complètement ; 34 éprouvèrent une amélioration considérable ; chez 20, le traitement n'eut pas de succès.

Le Dr PITENKO (5) a observé un cancer primitif de l'oreille moyenne, chez un malade de 23 ans, qui avait souffert depuis l'enfance d'écoulement purulent de l'oreille moyenne droite. Au commencement on considéra le malade, comme un cas d'otite et on lui fit la trépanation radicale. Quatre mois plus tard il revint à la clinique avec une tumeur derrière l'oreille opérée et des granulations abondantes dans le conduit auditif ; l'examen microscopique de ces dernières a élucidé le véritable caractère de cette affection.

Dans les otites externes, les otites purulentes chroniques moyennes, ainsi que dans les rhinites chroniques le Dr KORSAKOFF a employé la méthode du prof. BEZREDKA, dont la technique consiste en ce que l'organe devant être traité, était soigneusement nettoyé au moyen de matériel stérilisé, après quoi on y injectait quelques gouttes de filtrat-bouillon ou de vaccin. Au traitement de maladies des oreilles on obtient des résultats encourageants ; la réduction considérable de la durée du traitement comparativement aux cas de contrôle et la disparition rapide de l'agent étiologique de l'inflammation. Les résultats du traitement des maladies du nez ne furent pas réconfortants dans l'ozène — diminution des croûtes et de l'odeur. A peine le traitement arrêté : réapparition des symptômes précédents.

Le prof. BIÉLOGOLOWOFF (Samara) a observé une malade, atteinte d'une otite purulente chronique gauche, à laquelle on avait versé par erreur dans l'oreille malade de l'ammóniaque ; en suite se développèrent des phénomènes de labyrinthite du côté gauche et la paralysie du nerf facial gauche. Après un mois de traitement ces phénomènes se sont diminués, la parésie faciale a passé et l'écoulement purulent s'est arrêté.

Le prof. STAWRAKI (Kiew) a observé dans deux cas d'otites purulentes aiguës une névralgie du nerf trijumeau et une parésie du n. abducens. Dans le premier cas (dactoresse), une légère otite perforative, une névralgie du nerf trijumeau, de son deuxième

rameau et une parésie du n. abeucens. — Deuxième cas : un médecin de 41 ans tomba malade de grippe. Cinq jours plus tard frissons violents et température jusqu'à 40°, douleurs violentes dans la région de l'œil droit. Dans l'oreille, phénomènes d'une inflammation aiguë, non perforante. Antrotomie, du pus dans les alvéoles. Une semaine plus tard en vue de grands frissons : trépanation radicale, déauration du sinus transverse dans lequel fut trouvé un thrombus. Les deux cas se sont terminés par la guérison.

Le prof. BIÉLOGOLOWOFF (Samara) a opéré une malade tuberculeuse de 30 ans à cause d'une otite purulente chronique droite et de phénomènes de paralysie du nerf facial droit. On découvrit à la trépanation radicale un séquestre total de la pyramide avec le limaçon et les canaux semi-circulaires. Dans la dure-mère de la fosse crânienne postérieure on a trouvé un trajet fistuleux conduisant dans la cavité cérébrale. L'abcès fut vidé et drainé. Avant l'opération on n'avait pas constaté de phénomènes du côté de l'appareil vestibulaire et il n'y avait pas de phénomènes cérébraux. Ce cas se termina par la mort. A l'autopsie on trouva un deuxième abcès au cerveau, en communication avec le premier.

Dans un cas d'otite purulente chronique chez une enfant de 6 ans, le Dr EMÉLIANOFF a observé la nécrose des parties externes de l'os temporal, ainsi que la suppuration du muscle temporal et des muscles cervicaux. On voyait chez la malade en outre de l'écoulement de pus de l'oreille gauche, une grande tumeur dans la région du muscle temporal, de l'apophyse mastoïde et de la nuque. Pendant l'opération il s'est échappé de la plaie avec sifflement du gaz nauséabond et il en découla un liquide aqueux sale. L'os était nécrosé sur une large étendue. Un trajet fistuleux conduisait de l'antre à la cavité cérébrale. La mort survint une demi-heure après l'opération. A l'autopsie on trouva la nécrose de l'os temporal et des muscles qui le couvraient.

Le Dr BORGIME (8) a opéré un malade pour otite purulente droite, qui était compliquée de mastoïdite et d'un grand abcès dans la région malaire droite. Ce cas s'est terminé par la guérison.

Le Dr DIATSHKOFF a opéré avec issue favorable trois cas d'abcès malaires, comme complication de mastoïdite primitive.

L'épidémie de scarlatine qui a sévi dans toute la Russie a aussi provoqué l'intérêt des spécialistes pour maladies des oreilles. Le Dr BAOUTOFF (9) a examiné 472 malades atteints de scarlatine, dont 57 cas (12, 1 % se sont terminés par la mort. Des complications aux oreilles ont fait leur apparition à la 2^e et à la 5^e semaine de la maladie ; elles ont été observées chez 130 malades (27, 6 %). Parmi les otites, 85 cas se sont terminées par perforation du tympan et l'écoulement de pus, 45 — sans écoulement de pus. De tous les malades deux cas seulement ont nécessité l'ouverture de l'apophyse mastoïde. Les otites purulentes se sont rencontrées dans 20 % de toutes les complications.

Le Dr BÉKRITZKY a opéré une fillette de 13 ans pour mastoïdite scarlatineuse, à la suite de laquelle il s'est formée une ankylose de la mâchoire inférieure, empêchant la malade d'ouvrir la bouche. L'auteur a fait l'opération de RoCHAT (l'excision d'un morceau liniforme de la branche ascendante de la mâchoire inférieure). Plein succès de l'opération.

Le Dr ZIMONT a publié un compte rendu du service des maladies d'oreilles de l'hôpital à Rostow s/D. Par le service ont passé en tout 710 hommes et 492 femmes depuis l'âge de quelques mois jusqu'à 80 ans. Il a été fait en tout 958 opérations. Quatorze malades ont succombé à la suite de causes variées. On a fait 73 opérations portant sur les apophyses mastoïdes. Pendant le traitement des otites opérées, on a donné la préférence à la méthode sans tampons.

Après une étude détaillée de la bactériologie, de la pathologie et de la clinique du phlegmon gazeux le Dr GROZNOWA (10) décrit un cas fort rare de cette maladie, observée dans la clinique, qui s'était développée à la suite d'une otite purulente chronique exacerbée gauche. Pendant l'opération faite d'urgence, il s'écoula de la plaie du pus, des caillots de sang et une quantité de gaz fétide. On trouva un cholestéatome dans les

cavités de l'oreille moyenne. A l'examen du pus on trouva des bacilles saprophytes et des streptocoques. Ce cas se termina par la guérison.

Pour élucider les rapports entre les maladies de l'oreille et celles du nez, le Dr PÉRÉKALINE (11) a mesuré 215 crânes de malades d'hôpital et de l'ambulance de la clinique, dont 126 souffraient des oreilles et 83 de maladies du nez et de ses cavités complémentaires. En résultat il s'est trouvé que les dolichocéphales souffrent beaucoup plus rarement de maladies d'oreilles (épi et mésotympanites), que les méso et brachicéphales. On observe les épitympanites et les mastoïdites principalement chez les khamésoproses. La position sous-jacente du sinus se voit le plus souvent chez les brachicéphales au type léproprosope. Chez les sujets présentant cette forme de crâne on voit l'évolution la moins favorable à la suite de l'opération. A la suite des opérations (surtout radicales) sur l'apophyse chez les sujets mastoïdes ayant cette forme de crâne, l'évolution de la maladie est peu favorable. L'otosclérose se voit le plus souvent à l'hypsistaphylie, souvent chez les léproprosopes, les klamécéphales et les brachicéphales. Au cours des affections purulentes des cavités complémentaires du nez, l'évolution la moins favorable se voit chez les dolichocéphales.

S'étant posé comme but d'éclaircir les relations entre le degré de développement de l'apophyse mastoïde, particulièrement de son sommet, ainsi que d'apprendre à quel point les observations cliniques confirment l'existence d'une forme indépendante de mastoïdite de sommet, le prof. ORLÉANSKY (3) a fait la mensuration des apophyses mastoïdes de 100 os tempo-et a trouvé qu'il existe une certaine dépendance des dimensions moyennes de longueur, de largeur et d'épaisseur des apophyses par rapport à la structure de l'os. Ainsi en général les apophyses mastoïdes pneumatiques surpassent en volume les apophyses diploétiques, qui, à leur tour, sont plus volumineuses que les apophyses sclérotiques.

En présence d'un cholestéatome dans les cavités de l'oreille moyenne la surface médiale de l'antre, de l'attique et de la cavité tympanale est habituellement couverte d'épiderme; pour cette raison après l'opération radicale l'épidermisation de ces cavités commence par ces parties. Le Dr HERSCHMAN attire l'attention sur cette particularité (présence de l'épiderme pendant le cholestéatome) et recommande spécialement dans les opérations de Trépanations radicales dans des cas appropriés de traiter soigneusement ces parties de l'oreille moyenne (paroi médiale), car dans les plus mauvaises conditions sous le rapport d'épidermisation se trouvent les parties profondes de la plaie, qui sont couvertes de granulations le plus longtemps et ne cèdent pas au traitement.

Le Dr PÉRÉKALINE (11) indique l'insuffisance des moyens de diagnostic de la mastoïdite, ce qui se voit principalement en présence de formes incertaines d'atteinte de l'apophyse mastoïde. Les symptômes de cette maladie, connus jusqu'ici, n'accompagnent pas toujours cette affection et il arrive souvent que des complications de la maladie première (septicémie, pyémie) indiquent le foyer primitif de l'atteinte. De même la question du moment de l'intervention opératoire est loin d'être résolue et en général les conditions de trépanation ne sont pas assez nettement définies; voici pourquoi différents auteurs se basent sur différents symptômes pour pratiquer la trépanation de l'apophyse mastoïde. Comme conclusion l'auteur cite six cas de mastoïdites insidieuses ou « retardées » qu'il a observé à la clinique.

Le Dr STEINMAN (12) a consacré à la soi-disant membrane du tympan « mastoïdite » un ouvrage publié dans les « Annales » en 1926. L'auteur signale chez les auristes l'absence d'uniformité dans la définition du terme de « mastoïdite » et donne sa propre définition; il analyse critiquement les symptômes de cette maladie et décrit son symptôme qui apparaît sur le tympan sous forme de rougeur spéciale (teinte rouge-rosée), son œdème et la diminution de ses signes caractéristiques (apophyse courte manche du marteau, cône). Ce symptôme s'observe uniquement dans les cas de mastoïdites aiguës ou exacer-

bées et a été vérifié sur un grand nombre de cas il s'est justifié dans 87 % de tous les cas aux opérations et aux autopsies et ne se voit dans aucune autre maladie des oreilles.

Le Dr LIKHATCHEFF a observé deux cas de septicémie grave d'origine otique qui se sont terminés par la guérison grâce à un traitement par le calcium au moment opportun.

Le Dr HARSCHAK cite trois cas de complications intracrâniennes qui s'étaient développées à la suite d'otites catarrhales. Tous les trois cas se sont terminés fatalement. Dans le premier cas on a trouvé un abcès périsinusale et un thrombus du sinus sigmoïde. Le deuxième cas — leptoméningite purulente, — dans les deux cas on n'a pas trouvé de pus dans l'os. Le troisième cas — pus dans les alvéoles de l'apophyse mastoïde, à l'antre, — rien ; leptoméningite purulente.

Le docteur ARKHIPOFF avait sous sa surveillance 4 malades avec otite compliquée d'une thrombophlébite du sinus transversal, découverts à l'opération. Les malades se sont remis après l'enlèvement du thrombus nécrosé. Dans un cas — pyémie : des métastases dans les articulations radio-carpiennes et sterno-claviculaires. Dans tous ces cas on s'est dispensé de faire la ligature de la veine jugulaire. En se basant sur ses propres observations et sur ses études de la littérature de cette question, l'auteur affirme, que dans la question de la ligature de la veine jugulaire il ne faut pas toujours user du même moyen. La ligature de la veine jugulaire peut être admise seulement en présence d'un thrombus de la veine elle-même. Dans les cas de pyémie et de thrombus le sinus transversal est assez large pour faire la trépanation de l'apophyse, inciser le sinus même sans faire de tentatives d'enlèvement total du thrombus, mais avec drainage obligatoire du sinus.

Le Dr STEINMAN (12) a observé un cas diagnostiqué pendant la vie et confirmé à l'autopsie de thrombus des deux sinus caverneux avec embolie de la veine jugulaire interne. A ce propos l'auteur expose les thèses suivantes : chaque cas de complication otogène grave doit être opéré dans le but d'éliminer le foyer primitif, et l'agonie seule peut être une contre-indication à l'intervention opératoire. En présence d'un thrombus dans les sinus il n'y a aucune base scientifique à l'éloignement total du thrombus avant l'appariation du sang, le thrombus étant un appareil de défense de l'organisme ; aussi est-il suffisant d'inciser le vaisseau thrombosé et d'en éloigner seulement les parties décomposées du thrombus. Il n'est pas toujours aisé de discerner pendant la vie le thrombus du sinus caverneux et il arrive très souvent de trouver à l'incision des thrombus dans le sinus caverneux malgré l'absence de symptômes quelconques pendant la vie (observation personnelle). Le thrombus du sinus caverneux est le plus souvent secondaire.

En étudiant la formule du sang chez les enfants pendant l'inflammation de l'oreille moyenne et de ses complications, le docteur KOZLOWSKY en vient à déduire, que le diagnostic de thrombophlébite d'origine otique se base sur la présence de l'état grave général, de douleurs derrière l'oreille, d'une tuméfaction de la veine jugulaire et sur les données de l'analyse du sang, dans lequel on trouve ordinairement des leucocytes (jusqu'à 20.000) et des neutrophiles — environ 80 %.

Afin de juger à quel point la formule leucocytaire peut être de secours pour le diagnostic et le pronostic, ainsi que pour servir d'indicateur à l'intervention opératoire dans les maladies purulentes d'oreille et de ses cavités, le Dr PÉREKALINE (11) a examiné le sang de ses malades et a conclu, que les otites purulentes chroniques ne changent pas sensiblement la formule du sang, mais que le pourcentage des neutrophiles était tout de même diminué et le pourcentage des lymphocytes augmenté au cours des affections de ce genre. Le cholestéatome et la position sous-jacente du sinus n'influent pas sur la formule du sang. Les mastoïdites sont toujours accompagnées de leucocytose moyenne et d'une augmentation du nombre des neutrophiles. Au cours du thrombus du sinus il y a toujours une lymphocytose marquée et une neutrophylie (jusqu'à 92 %) ; la même chose se produit pendant la labyrinthite purulente. Au cours des labyrinthites séreuses

la formule du sang diffère peu de celle de l'état normal. Au cours des abcès du cerveau — la leucocytose n'est pas bien prononcée.

Le Dr KOULIFOFF a opéré une malade de 22 ans pour mastoïdite (côté droit) et a trouvé dans les cellules du pus et des granulations. Le lendemain de l'opération on a vu apparaître chez la malade l'aphasie motrice et du ralentissement du pouls. Le médecin — neurologue, diagnostica un abcès du lobe frontal gauche. Dix jours après — deuxième opération : trépanation dans la région de l'os pariétal gauche avec formation d'un lambeau cutané-osseux. On est parvenu à découvrir au moyen de ponction un abcès du cerveau, localisé dans le lobe pariétal gauche. L'abcès fut incisé, un drainage introduit. Ce cas s'est terminé par la guérison.

Dans le but d'arrêter le croissance abondante de granulations après les trépanations radicales de l'apophyse mastoïde, le Dr HERSCHMAN entreprenait dès le 10^e jour après l'opération le traitement des plaies avec des solutions isotoniques, dans l'ordre suivant : après l'enlèvement des tampons on lavait la plaie avec de la solution physiologique de sodium de chlorure à la température de 50° ; les granulations abondantes étaient touchées au nitrate d'argent, après quoi on introduisait dans la plaie des tampons de mousseline chiffon imbibés dans de l'acétate d'aluminium à 2 %. On changeait le pansement tous les jours ou tous les 2 jours. On a traité de cette manière 36 malades opérés. Résultats : réduction de la durée du traitement jusqu'à 6-10 semaines ; diminution visible de la sécrétion, absence de douleurs pendant le pansement.

Le prof. POUTCHKOWSKY (Kiev) propose la modification suivante de la plastique de la peau après les trépanations radicales : on découpe de la paroi postérieure du conduit auditif deux lambeaux de forme ovale, qu'on attache par leur base aux coins supérieurs et inférieurs de la plaie et dont les bords libres chevauchent l'un sur l'autre, formant ainsi deux piliers disposés parallèlement l'un par rapport à l'autre.

Le prof. KOMENDANTOFF (Rostow s/D) a fait un rapport détaillé sur l'artériosclérose. Les thèses fondamentales de ce rapport se résument en ceci : que l'« otosclérose » proprement dite peut être trouvée seulement à l'autopsie, mais que pendant la vie le diagnostic de cette affection n'est pas toujours justifié par les symptômes, d'après lesquels nous sommes habitués à le constater. Vu que l'absence de phénomènes inflammatoires visibles dans la cavité du tympan ne peut pas servir de signe d'otosclérose et, au contraire, la présence de ces phénomènes n'exclue pas la présence du processus inflammatoire dans la capsule osseuse du labyrinthe, l'impossibilité d'établir un diagnostic exact de cette affection a obligé les médecins à poser le diagnostic de l'otosclérose *ex juvantibus* : « Si rien ne soulage, c'est une otosclérose. » Les symptômes d'otosclérose coïncident souvent avec les affections de l'oreille moyenne (cicatrices de la muqueuse de la cavité tympanale autour du trou ovale, formation de brides cicatricielles autour du trou rond, etc.). D'un autre côté, l'ankylose osseuse de l'étrier, trouvée à la section, a été observée chez des personnes qui se portaient bien sous le rapport de l'ouïe. Mais au cours de l'otosclérose, nettement déterminée, on ne trouve pas toujours l'étrier ankylosé. En général, l'otosclérose est une affection constitutionnelle, dans l'étiologie de laquelle, d'après les investigations de l'auteur, se trouvent des processus rachitiques.

Le Dr PARFÉNOFF (10) a étudié l'effet des ions de l'iode sur les affections des oreilles ; dans ce but on appliquait sur la surface de la tête dans la région du plan mastoïde deux électrodes, ayant chacune une surface de 10 cent. sur 15 cent. L'une des électrodes était imbibée d'iodure de potassium à 1 %, l'autre dans la solution physiologique de chlorure de sodium. On faisait passer un courant de 2-5 mil. amp. pendant 15 minutes. Le nombre des séances était de 30. On traita 38 malades avec des affections de l'oreille moyenne et interne (processus adhésifs, otosclérose, labyrinthe), mais on n'a obtenu d'amélioration dans aucun des cas.

Le Dr KEKALLO (5) fait part d'un traitement combiné de l'otosclérose. Le traitement

consiste à prescrire aux malades des solutions de phosphorum (0,01 %) dans de l'huile de foie de morue : 2-3 cuillerées à soupe par jour ; en même temps on leur injecte sous la peau de la fibrolysine tous les 2-3 jours — 20 à 30 ampoules — et on fait journellement la faradisation de l'oreille moyenne d'après la méthode du prof. TSITWUTCH (on introduit une électrode dans l'orifice pharyngien de la trompe d'Eustache, on pose l'autre sur l'apophyse mastoïde de la même oreille. Les résultats obtenus ont été satisfaisants. L'auteur cite 9 cas.

Pendant l'épidémie de fièvre typhoïde récurrente (1910-1921) le prof. SWERGÉWSKY (Moscou) a enregistré 49 cas de différentes complications du côté des oreilles : otite interne — 17 cas, otite moyenne purulente aiguë — 15 cas, dont 9 compliqués de mastoïdite (tous opérés), otite moyenne catarrhale — 8, otite moyenne chronique — 5, otosclérose — 3 et otite externe — 1. Dans l'énorme majorité des cas les complications aux oreilles étaient survenues après le 2^e ou le 3^e accès.

Quand on a recours aux règles pour l'examen de l'ouïe à l'aide du diapason, proposées par BEZOLD, d'après la méthode temporaire de CONTE, il est impossible d'éviter certains inconvénients de cette méthode, notamment les données de l'examen répété ne concordent pas toujours, à cause de l'état mental du malade (fatigue du nerf auditif) ; la grande perte de temps jusqu'à complète extinction du son du diapason et la fatigue du malade qu'on éprouve en cas de la résonnance prolongée d'un seul ton de l'instrument (surtout des diapasons à longue résonnance, comme par exemple A, a et autres). Tout cela influe sur l'exactitude de l'épreuve. Pour éviter les inconvénients indiqués, le Dr STEINMAN (12) a proposé un procédé « contraire » pour l'examen de l'ouïe à l'aide de diapasons (on nomme ainsi le procédé « d'examen court », qui consiste en ce qui suit : après l'établissement du standard du diapason, on provoque sa résonnance par un faible coup, puis on fait écouter le malade. Au moment précis où ce dernier indique qu'il n'entend pas, le médecin approche le diapason de sa propre oreille (saine), met en mouvement le chronomètre et écoute le diapason jusqu'à son complet apaisement en ayant préalablement noté le nombre de secondes écoulées depuis le commencement de l'épreuve (sur soi-même) jusqu'à la fin de la résonnance du diapason. En décomptant du nombre des secondes (exactes pour chaque diapason) de l'instrument donné, le nombre de secondes pendant lesquelles le médecin entendait le diapason, nous obtiendrons la durée de la résonnance du diapason à laquelle le malade est susceptible. L'exactitude des données obtenues par ce procédé a été vérifiée sur le grand matériel de la clinique. Actuellement on y a largement recours.

En usant de ce procédé le Dr KRUKOWERE (7) a fait l'épreuve de la fatigue de l'ouïe sur 51 malades de la clinique : le diapason (a₁) est amené au degré de résonnance maxima et le manche est appliqué à l'apophyse mastoïde ou on le retient jusqu'à la complète cessation de l'audition de son ; ensuite, après un coup maximal, on éprouve ce même diapason sur la même apophyse au sujet de la conductibilité osseuse. Il en résulte, que la durée de susceptibilité au même diapason est plus courte après la deuxième épreuve et la différence exprime quantitativement le degré de fatigue du nerf auditif. D'après les données de l'auteur, la grandeur de la fatigue équivalait environ à 41-44 % de l'ouïe normale.

Partant de la thèse, que l'essentiel du symptôme de Weber (latéralisation du son) n'est pas encore entièrement éclairci, le Dr KRUKOWERE (7) a fait les expériences suivantes : on isole l'une des oreilles pour un certain temps (de 2 à 10 heures) en la bouchant au moyen de coton, enduit de vaseline. Après avoir débarrassé le conduit auditif du coton, on fait l'expérience de Weber : la latéralisation du son absolument dans l'oreille qui a été débarrassée du coton (l'oreille qui s'est « reposée »). On fatigue l'oreille pendant de 5 à 20 minutes par un son quelconque (diapason G — C₁), après quoi on définit le signe de Weber avec le même diapason — la déviation du son se produisant toujours dans l'oreille non fatiguée. Dans la troisième série d'expériences on fatigue à la fois chez la

même personne les deux oreilles, l'une avec le diapason G (96 vibrations), l'autre avec le diapason c_4 (512 vibrations) pendant de 5 à 20 minutes. La déviation du diapason G se produit du côté de l'oreille fatiguée par le diapason c_4 , tandis que le diapason c se latéralise du côté de l'oreille fatiguée par le diapason G. Conclusions de l'auteur : son se latéralise du côté de l'oreille moins fatiguée (avec quoi il est certainement impossible de se mettre d'accord. — Remarques du reporteur).

Dans le but de définir la limite supérieure du son, le Dr PAWLOFF (11) a profité d'un instrument construit au laboratoire physique de l'Académie militaire de Médecine, notamment, d'un générateur avec une lampe cathodique qui produit des sons très purs avec un grand nombre de vibrations. A l'aide de cet instrument on a fait l'examen de 70 personnes âgées de 13 à 58 ans, autant bien portantes, que souffrant de différentes affections de l'oreille, du nez et du gosier. L'auteur vient à la conclusion que les défauts des anciens appareils physiques, qui définissaient la partie supérieure de l'échelle des sons, sont d'apporter beaucoup de subjectivité dans l'examen. Le générateur cathodique est actuellement l'unique appareil, qui permet d'étudier n'importe quel son de fréquence voulue.

Le Dr ALEKSANDROFF (3) a vérifié sur un grand matériel clinique le reflex auriculo-palpébral, décrit par Kisch en 1918 ; au moyen de cet appareil on peut vérifier la réaction du côté des yeux sous forme de clignotement et de clignement à l'irritation des parois du conduit auditif ou du tympan par de l'eau froide ou en chatouillant avec n'importe quel objet (par exemple une plume d'oie). On a examiné ainsi 103 personnes, atteintes de différentes affections de l'oreille, et parallèlement — 80 personnes tout à fait portantes ; parmi ces dernières on a observé l'absence de réflexes seulement chez 5 et leur diminution — chez 19. L'absence de réflexes se remarque surtout dans les cas d'otites purulentes chroniques (77,1 %) et dans les cas d'otosclérose (50 %). Il n'y a aucun parallélisme entre l'état de l'oreille interne et la susceptibilité du conduit auditif.

A propos de l'instruction des personnes devenues sourdes (et des sourds-muets) au moyen de la lecture des lèvres et du visage, le prof. PRÉOBAGENSKY (Moscou) émet lui-même grand spécialiste de mutisme, recommande de commencer l'instruction si tôt que possible, car avec une bonne méthode et un exercice sérieux la lecture par les lèvres peut atteindre un tel degré de perfection que les personnes devenues sourdes commencent à saisir des paroles et des phrases entières couramment, et presque inconsciemment par la mimique du visage.

Usant de la méthode de fixation pendant la vie (procédé de Beck-Joshii), le Dr MIKHÉLOWITCH a examiné histologiquement le labyrinthe de l'oreille d'une souris, d'un chat, d'un lapin, d'un chien, et d'un poisson (carassin). L'article est accompagné de microphotogrammes correspondants. De toutes les conclusions de l'auteur, les plus intéressantes sont les suivantes : les taches otolithes dans les sacculles de l'antre sont disposées sur des plans différents. Sous différents angles l'un par rapport à l'autre et ont une forme différente. La cupula membrana otolitica et la membrana tectoria ont une structure commune et une grande ressemblance de fonction physiologique. Il faut chercher le mécanisme de la fonction des otolithes et de la cupula non dans leur forme, mais dans les processus biochimiques, qui ont lieu autour d'eux. — La crista est aussi une tache otolite, qui a seulement changé de forme pour s'adapter à la fonction de l'ampoule du canal semi-circulaire.

Pour trouver la théorie de la position de bout périphérique de l'analysateur du sens de l'espace dans le labyrinthe des animaux, le prof. POPOFF (Bakou) a fait les expériences suivantes : on obtenait un reflexe conditionnel chez les pigeons d'après la méthode de l'académicien PAWLOFF, notamment l'union de la rotation d'un certain côté, avec l'irritation de la patte. Des réflexes de ce genre s'obtenaient aussi par le son. Quand les réflexes étaient obtenus chez les oiseaux des deux côtés, on leur lésait les ampoules des canaux

semi-circulaires latéraux et supérieurs. Après cette opération le réflexe conditionnel de la rotation disparaissait, tandis que celui pour le son restait. L'étude du bout central de l'analyseur de l'espace chez les chiens a été faite ainsi : on coupait en deux temps les moitiés postérieures des grandes hémisphères du cerveau (occipital et en partie temporal). Il n'y eut aucun effet de la disparition des réflexes conditionnels sur la rotation et sur le son ; la réaction se maintint. Après l'enlèvement du cerveau avec la conservation d'une petite bandelette de substance cérébrale dans sa partie supérieure chez les pigeons, avec des réflexes conditionnels prononcés pour le son, la rotation et le mouvement de la patte, — les réflexes de son et cutano-moteurs se rétablirent ; les réflexes de rotation disparurent.

Le prof. BRÉLOGOWOFF (Samara) fit un travail intéressant sur les invertébrés (méduse marine, vers, astérides) dans le but d'éclaircir les fonctions de leur oreille interne. Il faisait tourner les animaux sur un appareil centrifuge construit par lui-même, — les animaux vivant dans l'eau d'un aquarium et sans eau — sur un plateau de l'appareil. A la rotation dans l'aquarium, la netteté de l'expérience souffrait à cause des qualités physiques de l'eau, qui emportait les animaux qui s'y trouvaient. Cependant il s'est élucidé que pendant les premiers moments de la rotation la méduse réduit son ombrelle avec un rythme régulier, ensuite son ombrelle se redresse et elle se soumet au mouvement de l'eau. Après une rotation prolongée la méduse tombe sur le fond en tenant son orifice buccal vers le haut et expire. La rotation des vers annelés donne en résultat l'incurvation de l'anneau de la queue et de la tête du côté de la rotation, après quoi le vers s'étend et expire. Après l'arrêt de la rotation tous les vers s'assemblent au centre de l'aquarium, se roulent de nouveau en anneaux et forment une masse commune. Les astérides sont d'abord inertes à la rotation, ensuite leurs rayons se courbent à tour de rôle dans la direction de la rotation et, se détachant du verre de l'aquarium, ils se plient du côté du dos, se tordant de telle sorte que leurs acétabules se tournent dans la direction de la rotation ; en cette position les astérides tombent sur le fond de l'aquarium. On les dessèche dans cette position et en fait des préparations très démonstratives. — Les expériences de formation de réflexes conditionnels pour l'irritation au son (chalumeau et tambour associés avec la piqure) sur mollusques ont été sans résultats ; on n'a pas réussi à former des réflexes.

Se basant leur étude de la structure anatomique des canaux semi-circulaires des pigeons et sur les observations du nystagmus expérimental chez les animaux, le Dr TRIUMANTZEFF conclut que la théorie du nystagmus de Mach-Breuer est la mieux fondée et explique parfaitement les phénomènes qu'on observe chez les hommes et chez les animaux après la rotation, ainsi que le soi-disant « symptôme fistulaire ».

Le Dr ALEKSANDROFF (3) a observé un cas rare d'atteinte isolée du saccule droit qui s'était développé à la suite d'une intoxication chronique avec de l'aniline. Signes subjectifs : vertiges, vomissements à plusieurs reprises, bourdonnements d'oreilles. Signes objectifs : démarche les yeux fermés, déviation à gauche, surtout si la tête est penchée vers l'épaule gauche. L'inclinaison de la tête du côté gauche à la station debout amène une chute à gauche. Le manquement de but indépendamment à gauche, jusqu'à 1/2 mètre. A l'inclinaison de la tête du côté droit, le manquement de but est moins grand. A l'inclinaison de la tête en avant et en arrière, on n'a pas remarqué de manquement de but. La réaction calorique à gauche est brusquement ralentie ; l'ouïe de l'oreille gauche est fortement affaiblie, tandis qu'elle est normale pour l'oreille droite.

Le même auteur (3) cite encore deux autres cas d'affections de l'appareil otolite. 1^{er} cas : une femme de 32 ans souffrant périodiquement de bourdonnements d'oreilles, surtout de l'oreille gauche ; parfois : nausées, vomissements, vertiges, suivis d'une chute du côté gauche. Sous le rapport anatomique — les oreilles sont normales. L'ouïe de l'oreille gauche, considérablement affaiblie. Les canaux semi-circulaires normaux. Manquement de but à l'inclinaison de la tête en avant. Après un traitement avec de la pilocarpine

— amélioration marquée. — 2° cas : un étudiant de 23 ans souffrant de vertiges, de nausées, de vomissements après avoir été frappé par une pierre sur l'apophyse mastoïde gauche. Les membranes tympanales indemnes, l'ouïe de l'oreille droite normale, l'ouïe de l'oreille gauche manifestement affaiblie, surtout pour le chuchotement et les diapasons bas. Un nystagmus spontané très prononcé à droite. Démarche, déviation à gauche, si la tête est posée sur l'épaule gauche ou rejetée en arrière. Epreuves indicatrices : le bras droit dévie droit, si la tête se tient droit ou si elle tourne à gauche. La réaction calorique est conservée pour les deux oreilles.

En étudiant le nystagmus rotatoire sur les animaux, le Dr TIUMIANTZEFF a entrepris des expériences sur des pigeons : il les faisait tourner dans leur cage ou en liberté dans des conditions différentes : sur une litière molle dans un endroit obscur, dans un endroit calme, en leur mettant sur la tête un capuchon pour leur fermer les yeux, à l'éclairage brillant du soleil, dans un lieu bruyant, et est venu à la conclusion, que le nystagmus après la rotation est plus prononcé et plus long à la condition d'exclure l'activité de l'écorce cérébrale, qui répond aux irritations extérieures (bruit, lumière du jour, etc.). Les pigeons furent opérés : on excisait graduellement les os du crâne, ensuite les méninges et enfin la substance cérébrale. Les pigeons opérés furent soumis à la rotation ; on observa la prolongation de la durée du nystagmus. Après l'enlèvement d'une seule hémisphère, le nystagmus, provenant de l'hémisphère non opéré, était de bien plus courte durée, que le nystagmus provenant de l'hémisphère opéré. — Aussi l'auteur conclut-il que les différentes parties du cerveau ont des fonctions différentes sous le rapport de l'inhibition du nystagmus : les unes augmentent le nystagmus (corpus striatum), les autres l'affaiblissent (écorce cérébrale).

Le Dr BERNSTEIN a vu chez deux malades Lues héréditaire le symptôme de Hennebert (un nystagmus de pression en présence de la capsule du labyrinthe indemne). Le premier cas concernait une jeune fille de 13 ans, la fille d'un syphilitique chez laquelle on a observé l'affaiblissement de l'ouïe dans les deux oreilles et des bourdonnements d'oreilles. Les membranes tympanales étaient normales. On n'a pu éveiller de nystagmus, ni calorique, ni rotatoire. Obtenu un brusque nystagmus pneumatique en comprimant l'air dans le conduit auditif gauche. — Le deuxième cas — nystagmus compressif du côté droit chez une jeune fille de 16 ans, fille de parents syphilitiques : les membranes tympanales, — normales ; l'ouïe affaiblie aux deux oreilles ; les réactions calorique et rotatoire manquent.

Dans la période de 1908 à 1922 le Dr GRUNBERG (11) a assemblé 109 cas de « nystagmus paradoxal » observés à la clinique. L'auteur partage tous ces cas dans les groupes suivants : 1) nystagmus paradoxal spontané, — 23 cas ; 2) nystagmus après la rotation, — 22 cas ; 3) nystagmus après la calorisation, — 22 cas ; 4) nystagmus galvanique, — 2 cas ; 5) nystagmus compressif, — 40 cas.

L'influence de l'augmentation de la pression intralabyrinthienne sur la perception a été étudiée par le Dr MUGILNITZKY (7). On introduisait dans la cavité tympanale une pâte de bismuth vaselinée demi-liquide, sur laquelle on posait dans le conduit auditif un tampon de coton pour empêcher la pâte de s'écouler. On introduisait à frottement dans le conduit auditif un entonnoir traversé par des tubes, l'un, un manomètre ; l'autre pour pomper l'air. On augmentait la pression dans le conduit auditif qui se transmettait au labyrinthe. Les mêmes résultats furent obtenus chez tous les malades : en augmentant la pression jusqu'à 60 millimètres de la colonne de mercure, on remarque l'affaiblissement de la conductibilité osseuse, la sensation de bruits dans la tête, des vertiges.

Le Dr ZOUCKERMANN a éprouvé sur 50 malades cliniques l'irritation du labyrinthe par de faibles irritants (méthode du prof. Kobrak). L'auteur a eu recours au procédé de rotation, qu'on a pratiqué autant à la station debout, qu'en position couchée. Les résul-

tats de cette épreuve ont été si satisfaisants, qu'on recommande d'appliquer cette méthode dans tous les cas d'examen spécial du labyrinthe.

L'influence bienfaisante de la diminution de la pression intra-cranienne sur la capacité auditive et la diminution de bruits a été établie expérimentalement et cliniquement par les travaux de plusieurs auteurs (BABINSKY, TRETROP, MOLARD, BARANY, ZWERGÉWSKY, PERÉOBRAGENSKY et d'autres). Pour vérifier l'importance thérapeutique des ponctions lombaires le Dr MOGUILNITZKY (7) a fait 125 ponctions lombaires à 88 malades de la clinique, souffrant de différentes affections de l'oreille interne à la suite de typhus, de la malaria, de la syphilis, de la méningite et d'autres maladies ; on a trouvé chez 93 % une pression augmentée. La quantité de liquide enlevée en une séance ne surpassait pas 10 cc.. L'amélioration de la fonction auditive a été très courte — de 3 à 6 jours. Un effet plus durable s'est produit du côté de l'appareil vestibulaire. Dans quelques cas les bruits disparaissaient complètement ; en tout cas ils diminuaient toujours. L'amélioration des appareils acoustique et vestibulaire se voyait dans 44 %, de tous les cas. Dans 20 % on obtint l'augmentation de l'irritabilité de l'appareil vestibulaire.

Le Dr STRELCHOUK (5) parle de l'influence de la modification de la pression de l'atmosphère sur l'oreille des animaux. La prompte modification de la pression dans le sens de l'augmentation et de la diminution de la pression provoque des hémorrhagies dans toute l'épaisseur de la membrane tympanale et dans la muqueuse de la cavité tympanale. Dans l'organe de Corti il se produit dans un cas hémorrhagie dans le tunnel et entre les cellules de Deiters. La modification lente de la pression provoque la sortie de globules rouges hors des vaisseaux et des hémorrhagies insignifiantes dans l'organe de Corti.

Pour élucider l'action de la ponction lombaire, comme facteur thérapeutique au cours des affections des oreilles, le docteur PRÉOBRAGENSKY (10) a fait des épreuves sur animaux et a suivi cliniquement l'effet de la ponction sur 42 malades stationnaires. L'auteur a essayé d'élucider sur des animaux (et sur des cadavres humains) la possibilité de la pénétration de substances colorantes, introduites par le canal cérébro-spinal dans le labyrinthe de l'oreille et *vice versa*, ainsi que la possibilité de l'écoulement du liquide du labyrinthe après la ponction cérébro-spinale. L'auteur indique, que l'écoulement du liquide du labyrinthe dans l'espace subarachnoïde se produit non seulement immédiatement après la ponction, mais aussi quelque temps plus tard. La ponction lombaire est indiquée surtout au cours des symptômes d'irritation du labyrinthe.

Après avoir cité toute la bibliographie sur la question des bourdonnements d'oreille, le Dr BILINKIS s'est occupé d'éclaircir l'étiologie de cette affection et est arrivé à la conclusion suivante : dans quelques cas les bourdonnements d'oreille indiquent l'origine fonctionnelle ou organique de l'état pathologique de l'appareil cardio-vasculaire, à quoi il faut toujours faire grande attention, surtout dans les cas, où le bourdonnement ne peut pas être attribué à des modifications de l'organe auditif même.

Partant de la prémisse théorique qu'en somme les bourdonnements d'oreille sont le résultat d'extrême excitabilité augmentée du nerf auditif, ainsi que en observant des malades atteints de méningite, le Dr SGUIBOFF a tenté d'agir sur la diminution des bruits par la diminution de la pression cérébro-spinale par des ponctions lombaires. Il a examiné en tout 160 personnes souffrant de bourdonnements d'oreille à la suite de différentes maladies. Pour la plupart du temps il suffit d'une seule ponction, à l'aide de laquelle on enlève 10-20 centimètres cubes de liquide. Dans quelques cas, à part la diminution des bourdonnements, il se produisait une amélioration de l'ouïe.

L'influence du service d'aviation sur l'appareil vestibulaire est discutée par le Dr KHILOFF (11), qui a examiné 262 aviateurs militaires. Chaque personne examinée devait remplir une enquête à propos de la durée de son service d'aviateur, du nombre de ses vols et des heures, ainsi que de la hauteur maximale atteinte. On déterminait la durée

du nystagmus après la rotation sur la chaise de Barany. A l'aide de la seringue de Janet, jointe à un manomètre, on raréfiait l'air dans le conduit auditif externe jusqu'à l'apparition de symptômes subjectifs : douleurs dans l'oreille, bourdonnements, obstruction. Les résultats étaient notés sur une table. Des « jeunes » aviateurs (ayant moins de deux ans de stage) 67 % montrèrent la durée normale du nystagmus, 33 %, — une durée exagérée. De 124 aviateurs avec un grand stage, chez 73 %, le nystagmus surpassa la norme ; dans 27 %, il est normal ou au-dessous de la norme. A l'examen de l'organe de l'ouïe au sujet de pression négative on a trouvé les résultats suivants chez 121 examinés : les personnes normales, sentant la modification de la pression déjà à 1-2 millimètres de la colonne de mercure du manomètre, laissent amener la raréfaction jusqu'à 180-200 millimètres. De tous les examinés 30 % ont montré une grande sensibilité à de hautes pressions, — principalement les jeunes aviateurs et ceux qui souffrent d'affections de l'oreille moyenne, et 74 % de gens normaux.

Dans le but d'élucider l'état du labyrinthe de l'oreille chez les aviateurs, les D^{rs} REINUS et KRUKOWÈRE (7) ont examiné 45 personnes avec différents stades d'aviation. Avec l'augmentation du stage augmente aussi l'excitabilité du labyrinthe (épreuve calorique). Le nystagmus rotatoire est plus prolongé chez les vieux aviateurs. La fatigue de l'ouïe s'accroît avec l'accroissement du nombre des heures d'aviation. Les limites inférieure et supérieure de l'ouïe restent dans la normale.

Le nez et le naso-pharynx

Le D^r ONOPRIENKO (5) a observé chez des enfants de 6 à 11 ans, 3 cas de diphtérie du nez sans symptômes cliniques. Le diagnostic a été basé sur des analyses bactériologiques (l'auteur n'a pas pensé aux porteurs de bacilles. — Le rapporteur.).

Le prof. LIMBERG (Leningrad) a fait la démonstration d'une malade, dont le mari lui avait enlevé avec les dents le bout du nez avec une partie des cornets et de la cloison. On est parvenu à lui rétablir le nez par transplantation d'un lambeau du pavillon de l'oreille avec suture préalable du bout du lambeau pédiculé (d'après Filatoff) à la surface interne du cornet. Le premier lambeau fut pris de la peau du pli du coude. A l'aide de petites opérations répétées sur le cartilage et sur la peau du pavillon de l'oreille on a formé un bout de nez et des cornets presque normaux. Les sutures ont été faites avec du crin de cheval.

Le D^r LÉBÉDEFF a enlevé du naso-pharynx d'un enfant de 8 jours un polype, couvert de peau et de cheveux. La tumeur descendait dans le pharynx et rendait la respiration difficile. Dimensions des polypes : longueur : 3,5 cent., largeur : 1,8 cent., épaisseur : 1,3 cent. Poids : 3,6 gr. On a découvert à l'examen microscopique l'épithélium plat pavimenteux, des bulbes de cheveux, des glandes sudoripares et sébacées, du tissu adipeux et une musculature striée.

Se basant sur ses études bibliographiques et sur 10 observations personnelles, le D^r TROMKINE (3) est venu aux conclusions suivantes sur l'étiologie des polypes du nez : la première condition à la formation de ces tumeurs sont les affections des cavités supplémentaires du nez ; dans ce cas la disposition et la direction des polypes est un signe diagnostique précieux, surtout pour le diagnostic différentiel avec les affections des différents sinus. C'est ainsi que la direction du polype en arrière indique qu'il a son origine dans la cavité d'Highmore ; l'aspect hysteux indique la présence d'une kyste dans la cavité.

Le D^r TÉPIAEFF a observé chez une malade de 53 ans la complète obturation des choanes par une membrane fine ayant la couleur de la muqueuse qui sépare entièrement le nez du nasopharynx. On fit une incision cruciforme des deux côtés de la membrane à l'aide du scalpel, les lambeaux séparés furent enlevés par un conchotome et cautérisés

au galvanocautère. Des tubes de drainage à parois épais furent introduits dans le nez. Les fonctions du nez se rétablirent.

Après avoir examiné 22 malades, le Dr DIEMENSTEIN (10) est venu à la conclusion que les rhumes vasomoteurs ont pour base des troubles du tonus du système nerveux vagotonique, principalement — la vagotonie ; voici pourquoi les injections intraveineuses de calcium ont un effet bienfaisant sur l'évolution de ce mal, bien qu'il ne soit pas possible de parvenir à la guérison complète.

« Quand on envisage le tableau clinique du rhume de cerveau et le mécanisme de son origine, l'idée vient involontairement que l'organisme lutte souvent contre des processus maléfiques à l'aide du rhume, tandis que nous... luttons de toutes manières contre le rhume » écrit le Dr POLIAKOFF, le spécialiste le plus distingué de Leningrad, dans son travail intéressant : « De la thérapie du rhume ». L'auteur envisage le rhume, comme un des moyens défensifs de l'organisme, tout comme l'éternement, la toux, les vomissements. Aussi le traitement du rhume doit-il se borner à combattre les causes qui le provoquent, et non au traitement des suites, en ignorant les causes.

Le Dr KAZANSKY (3) a observé un cas de duplication du cornet inférieur du nez chez une femme de 34 ans ; le cornet inférieur droit était bifurqué dans sa partie nasale ; la partie supérieure rappelait un polype fibreux ou un cornet médial bulleux.

Le Dr BONDARENKO (1) a décrit un cas identique : la duplication du cornet droit.

Le Dr AISENDORF a découvert dans la cavité nasale d'un malade de 39 ans, souffrant d'un rhume chronique, une canine qui par sa racine dénudée apparaissait au fond du nez, atteignant à la distance de 2 centimètres de l'entrée. Il n'y avait pas de canine à sa place habituelle dans la mâchoire supérieure.

Le prof. TSITOWITCH (Saratoff) voit le lien des maladies du système nerveux avec les affections des voies respiratoires supérieures dans plusieurs étapes : le résultat de l'infection, des troubles de la nutrition du cerveau et des irritations normales. L'infection peut venir de la cavité nasale, du naso-pharynx, du voile du palais et du pharynx, ainsi que des cavités complémentaires du nez et de l'oreille.

Ces troubles de la nutrition proviennent principalement à la suite des troubles de la respiration par le nez, car il est prouvé expérimentalement qu'à la respiration par le nez, la circulation du sang dans le cerveau s'améliore. Ces troubles de la respiration par le nez entraînent la disfonction générale de l'organisme ; avec l'éloignement des causes qui empêchaient de respirer par le nez, l'organisme se remet vite, la nutrition s'améliore (adénoïdes chez les enfants). Il est connu que les réflexes du côté de l'oreille : la toux ; du côté du nez : les spasmes de la musculature bronchiale ; on a aussi établi l'effet de l'irritation des muqueuses de la cavité du nez sur la sphère sexuelle.

Le lien du nez avec la sphère sexuelle a été établie en 1871 par VOLTOLINI et depuis lors la bibliographie continue à s'occuper de cette question. Le Dr STOLYPINE a vu six cas de ce genre chez des femmes. L'auteur cite deux histoires de maladies des plus intéressantes. Une femme de 25 ans s'est adressée à lui au sujet de stérilité et de violentes douleurs pendant la menstruation et sa tendance à l'onanisme (6-7 fois par jour). Elle était mariée depuis 4 ans, mais n'éprouvait aucune satisfaction sexuelle. Elle suivait un traitement depuis plusieurs années sans aucun résultat chez des gynécologues, qui ne pouvaient expliquer sa maladie du point de vue de leur spécialité ; aussi l'envoyèrent-ils chez un spécialiste pour maladies du nez. On voyait dans le nez les cornets inférieurs hyperémiés tuméfiés ; le côté gauche de la cloison du nez en face du cornet fortement hyperémié, l'attouchement avec une sonde de cette partie de la cloison était douloureuse. On a cautérisé la tuméfaction sur la cloison et les cornets inférieurs avec de l'acide trichlore acétique. Après la première cautérisation la tendance à l'onanisme augmenta, après quoi elle disparut tout à fait. On a fait en tout 4 cautérisations, après quoi elle cessa définitivement de s'adonner à l'onanisme et les menstruations devinrent indolores. Le deuxième cas

ressemble au premier : une femme mariée depuis 8 ans éprouvait des douleurs aux époques et s'adonnait à l'onanisme depuis l'âge de 11 ans. On trouva dans le nez l'hypérémie des cornets et une tuméfaction sur la cloison du nez, douloureuse pendant la pénétration de la sonde. Après la cautérisation des muqueuses des cornets et de la cloison la tendance à l'onanisme disparut complètement, ainsi que les douleurs à la menstruation. Dans les autres 4 cas on observa des douleurs à la menstruation, qui disparurent après un traitement approprié des muqueuses du nez.

Le Dr OUMANSKY (5) a observé deux cas de tuberculose primaire du nez. Chez une jeune fille de 18 ans, bien portante par ailleurs, on constata sur la cloison du nez une excroissance de granulations rose pâle, saignant peu, à l'examen microscopique desquelles on découvrit leur nature tuberculeuse. Le traitement par le curetage et la roentgenisation n'eut aucun effet. Le second cas fut observé chez une jeune fille de 17 ans, souffrant de saignements du nez. On trouva des granulations de couleur rose pâle, dans le nez sur la cloison, les cornets inférieurs et le fond. L'examen microscopique indiqua une affection tuberculeuse. Traitement : enlèvement à 2 reprises de l'infiltrat avec cautérisation consécutive au moyen de l'eau oxygénée à 15 %. Intérieurement du kali jodati. Guérison.

Un cas identique d'affection tuberculeuse primaire de la cloison du nez est signalée par le Dr TCHÉKOURINE. Une femme de 21 ans avait du côté droit de la cloison du nez une tumeur bosselée rose pâle, qui emplissait la cavité du nez. La tumeur fut enlevée, la plaie cautérisée d'acide lactique jusqu'à pleine cicatrisation. Le diagnostic a été confirmé par le microscope.

Le Dr JOFFIS a observé un cas d'endothéliome de la cloison du nez qui s'était développée chez une femme de 35 ans, dans la partie initiale de la cloison, de forme ovale légèrement aplatie, posée sur une large base. Le diagnostic a été établi à l'aide du microscope.

Dans la clinique du prof. WOYATCHEK (Leningrad) dans la période de 1917 à 1925 il a été fait en tout pour causes différentes 368 résections de la cloison du nez, comme le communique le Dr DANGOULOFF (11) ; d'après le procédé de Killian, — 193 ; d'après la modification du prof. WOYATCHEK, — 175. On a opéré 16 malades sous narcose générale, les autres sous narcose locale. Il y a eu 38 complications (hématomes, angines, otites, etc.). On a opéré en position couchée : 20 malades. Durée de l'opération : de 20 à 60 minutes. Sutures posées seulement dans 4 cas.

Le Dr IWANOWA (14) a observé un cas de périchondrite purulente de la cloison du nez chez un homme de 28 ans, qu'un cheval avait frappé sur les mâchoires supérieures en lui cassant les deux incisives supérieures droites. Dans le nez, une tumeur molle, obturait la narine droite, à la pression de laquelle il découlait de la gencive dans la région des incisives cassées du pus épais, nauséabond. On fit une roentgenographie et on découvrit la dent, enfoncée dans la mâchoire et faisant saillie sous la muqueuse du fond du nez. La dent fut enlevée. Le malade se remit.

En se basant sur l'examen de 8 malades, souffrant d'ozène, le Dr HALPÉRINE émet la supposition, que l'ozène est un processus trophoneurotique, qui s'est développé par suite de l'affaiblissement du tonus du nerf sympathique, ce qui peut dépendre d'une affection de ganglion speno-palatin, par suite du manque de substances sympathicotropes dans l'organisme (affaiblissement de la capacité fonctionnelle du groupe sympathique des glandes de sécrétion interne), ce qui à son tour peut dépendre de particularités constitutionnelles.

En étudiant le tonus du système végétatif nerveux chez les malades, souffrant d'ozène, le Dr REINUS (7) signale les particularités suivantes : une vulnérabilité plus fortement exprimée du système endocrine chez les femmes jusqu'au moment de la puberté peut donner l'explication de la fréquence des ozènes chez les femmes. Chez les malades d'ozène

on voit en général l'affaiblissement du tonus du système végétatif nerveux et particulièrement de sa partie parasymphatique.

En faisant la revue de 5,358 enfants âgés de 8 à 15 ans le prof. DAIHËS (Astrakan) a découvert l'ozène chez 160 (3 %) et le rhume atrochique chez 598 (11,5 %). À l'examen attentif de ces groupes d'enfants on a trouvé, que 30 enfants présentaient des signes d'infection syphilitique. Chez 25 % des malades on découvrit la tuberculose sous une telle ou autre forme. De 160 malades d'ozène, 70 avaient passé par la diphtérie et la scarlatine. Aussi l'auteur est-il porté à voir un rapport entre l'ozène et les maladies infectieuses.

Le Dr SACK (10) a vu un cas d'affection unilatérale de l'ozène chez une femme de 35 ans, chez laquelle s'étaient développés du côté gauche du nez une demi-année après l'opération d'extraction de la glande thyroïde, des phénomènes atrophiques avec la formation de croûtes et une odeur caractéristique. En traçant une analogie entre le cas donné et un cas de développement de l'ozène après une blessure du gangl. sphenopaltin, l'auteur est porté à voir l'étiologie de la maladie dans un cas dans la lésion du vagi recurrentis gauche à cause d'une cicatrice opératoire, ce qui s'est confirmé par l'apparition de paralysie laryngée du côté gauche. Il est possible que l'ozène s'était développé à cause de la section des nerfs trophiques ; d'autant plus que les filaments trophiques passent dans ce nerf, d'après les investigations de l'auteur.

Le Dr PITENKO (5) a observé au cours de l'année 1926, sept cas de rhinosclérome dont 5 femmes et 2 hommes, tous originaires des gouvernements sud-ouest de la Russie.

Le docteur NATANSON (3) cite plusieurs cas de syphilis des voies respiratoires supérieures. Le premier cas est un chancre dur de la cloison du nez, qui était apparu chez un médecin-vénérologue de 48 ans. L'ulcère avait la dimension d'un franc et se trouvait sur la partie médiane, adénite indolore dans la région sous-maxillaire. L'infection survint à la suite d'une égratignure avec l'ongle du doigt infecté. 2^e cas : chancre diphtéroïde des amygdales suivi d'une adénite cervicale volumineuse chez un jeune homme. 3^e cas : également d'un chancre des amygdales chez une femme de 26 ans, chez la fille sur la de laquelle (âgée de 8 ans) on trouva une infiltration de l'épiglotte et des pupilles ulcérées racine de la langue. Tous ces phénomènes disparurent chez la mère et chez la fille après un frottement avec de l'onguent mercuriel. Le 4^e cas concerne une femme de 54 ans, qui avait dans le pharynx dans la région des piliers deux ulcères symétriques tuméfiés et les glandes lymphatiques sous-maxillaires douloureuses. Dix jours plus tard il parut sur le corps une éruption syphilitique. L'infection est venue d'un petit fils, auquel elle suça des ulcérations du nez.

Le Dr PAOUTOFF (11) a examiné du point de vue pathologique la muqueuse des cavités supplémentaires du nez en présence de processus hypertrophiques ; il étudiait pour cela aussi bien les cadavres, autant le matériel de l'autopsie, que les malades, opérés à la clinique. Ici il est parvenu à élucider, que les processus intransaux n'ont pas dans tous les cas une influence pathologique sur la muqueuse des cavités complémentaires. Ainsi on ne trouve pas toujours d'atrophie au cours de la rhinite atrophique et l'ozène des lobes supplémentaires. En fin du compte l'auteur vient à la conclusion, que les processus atrophiques dans les cavités supplémentaires ne se trouvent pas en rapport de cause avec les rhinites atrophiques, mais peuvent se développer parallèlement aux dernières pour une raison constitutionnelle héréditaire générale.

Le Dr KHODIAKOFF (7), communique ses observations de la réaction de foyer après l'introduction de l'albumine dans l'organisme au cours de l'inflammation des cavités supplémentaires du nez. Il employait la méthodique suivante : on mesurait la température du corps et la température de la cavité du nez chez les malades atteints de highmorte ; puis on faisait une injection sous cutanée de lait sous la peau du ventre ; la température s'élevait à 37,2 jusqu'à 39,8 et ensuite baissait lentement pendant deux jours. La température est caractéristique : dans la moitié saine du nez — elle est parallèle à la

température du corps ; dans la partie malade la chute de la température se produit plus lentement ; — cette circonstance peut avoir une valeur diagnostique dans les cas douteux.

Le Dr LIBIMSON a opéré pour Highmore une jeune fille, chez laquelle en dehors du pus on a trouvé dans l'épaisseur de la muqueuse les choses suivantes : une canine librement située, une petite molaire permanente, encapsulée dans un séquestre ; un séquestre isolé avec partie restante d'une canine.

Dans un cas d'opération de la cavité d'Highmore, le Dr STEINMAN (12) a trouvé une canine parfaitement conservée, encastrée dans la paroi inférieure de la cavité ; on a réussi à l'extraire d'après toutes les règles de l'art dentaire. On a trouvé dans la mâchoire à l'endroit de la canine une autre dent entière, mais une dent de lait. L'auteur signale la rareté d'une trouvaille de ce genre, mais cette rareté est seulement apparente et s'explique d'autant plus simplement, qu'ordinairement on n'ouvre pas la cavité d'Highmore quand elle est saine.

Le prof. NIKOLSKY (Tomsk) a opéré sous chloroforme une femme de 24 ans au sujet d'une tumeur dans la cavité d'Highmore droite ; cette tumeur se développait depuis 6 ans. Préalablement la malade fut opérée quatre fois avec l'éloignement de l'œil droit ; mais la tumeur se mettait à croître très rapidement et à part la défiguration, provoquant l'obstruction totale du nez, une sécrétion purulente, des maux de tête et des insomnies. L'opération fut faite du dehors : L'incision à partir de l'angle interne de l'orbite de l'œil jusqu'au cornet du nez et en haut le long de l'arc du sourcil jusqu'à l'angle extérieur de l'orbite. On découvrit dans la cavité du nez une tumeur de la grandeur d'un œuf de poule, de consistance épaisse, qui à l'exploration avec une sonde fut trouvée être de formation osseuse. La tumeur fut enlevée en la brisant avec un ciseau ; elle avait poussé dans tous les sinus complémentaires du côté gauche du nez. A l'examen microscopique elle fut trouvée être un ostéome. La malade se remit.

Le prof. BÉLOGOLOVOFF (Samara) opéra endonasale deux femmes au sujet d'un cholestéatome des cavités d'Highmore. Les masses furent éloignées avec une curette et par le lavage. Il fait aussi part d'un corps étranger extraordinaire dans la cavité du nez : un morceau de gomme blanche, mis dans le but de corriger la cloison du nez défectueuse ; la gomme était restée 7 ans dans le nez, avait provoqué un fort écoulement de pus et une odeur nauséabonde. A ce sujet on avait fait au malade à plusieurs reprises des lavages de la cavité d'Highmore, mais sans succès. Après l'enlèvement de la gomme tous ces phénomènes disparurent. — Chez une autre malade l'auteur enleva d'en dessous la périoste de la fosse canine la racine de la petite molaire, qui y avait pénétré après une tentative non réussie du dentiste d'extraction. A l'exploration par la sonde on trouvait une cavité à surface rugueuse rude. On pensait à une opération de la cavité de Highmore, mais on trouva la dent et on contremanda l'opération. Le malade se remit.

Le Dr HELFON (3) a vu un cas extrêmement rare de cancer du sinus frontal (en tout 12 cas ont été décrits dans la bibliographie) chez un homme de 32 ans, souffrant de maux de tête, de difficulté de respirer par le nez et de tuméfaction du cou du côté droit. Deux semaines avant d'entrer à la clinique il fut subitement atteint de cécité à l'œil droit. Dans le nez — phénomènes de rhinite hypertrophique, mucosité et pus dans le passage médial du nez. Le globe de l'œil droit dévié en bas et en dehors de la paupière supérieure abaissée, la pupille ne réagit pas à la lumière. Du côté droit du cou le long du muscle sterno-cléido-mastoïdien, une tumeur longue, épaisse, indolore. Le sinus frontal tapissé de granulations purulentes. La paroi inférieure du sinus faisait défaut. Deux semaines plus tard le malade mourut. A l'autopsie on trouva un défaut de l'os dans la région de la sella turcica. La dure-mère adhérente du côté droit à la région du sinus frontal et plus bas jusqu'à l'os sphénoïdal. Les glandes cervicales lymphatiques suppurées-désagrégées. On a établi sous microscope un cancer à petites cellules.

Le prof. BÉLOGOLOVOFF (Samara) a élaboré une nouvelle méthode opératoire pour l'incision du sinus frontal de bas en haut par l'apertura pyriformis. Les détails de l'opération consistent en ce qui suit : incision en forme d'arc le long de la suture entre l'os nasal et frontal, puis elle se prolonge en bas le long de l'apophyse de la machoire supérieure et se termine au bord de l'aperturae. On recline le périoste par un instrument, on dénude le bord libre de l'aperturae, ensuite à l'aide d'un élévateur on sépare le périoste de la muqueuse du nez de l'apophyse maxillaire en direction oblique en haut, jusqu'à la suture frontale sub-maxillaire. Dans cette même direction on excise un os en forme de gouttière (avec les pincettes de Jansen). Il faut éviter la déviation médiale, on n'ose pas toucher à l'os du nez, car on pourrait pénétrer dans la voute et dans la lamina cribrosa. Le canal lacrima-hasal est disposé latéralement. Au pôle supérieur de l'incision on fait la trépanation du sinus frontal à l'endroit habituel. Entre le corridor osseux inférieur et la paroi inféro-antérieure du sinus on obtient « un massif ». On introduit par le sinus ouvert une sonde en argent en face du premier et on cherche un passage dans le sinus de bas en haut. Quand le passage est trouvé, on creuse le massif prudemment avec le ciseau. On introduit dans le sinus de haut en bas un tampon, qui presse le lambeau muco-périostial vers l'extérieur. On suture la peau sur tout le parcours.

En sa basant sur les observations de la clinique, le Dr HELFEN (3) indique qu'il existe trois formes d'inflammation chronique des sinus maxillaires : hyperplastiques, atrophiques et suppurantes. La forme hyper-plastique se traduit en symptômes subjectifs : rhumes fréquents, obstructions du nez, éternuements ; symptômes objectifs : tuméfaction limitée de la muqueuse de la paroi latérale du nez à la fontanelle droite à la limite du deuxième tiers du cornet inférieur. Obscurcissement du sinus malade particulièrement visible à l'augmentation graduelle de la force de la lumière. Obscurcissement au Roentgen. La forme atrophique se traduit en symptômes subjectifs : odeur désagréable venant du nez et de la bouche ; sécrétion d'une mucosité nauséabonde du nez ; odeur infecte à l'insufflation (sans pus) ; un liquide trouble au lavage, un retard au Roentgen de la cavité malade. Les symptômes des inflammations purulentes sont connus de tout le monde. Il cite l'histoire des maladies.

Le Dr FELDMAN a opéré un malade de 24 ans au sujet d'une affection du sinus frontal droit, qui se projetait en avant sous l'aspect d'une tumeur. La roentgenoscopie et roentgenographie n'ont pas montré d'obscurcissement. On n'a pas trouvé d'altérations dans le nez. Diagnostic : Pneumosinus frontalis (Pneumatocele). A l'ouverture la cavité a été trouvée vide et sa muqueuse œdématisée. Dimensions de la cavité : frontale, — 7 centimètres, axiale — 5, 5 cent., fronto-occipitale — 3 cent. Après l'opération : guérison.

Dans trois cas de rhinosclérome cliniquement établi le prof. KOMENDANTOFF (Rostow s/D) a pratiqué un traitement vaccinal (le vaccin-culture de bacilles mortes de sclérome). On introduisait le vaccin par voie intraveineuse en doses ascendantes avec des interruptions (les détails ne sont pas donnés). Après l'introduction de la vaccine la température s'élevait à 38,5°. Les résultats ont été bons.

Le Dr DNÉISSOFF a enlevé des pierres du nez de trois personnes : dans le premier cas, on a enlevé une pierre du côté gauche d'une femme de 26 ans ; la pierre pesait 4,0 gr. ; dimensions : 3 × 2,5 × 1 centimètre. Dans le deuxième cas, on a extrait de la narine gauche d'un garçon de 6 ans une noix de cèdre recouvert de sels. Dans le troisième cas on a enlevée la narine droite d'une femme de 27 ans, une pierre pesant 4,5 gr. Dimensions : 2 × 2,5 × 1 centimètre.

En exposant la théorie de développement, le tableau clinique et les méthodes de traitement des hernies cérébrales, le prof. KOMENDANTOFF (Rostow s/D.) cite 4 cas de maladies de ce genre opérées par lui, notamment des hernies « antérieures » qui s'étaient développées à des périodes différentes de la vie. — Premier cas : hernie à la jonction des os

frontaux et nasaux chez un enfant de 1 an 1/2. Opération sous chloroforme; mort trois semaines après. Deuxième cas : hernie congénitale chez un garçon de 2 ans, opéré sous chloroforme. Après l'opération, une méningite; guérison.

Le Dr NATANSON (10) a extrait du nasopharynx d'une jeune fille de 20 ans une tumeur, qui à l'examen microscopique a été trouvée tuberculeuse. La tumeur avait la grandeur d'une noix à surface lisse, compacte au toucher, couverte de muqueuse pâle, ne saignait pas pendant l'opération. L'intérêt du cas était l'extrême rareté de ces néoformations, c'est le 18^e cas dans la bibliographie universelle.

En se basant sur l'étude de la bibliographie et de ses six propres observations des fibromes nasopharyngiens, le Dr GOZOULOFF divise ces néoformations en deux types : 1) *fibroma durum* de consistance compacte, plantée sur une large base; cette tumeur part du périoste de la base du crâne. 2) *fibroma mollis*, de consistance molle, part du nez, plantée sur un pédicule et ayant des prolongements. Quel procédé choisir pour l'opération est une affaire individuelle.

Le Dr MARTYNIUK a enlevé du naso-pharynx d'un adolescent de 5 ans par voie buccale un polype fibreux ayant 3,5 en largeur, 4,5 de longueur et 1,5 centimètres d'épaisseur.

Le Dr BECKSTEIN (10) a observé un cas de tumeur cancéreuse du naso pharynx chez un homme de 29 ans, chez lequel sur le terrain de sa maladie initiale il s'était développé une paraneurose du côté gauche : glosso-pharyngie, vagi, accessorie, hypoglossis et symptomatique cervicale.

Se basant sur trois cas de fibrome de la base du crâne, opérés avec succès, le Dr KRISTIANOFF est porté à recommander l'extraction de ces néoformations par voie buccale, sans avoir recours à des opérations externes préliminaires pénibles.

Le Dr TÉTISOFF (16) a observé 5 cas de polypes, qui dans 4 cas portaient des cavités d'Highmore et dans 1 cas du sinus basal.

Après l'enlèvement des polypes par le nez ou le pharynx on a toujours observé des récidives. Aussi dans les cas suivants l'auteur a-t-il toujours opéré d'après les données étiologiques. On a trouvé dans tous les cas une inflammation purulente du sinus (d'Highmore). En se basant sur l'étude de cette question, l'auteur conclut, que le polype des choanes est une hypertrophie inflammatoire de la muqueuse des cavités complémentaires du nez, surtout de la cavité d'Highmore. Aussi pour l'extirpation radicale du polype est-il important d'opérer le sinus atteint.

D'après les investigations des Drs WOLFKOWITCH et SAMOILLOFF l'hypertrophie des amygdales et du tissu adénoïde du pharynx influent très souvent sur les dimensions de la tache aveugle de la rétine de l'œil en l'augmentant. Ils ont examiné en tout 53 malades. Les malades furent opérés et chez 42, la tache aveugle a repris sa dimension normale : dans 24 cas au bout de 30 minutes, dans 15 cas dans 1-2 heures, dans 3 cas dans 24 heures. Plus tard on n'a pas observé d'augmentation de la tache.

Le Dr MERKINE (10) a observé un adolescent de 14 ans, amené à la clinique, du naso-pharynx duquel on avait enlevé des végétations adénoïdes une semaine plus tôt. Quelques heures après l'opération la température monta, suivie de violents maux de tête, puis de vomissements. Dix jours après l'opération le malade mourut; à l'autopsie on découvrit la tuberculeuse millaire de la pia mater.

Le Dr POLIAKOFF a fait un rapport très intéressant sur l'importance biologique des amygdales du pharynx et de l'adénoïde du naso-pharynx. L'auteur indique que son travail est le résultat de longues réflexions concernant une maladie très répandue pendant l'enfance : l'hypertrophie du tissu adénoïdien. Au cours de sa vie l'auteur a enlevé jusqu'à 15,000 de ces glandes et a vu différentes modifications dans l'organisme en rapport avec l'opération. Se basant sur ses observations, l'auteur vient à la conclusion, que ces glandes ont un rapport à la croissance de l'organisme, à son développement, qu'elles influent sur le système sexuel, aussi suppose-t-il, que la sécrétion interne de ces

glandes est en antagonisme avec la glande thyroïde, le thymus et l'hypophyse (qui activent la croissance), ainsi qu'avec le hormone des glandes sexuelles. L'incertitude des irritations adénoïdes a une action inhibitrice sur l'activité du cerveau, favorise la croissance (l'auteur cite des cas correspondants de sa pratique). Vu qu'avec l'âge on voit ordinairement l'involution du tissu adénoïde des voies respiratoires supérieures, l'auteur est porté à voir que le sens et le but de l'existence de l'anneau de Waldeyer est de retenir la croissance trop rapide de l'organisme, le trop prompt métabolisme, de retenir l'arrivée précoce de la puberté. Ainsi ces formations constituent le frein, que la nature a peut être choisie pour mieux conserver l'espèce.

Cavité buccale, voile du palais et pharynx

Le prof. TÉRÉBINSKY (Saratoï) a observé chez trois malades des verrues sur la muqueuse de la cavité buccale. Les verrues furent découvertes par hasard. Elles ont été découvertes deux fois chez des femmes et une fois chez un homme. Les verrues se trouvaient sur la muqueuse des joues, non loin des coins de la bouche. Chez deux malades on a trouvé des verrues sur la peau des mains. L'homme avait 2 verrues, une des femmes en avait 4. A la biopsie on a retrouvé la structure typique de la tumeur.

Le Dr BLUM (17) a examiné les voies respiratoires supérieures de 21 lépreux du léprosorium de la ville de Taschkent, dont 20 étaient atteints de *lepra tuberosa* et l'un de *lepra mixta*. Il y avait 19 hommes et 2 femmes ; 5 russes, 3 perses et 13 ouzbeks. Âge : de 10 à 20 ans — 4, de 20 à 30 — 4, de 30 à 40 — 3, de 40 à 50 — 4 et de 50 à 60 — 1 malade. Indigènes : 5 %, le reste, — des étrangers, mais ayant vécu au Turkestan des dizaines d'années. La cavité du nez atteinte chez tous les malades ; le nez extérieur chez 9 ; le naso-pharynx chez 10 ; la cavité buccale et le pharynx chez 16 ; le larynx chez 20. Modifications du côté de l'oreille externe — dans 11 cas, de la membrane du tympan ; — dans 10, de l'oreille interne dans 14 cas. La modification des muqueuses s'est traduite en altérations précoces et tardives : pâleur et sécheresse des téguments, couverts de sécrétion gluante, contenant des bacilles ; des épaississements noduleux, des cicatrices, des ulcères, des perforations, des croûtes. Fréquemment : anosmie.

Le Dr KOGAN a observé un cas de sortie spontanée de pierres du conduit de Warton après la suppuration de la glande et un traitement conservatif au moyen de compresses et de cataplasmes, en raison du refus du malade de se soumettre à une intervention opératoire. Le cas s'est terminé par la guérison. Dans un autre cas une pierre a été enlevée du conduit de Sténon par l'incision du conduit. La pierre était de la dimension d'un noyau de cerise.

Le Dr DÉNISOFF a observé deux cas de pierres de la glande hyoïde salivaire, extraites par voie opératoire. Dans le premier, 4 pierres, pesant ensemble 0,42 gr., furent enlevées du conduit de Warton d'un homme de 42 ans. Dans le deuxième cas on a enlevé une pierre, pesant 0,4 gr.

Le Dr BOGOJAWLENSKY (5) a observé chez un homme de 56 ans un cas d'ulcère tuberculeux de la langue, qui s'était développé d'une fissure. La langue augmentée de la moitié était couverte d'un enduit gris ; au milieu de la langue sur sa surface supérieure il y avait deux fissures parallèles, pénétrant à 1/2 centimètre de profondeur. On n'a pas trouvé d'altérations tuberculeuses d'autres parties de l'organisme. Le diagnostic a été confirmé par un examen histologique d'un fragment.

Le Dr WELIKORETZKI a observé sur la glande amygdalienne gauche d'un malade de 59 ans, une tumeur de la grandeur d'un œuf de poule, qui descendait et atteignait l'épiglotte. Après une ligature et la trachéotomie l'amygdale a été entièrement excisée, la moitié du cartilage thyroïde et une partie de l'épiglotte furent enlevés. Cicatrisation

per priman ; — la malade se remit. A l'examen nécroscopique on constata un sarcome. En plus, l'auteur a opéré deux autres malades atteints de sarcome des amygdales avec l'issue favorable.

Le prof. BÉLOGOLOWOFF (Samara) a enlevé au moyen d'un tonsillotome une énorme amygdale pharyngienne, qui empiétait au delà de la ligne médiale du corps, pénétrait par son pôle supérieure dans le naso-pharynx et pressait sur l'orifice glottique de la trompe d'Eustache, à la suite de quoi le malade souffrait d'obstructions de l'oreille. L'opération s'est passée heureusement. L'ouïe fut rétablie.

Le Dr POTAPOFF (I) a consacré un travail à la question des maladies des reins au cours des inflammations aiguës des amygdales pharyngiennes. Il a examiné en tout 75 malades atteints d'angine, dont on mesurait la pression sanguine, investigait la capacité fonctionnelle des reins, l'urine pour l'albumine ; le sang, les cylindres et les bacilles (dans 6 cas). Tous les bacilles trouvés chez tous les malades examinés étaient au période du développement de l'angine. L'hématurie sans angine a été vue chez 50, 6 % ; l'hématurie sans albumine chez 34, 7 % ; l'albumine, chez 6, 7 % ; l'urine normale chez 8 %. Ainsi chez 92 % de tous les malades examinés on a constaté l'atteinte des reins.

Le Dr JAROSLAWSKY fait part de 6 cas d'abcès rétropharyngiens chez des nourrissons, qu'il a suivis. Les abcès se développaient à la suite d'une suppuration des glandes lymphatiques rétro-pharyngiennes ou d'un processus de carie de la colonne vertébrale. L'auteur croit que la meilleure méthode d'ouverture des abcès est par voie buccale au moyen d'un bistouri pointu, enveloppé dans un emplâtre jusqu'à l'extrémité. On couche l'enfant sur le dos, la tête abaissée, on perce la langue avec un fil, dont on se sert pour faire sortir la langue de la bouche. A ces conditions on évite le danger de pénétration du pus dans les voies respiratoires, et la langue se traumatise beaucoup moins qu'à la pression au moyen d'une spatule.

Le Dr NIKOLAEFF (I) a suivi un cas d'anomalie bilatérale du trajet de l'art. carotis internæ dans la région du pharynx chez un homme de 20 ans, chez lequel on a trouvé derrière l'arc postérieur droit une pulsation énergique du vaisseau qui passe à ce niveau. A gauche du pharynx, sous l'arc postérieure, on pouvait palper un gros vaisseau, disparaissant dans l'épaisseur des tissus du pharynx.

Après une étude minutieuse de la valeur prophylactique des voies respiratoires supérieures dans le développement de différentes affections de tout l'organisme, le prof. TSITOWITCH vient aux conclusions suivantes : le nez, le nasopharynx et le voile du palais étant la principale porte d'entrée de différentes infections, sont munis d'un appareil puissant pour sa neutralisation ; en outre la disfonction du nez a une influence funeste sur les fonctions du cerveau, méninges, les glandes endocrines, les organes digestifs. — La scarlatine est une des formes de l'angine, qui à son tour, est une affection générale, et sans compter avec d'autres causes, cette infection est suscitée par les fonctions anormales du nez et des amygdales et entre autres facteurs étiologiques le développement de cette infection est favorisé par le fonctionnement anormal du nez et des amygdales.

Le Dr GAMAYOUNOFF (1) a examiné des écoliers à Saratoff au sujet du développement du tissu adénoïde et de son influence sur la prédisposition à l'angine et à la scarlatine. Il a examiné en tout 2309 garçons. De ce nombre 10,9 % avaient eu la scarlatine. On trouva 12 % d'écoliers qui avaient eu l'angine répétée ; 48 d'entre eux (17 %) avaient eu la scarlatine. On a découvert chez 54 % des écoliers examinés l'inflammation chronique des amygdales. Au courant de l'examen il fut fait 281 adénomides et 278 cautérisations des amygdales adénoïdes, aucun ne tomba malade au courant de l'année 1925, ni d'angine, ni de scarlatine.

Le larynx

Le Dr BORJIME a observé une tumeur du côté lingual de l'épiglotte de forme ronde, de consistance résistante. Un contenu séreux découla de la tumeur après l'incision. A l'examen histologique on trouva que la tumeur était un kyste.

Le Dr SKATKCHOFF (1) a vu chez un homme de 35 ans un kyste sur la surface linguale de l'épiglotte, ayant suscité une difficulté de déglutition et une voix rauque.

Dans un travail détaillé le Dr BONDARENKO (3) a élucidé la clinique des affections des articulations du larynx, en faisant une description anatomo-histologique de cet organe avant la partie clinique. L'auteur consacre une attention spéciale au diagnostic différentiel des affections des articulations du larynx ; cette partie a été largement étudiée dans la clinique du prof. IWANOFF, grand spécialiste de la pathologie de cet organe.

Une jeune fille de 20 ans, qui se balançait sur une balançoire, s'accrocha par son fichu au crochet et est restée suspendue ainsi pendant une minute, après quoi elle tomba à terre de la hauteur de trois mètres sans connaissance. Le médecin (Dr LARINE) qui fut appelé au secours de la malheureuse la trouva à moitié assise sur son lit, la tête rejetée en arrière, avec la respiration très fréquente et très difficile. Elle chuchotait, ne pouvait pas avaler. Le visage était cyanotique, le cou enflé. Les cartilages du larynx crépitaient ; fracture de l'os hyoïde à droite. Le surlendemain opération : trachéotomie et dénudation des cartilages du larynx. On découvrit au cours de l'opération, une fracture de la plaque droite du cartilage thyroïde, du cartilage cricoaryténoïdien et de l'os hyoïde. Deux jours plus tard la malade succomba.

Le prof. BÉLOGOLOWOFF (Samara) a enlevé du larynx d'un malade de 50 ans, au moyen d'un nœud, une tumeur de la dimension d'une cerise. La tumeur partait du ventricule Morgagni gauche ; sous microscope on a constaté un fibro-sarcome.

Le prof. KOMPANÉJETS (Ekaterisnolav) a opéré endolaryngialement, 4 cas d'angione du larynx (sur les vraies cordes vocales). Hemorrhagie insignifiante. Le diagnostic a été établi au microscope. Guérison.

Le problème du traitement des sténoses chroniques du larynx attend sa solution ; et il n'y a pas un seul auteur qui puisse se glorifier de grandes découvertes dans cette région. Jusqu'à présent la seule méthode rationnelle est l'introduction dans le larynx de bougies au moyen de différents instruments spéciaux. Dans ce but le Dr ILIASCHENKO a proposé sa modification des bougies de Schrötter : la bougie est en étain coulé, vide à l'extérieur, plus étroit vers le haut, de forme ovale, ouvert d'en haut et d'en bas. Sur la surface antérieure il y a une saillie ressemblant à la quille d'un bateau, qui s'appuie à l'angle aigu du laryngostome. Une bougie de ce genre est retenu au cou par un ruban qui passe à travers sa paroi antérieure. Des malades traités avec de pareilles bougies, 7 se remirent dans un laps de temps comparativement court (de 3 à 10 mois).

Le Dr LIUBOMODROFF communique des cas de sténoses du larynx en rapport avec le typhus exanthématique. Il a suivi en tout 52 cas (47 hommes et 2 femmes). Le début du développement de la maladie oscille depuis une semaine après la crise (3 cas) jusqu'à une année (12 cas). Les maladies évoluaient chez tous les malades d'après le même type : œdème de la partie postérieure du larynx, auquel s'ajoute l'ulcération de la muqueuse et plus tard — le nécrose des cartilages (pour la plupart des cartilages crico-aryténoïdiens et thyroïdes). Dans 24 cas on a fait la trachéotomie avec décanulation consécutive seulement chez 6 malades.

Le Dr SCHEINMAN (8) a observé un cas de paralysie bilatérale du nerf récurrent qui s'était développée chez une jeune fille de 17 ans à la suite d'une hémorragie cérébrale au cours d'une néphrite chronique. La malade succomba ; on découvrit à l'autopsie l'atteinte tuberculeuse de toutes les glandes lymphatiques, du sommet gauche du poulmon,

du péritoine et de l'intestin, dégénérescence du muscle cardiaque et du foie, rétraction secondaire du rein et hémorrhagie du pont de Varole.

Le Dr TARTAKOFFSKY (8) a observé un cas rare de paralysie du nerf récurrent, qui s'était développé chez un jeune homme de 17 ans, atteint d'une maladie cardiaque combinée (unsuffic. v. v. mitral). Objectivement : immobilité du côté gauche, du larynx, maladie cardiaque. Le rapport entre la paralysie et la maladie du cœur a été prouvé par la disparition totale de la paralysie à la suite d'un traitement approprié de la maladie initiale : les dimensions du cœur ont diminué, l'état général s'est amélioré, après les phénomènes dans le larynx ont disparu.

Le Dr NIKOLAEFF (1) a fait le travail expérimental suivant : il transplantait le nerf moteur (accessor Willisii ou hypoglossus) dans muscul. tyreo-arytenoid. des chiens. On coupait préalablement des deux côtés sous narcose d'éther le n. laryng. inf. des chiens, pour obtenir une paralysie du larynx. Quand la plaie guérissait (dans de 4 à 6 semaines) on faisait une deuxième opération ; on cherchait le nerf moteur (acc. Wil. ou hypogl.) ; on faisait dans la plaque du cartilage thyroïde une fenêtre, par laquelle on tirait au dehors au moyen d'une pince le muscle (crico-aryténoïde) qu'on perceait avec un fil et on y cousait un fragment périphérique du nerf, préparé d'avance. La plaie se suture hermétiquement. On a fait en tout 17 expériences et tous avec résultats positifs : les fonctions motrices se rétablissaient, le nerf reprenait parfaitement bien (on donne les preuves histologiques). On coupait les nerfs des deux côtés, tandis qu'on cousait le nerf d'un seul (on laissait l'autre pour le contrôle). La vraie corde vocale du côté opposé (non implantée) s'atrophiait.

Dans un cas de papillomatose du larynx chez une fillette de 16 ans, le prof. BÉLOGOLOVOFF (Samara) a employé l'insufflation dans le larynx de cupr. sulfuric calciné en quantité de 0'5 à une reprise 3 fois par semaine avec une interruption d'une semaine. Le résultat de ce traitement a été réconfortant.

En faisant la revue de toutes les espèces d'énergie rayonnante, qu'on emploie à la tuberculose du larynx, le Dr ROUDAKOFF (12) est venu à la conclusion que les auteurs ne sont pas entièrement d'accord sur la valeur de différents procédés thérapeutiques ; néanmoins l'opinion générale est en faveur de l'emploi de la méthode physiothérapeutique pour le traitement de la tuberculose du larynx.

Le même auteur a élucidé le matériel clinique concernant la tuberculose du larynx de la période de 1922 à 1925. Pour cette période 11.943 malades ont passé par l'ambulance de la clinique, dont 1.247 atteints de la tuberculose. D'après le caractère du tableau anatomo-pathologique les formes productives sont vues dans 727 cas, les formes exsudatives, dans 570. La relation entre la tuberculose du larynx et celle des poumons s'est traduite dans les chiffres suivants : le larynx était atteint au premier stade du processus pulmonaire dans 10 % de tous les cas ; au deuxième stade, dans 30 % et au troisième stade, dans 60 %. Le processus se localisait le plus fréquemment sur la paroi postérieure de l'espace intercrico-arythénodien. Sous le rapport de la thérapie l'auteur s'arrête sur le traitement chirurgical. A la clinique on a largement recours à la galvanocaustique (« piqure profonde »). Pour donner du repos au larynx on fait la trachéotomie et on use de la méthode proposée par Leichsenring de paralysie artificielle du nerf récurrent au moyen d'injections d'alcool le long du passage du nerf. Pour supprimer les dysphagies on avait recours aux injections d'alcool dans le n. laryngé sup., ainsi qu'à la résection de ce nerf.

Concernant la tuberculose du larynx chez les enfants, le Dr LUBOMOUDROFF communique ses observations de 142 malades au Sanatorium. Tous les malades avaient la voix enrouée ; le processus se localisait principalement dans les vraies cordes vocales. Dans tous les cas le caractère du processus était productif. Quatre malades avaient un processus unilatéral. L'évolution du processus au larynx était en somme favorable. En plus du trai-

tement général, on institua un traitement local médicamenteux : badigeonnage à l'acide lactique, au phenosolyl, on employait aussi le galvanocautère.

Le Dr MANOULOFF (12) a décrit 3 cas de laryngite septique grave, qui se sont terminés par la guérison. Le premier cas concerne une femme de 25 ans, chez laquelle le processus a évolué principalement sur l'épiglotte et sur la paroi postérieure du larynx. Température 39°9. Les muqueuses de la paroi supérieure et de l'épiglotte furent percées dans plusieurs endroits par le bistouri. Dix jours plus tard la malade se remit. Le 2^e cas a été observé chez une femme de 26 ans. Traitement : compresse à l'alcool et sinapismes ; guérison 15 jours plus tard sans intervention opératoire.

Le Dr PFAFFENROD (18) a observé l'atteinte primaire par le microbe de Vincent du pus pyiformis du larynx d'un homme de 42 ans. On a découvert dans le larynx un cône du sinus pyiformis droit, couvert d'un enduit gris-blanc. Œdème des tissus environnants et infiltration douloureuse des glandes lymphatiques cervicales. Le diagnostic a été établi bactériologiquement. Traitement injection intraveineuse de néosalvarsan (0,45). Dans deux jours — guérison.

Le Dr JAKIONTOFF (6) fait la description d'un cas grave d'œdème aigu du larynx, qui évolue sur le terrain d'un abcès de l'amygdale par bouchon caseux, qui y était resté très longtemps. Un homme de 41 ans de stature robuste a été subitement saisi d'une douleur à la glottite et de frissons. On a découvert le même jour une brusque hyperémie avec œdème du pharynx inférieur et de l'entrée dans le larynx. Le soir, brusque accès d'asphyxie, trachéostomie d'urgence et la mort. On a trouvé à l'autopsie un abcès à deux poches des amygdales. On a trouvé dans le contenu de l'abcès des streptocoques et des staphylocoques.

Prenant en considération les difficultés techniques de la pratique de l'opération de l'extirpation du larynx, le Dr SIMONT, se basant sur l'étude de la bibliographie et ses cas propres (dont 3 succombèrent dans 2 à 3 semaines après l'opération) vient à la conclusion, qu'à l'extirpation du larynx il est préférable d'employer le procédé en deux temps avec formation d'un lambeau cutané en forme de langue d'après la méthode de Hayek avec suture à deux étages du pharynx. Il considère que l'emploi de la sonde stomacale n'est pas indiqué dans tous les cas, car on peut nourrir les malades au cours de 5-6 jours après l'opération à l'aide de lavements nutritifs.

Le Dr SCHEIMMAN (8) a vu chez deux chanteurs des membranes congénitales sous la commissure antérieure des vraies cordes vocales. Ce défaut n'avait pas d'influence ni sur la respiration, ni sur le timbre de la voix, mais dans les deux cas se voyaient les mêmes symptômes subjectifs : la fatigue de la voix et un piano insuffisant.

Le Dr RABOLNOFF (3) s'est occupé de la régulation du mouvement des parois du ventre et de la poitrine pendant le chant avec l'aide de ceintures pneumatiques et de cymographe. On posait les ceintures sur la poitrine au niveau des mamelles ; sur la région de l'épigastre au niveau du cartilage de la 7^e côte et sur le ventre au niveau du nombril. On proposait aux personnes qu'on examinait de chanter des gammes en haut et en bas dans la région d'une octave ou des arpèges. On a examiné 106 chanteurs et cantatrices expérimentés. En se basant sur ses observations l'auteur tire les conclusions suivantes : le caractère des mouvements des parois de la poitrine et du ventre pendant le chant ne dépend pas du type de la respiration à l'état de repos. La force principale qui soutient la pression intra-thoracique pendant le chant en état d'uniformité et de constance appartient à la musculature lisse des bronches. Les organes du tube supérieur changent de position et de fonction d'après les mouvements de la poitrine et du ventre pendant le chant. La majorité des chanteurs chante avec une trop haute pression dans la poitrine en dedans, ce qui peut provenir du résultat d'une pression extrême, tout autant des parois de la poitrine, que des parois du ventre.

S'occupant de l'étude de la formation de la voix et étant chanteur lui-même, le Dr LÉ-

AIDOFF constate que le son reçoit une meilleure qualité chez les chanteurs à la seule condition de savoir diriger les ondes acoustiques à une certaine place du palais, nettement définie et différente individuellement pour chaque chanteur ; quand ce point a été trouvé on obtient le son le plus beau et la plus grande plénitude du son. Le rôle principal pour la recherche de la direction exacte du son appartient à la langue, en particulier à sa racine, car en le baissant savamment on peut trouver les conditions les plus favorables pour atteindre le but désiré. Tous les autres muscles du pharynx doivent rester en repos. La couleur désagréable du son dépend de la contraction insuffisante et de l'abaissement de la racine de la langue.

Maladies professionnelles en oto-rhino-laryngologie

Après l'examen des ouvriers des typographies de la ville de Tachkent, le Dr ROSENBERG (17) indique les maladies professionnelles suivantes : chez 70 % : nystagmus spontanées, dans 62 % : maladies de l'appareil cochléaire. Chez 55 % de tous les ouvriers revus, il a observé des affections des muqueuses des voies respiratoires supérieures, il a trouvé des modifications dans le nez de 60 % ; du nasopharynx et du voile du palais, dans 64 % ; des atteintes du larynx, dans 49 %. L'atteinte de la muqueuse de la cavité buccale (colique de plomb) a été découverte chez 53 %, ramollissement des gencives chez 66 % des ouvriers examinés. Les voies respiratoires supérieures sont une des voies initiales pour la pénétration du plomb chez les ouvriers typographes.

Dans le but d'élucider l'influence du travail typographique sur la cavité buccale, le Dr KONDRINE a fait la revue de 423 ouvriers dans les typographies de la ville de Saratow et a trouvé chez eux les modifications suivantes : 70 % des ouvriers examinés ont des dépôts de pierres sur les dents ; chez 24 % on a trouvé le liséré caractéristique des gencives. La carie des dents a été vue chez 94 % de tous les ouvriers examinés.

Le Dr KLIONSKY fait part de l'influence néfaste des combinaisons à chrome sur les voies respiratoires supérieures ; il a examiné 28 ouvriers et a trouvé dans un cas une perforation de la partie cartilagineuse de la cloison du nez, chez les autres une excoriation d'un côté ou des deux, chez tous : l'hypémie et l'œdème des muqueuses du nez ; chez 13 ouvriers examinés l'hypémie et l'œdème de la muqueuse du larynx et du pharynx sont nettement marquées.

Le Dr LANDE a examiné 297 ouvriers des fabriques de tabac de la ville de Kharkov et a trouvé chez tous une inflammation chronique des muqueuses des voies respiratoires supérieures. D'après l'opinion de l'auteur, la production de tabac favorise l'apparition de l'ozène, de l'anosmie et de parosmie.

En étudiant les affections de l'oreille, du nez et du gosier chez les ouvriers de l'abattoir municipal de la ville de Kieff, le Dr MICHAÏLOWSKY (5) vient à la conclusion, que le travail aux abattoirs influe considérablement sur l'état de santé des oreilles et des voies respiratoires supérieures.

Le Dr BECKSLER a étudié l'état de l'organe auditif et des muqueuses des voies respiratoires supérieures des ouvriers des moulins de Rostoff-sur-Don. Il a examiné en tout 70 ouvriers, du nombre desquels il a trouvé chez 24 un catarrhe atrophique de la cavité nasale ; il a découvert une pharyngite sèche chez 39 personnes ; 60 souffraient de laryngite et 49 d'un catarrhe sec des oreilles.

A l'exception des maladies de l'organe auditif et des voies respiratoires supérieures chez les souffleurs de verre, le Dr HERRSCHMAN (7) indique une affection singulière, qu'on trouve chez les ouvriers de cette industrie ; il a observé dans 16 cas une dilatation considérable des conduits salivaires, une augmentation de ces glandes mêmes jusqu'à la dimension d'une prune ; à la pression sur ces glandes il découle des orifices de leurs conduits un produit muqueux avec de l'air. L'auteur nomme cette maladie Pneumocèle.

Broncho et œsophagoscopie

Dans la pratique des corps étrangers des organes respiratoires supérieurs on observe une série de cas, qu'il est presque tout à fait impossible de diagnostiquer, même au moyen des rayons de Röntgen. Pour éviter les erreurs de diagnostic, on a recours au procédé de roentgénisation seulement après l'introduction de substances contrastantes dans les voies respiratoires. Le Dr LAPINE (11) a fait des expériences sur des chiens, dans la trachée et dans les bronches desquels il a introduit différents corps étrangers ; ensuite il a fait à quelques-uns d'eux une injection intra-trachéale de 30 % d'émulsion de bismuth carbonique, dans de l'huile d'olives en quantité de 8-10,0. Ceci fait, on faisait des clichés à travers toute l'épaisseur du poumon ; aussi les corps étrangers se présentaient incomparablement mieux, que sur les clichés des chiens de contrôle (c'est-à-dire sans bismuth). Avec le procédé contrastant les corps étrangers se définissent plus nettement à la roentgenoscopie, qu'à la roentgenographie.

A l'aide de la trachéoscopie inférieure le prof. BÉLOGOLOVOFF (Samara) a enlevé chez une enfant de deux ans, atteinte de coqueluche, une graine de tournesol. Après la trachéotomie il s'était formé une vaste emphysème du cou, de la poitrine et du visage. Le cas s'est terminé par la guérison.

Au cours de l'année 1925 le Dr LÉBÉDEFF a enlevé de la trachée et des bronches de 8 malades, depuis l'âge d'un an jusqu'à 53, huit graines végétales (de melons d'eau et de citrouilles) ; dans 6 cas on a eu recours à la trachéoscopie inférieure. Un cas s'est terminé léthalement.

Au cours des dix ans de la Clinique pour oreilles de l'Université de Saratoff, il a été fait à en juger par la Revue du Dr NIKOLAIEFF (1), 24 trachéobronchoscopies, principalement au sujet de corps étrangers. L'âge des malades — de 1 à 40 ans. Dans 7 cas on a fait la trachéoscopie inférieure. Dans un cas la trachéoscopie a été faite en vue d'un rétrécissement de la trachée à cause d'un processus tuberculeux. Dans 12 cas, il y a eu extraction de graines de tournesol ; dans 3, de graines de melons d'eau ; dans 2, d'une aiguille à coudre ; dans un cas, un crochet métallique pour papier ; dans un cas, d'une vertèbre de poule, et dans 1 cas, de monnaie en cuivre. Deux enfants sont morts.

En touchant à la question de l'enlèvement de corps étrangers de l'œsophage, le Dr FELDMAN conseille de prendre garde contre l'emploi d'instruments spéciaux, à l'exception de l'œsophagoscope. L'auteur fait part de trois corps étrangers qu'il a enlevés de l'œsophage : un homme de 36 ans a avalé un os de viande de grandeur de $35 \times 2,5$, cent. qui est resté à distance de 35 centimètres des dents. L'os a été enlevé au moyen d'œsophagoscopie 36 jours plus tard, car le malade refusait obstinément à l'intervention opératoire. Ce cas s'est terminé par la guérison. — Deuxième cas : un enfant de 3 ans a avalé une monnaie de la grandeur d'un franc. Le troisième jour il a été apporté à l'hôpital, où le médecin lui a fait entrer dans l'œsophage une sonde à olive pour faire passer la monnaie dans l'estomac. Le lendemain il s'est développé une sténose du larynx ; on a fait la trachéotomie ; deux heures plus tard l'enfant mourut. Dans le troisième cas une femme de 59 ans a avalé de travers une arête de poisson. Au cours de trois jours on lui a sondé l'œsophage. Le 5^e jour on a fait pénétrer l'œsophagoscope, à l'aide duquel on a découvert dans la partie étroite de l'œsophage (18 centimètres au-dessous de l'arcade dentaire) l'arête, enlevée avec des pinces. Dans quatre jours il s'est formé un phlegmon sur le cou. Malgré l'opération la malade succomba suite de périœsophagite purulente.

Le Dr ABLOFF parle d'un cas original de corps étranger dans l'œsophage ; ayant fait pénétrer le Kornzange dans la partie initiale de l'œsophage, il en a extirpé tout l'os métatarsal du bœuf, couvert de tissus mous, qui s'y était fixé. L'os était resté dans l'œso-

phage 12 heures. Les dimensions : longueur, 8 centimètres ; épaisseur, 4×3 centimètres.

En signalant la fréquence considérablement plus grande de cas d'arrêt de corps étrangers dans l'œsophage et des voies opératoires, le Dr STEINMAN (12) cite deux cas de sa pratique d'enlèvement de corps étrangers de l'œsophage à l'aide d'œsophagoscopie. Dans le premier cas, on a enlevé une monnaie en cuivre de la grandeur d'un franc de l'œsophage d'un petit enfant d'un an $1/2$. sous chloroforme, l'enfant fut rapporté à la maison. Dans le deuxième cas, un os de viande de la grandeur de $2,7 \times 2,8$ centimètres avec des bords aigus s'est fortement enfoui dans les parois de l'œsophage d'un homme bien portant de 24 ans. Après 7 tractions non réussies et 5 introductions du tube, l'os a été enlevé à la huitième traction. Le lendemain le malade a été placé à l'hôpital, on lui a fait la section de l'œsophage et on lui a mis un drainage en caoutchouc. Deux semaines plus tard : gastrostomie. Trois mois plus tard : pleine guérison.

Le Dr STEINMAN (12) fit la démonstration d'un os (morceau de la côte d'un bœuf) de la grandeur de $3,5 \times 2,7$ centimètres, enlevé de l'œsophage d'un homme de 62 ans ; l'os était resté dans l'œsophage 12 jours et avait provoqué l'usure de la paroi de l'œsophage et de la partie adjacente d'une partie de l'aorte. A l'introduction de l'œsophagoscope et pendant la tentative de la traction, il est advenu une profuse hémorrhagie, suivie de la mort du malade. L'os a été extirpé à l'autopsie.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Clinique du prof. TSITOWITCH (Saratow).
 - (2) Clinique du prof. LÉVINE (Leningrad).
 - (3) Clinique du prof. IVANOFF (Moscou).
 - (4) Clinique du prof. ZIMINE (Irkoutsik).
 - (5) Clinique du prof. POUTCHKOWSKY (Kieff).
 - (6) Clinique du prof. TROUTNEFF (Kasan).
 - (7) Clinique du prof. KOMENDANTOFF (Rostow s/D.).
 - (8) Clinique du prof. HÉSCHÉLINE (Odessa).
 - (9) Clinique du prof. BOURAK (Minsk).
 - (10) Clinique du prof. SVERGEWSKY (Moscou).
 - (11) Clinique du prof. WOYATCHEK (Leningrad).
 - (12). Clinique de l'Institut de l'Etat des Sciences Médicales (Leningrad).
 - (13) Clinique du prof. WOLOCHINE (Voronègr).
 - (15) Clinique du prof. WERHOFFSKY (Leningrad).
 - (15) Clinique du prof. SOUROUKTCHÏ (Kharkoff).
 - (16) Clinique de prof. NIKOLSKY (Tomsik).
 - (17) Clinique du prof. KAPLANE (Taschkent).
 - (18) Clinique du prof. SÉREBRENNIKOFF (Smolensk).
-

ANALYSES

GÉNÉRALITÉS

Louis Anglade. — **Contribution à l'étude des hémostatiques à base de pectine et de ferments végétaux** (*Thèse de Paris*, Jouve éditeur, 1929).

On sait toute la difficulté de l'hémostase dans la chirurgie nasale et pharyngée ; aussi, depuis longtemps, les spécialistes s'efforcent-ils de diminuer chez les sujets normaux la suffusion sanguine, de façon à être débarrassés d'une des difficultés de l'acte opératoire. De nombreux produits ont été ainsi successivement employés.

L'auteur étudie les résultats de l'ingestion de produits à base de pectine et de ferments végétaux. Constatant l'impossibilité pratique où nous sommes de mesurer de façon précise l'abondance de l'hémorragie opératoire et post-opératoire, au cours d'opérations telles que l'adénoïdectomie et l'amygdalectomie, Anglade base son travail sur l'étude du temps de coagulation de sang prélevé par ponction veineuse et sur l'étude du temps de saignement après piqûre du doigt ou de l'oreille. Dans aucun cas, chez les 100 sujets, Anglade n'a pu trouver une diminution du temps de saignement ou du temps de coagulation par rapport aux examens antérieurs au traitement.

L'auteur considère donc que le pouvoir hémostatique de ces produits en ingestion est tout à fait nul.

L'application de ces produits en badigeonnages chez les muqueuses qui saignent n'a aucune action hémostatique.

A. MOULONGUET.

OREILLE MOYENNE

Robert Woods. — **Le traitement de l'otosclérose** (*The Journal of Laryngology and Otology*, 1929, juin, n° 6, p. 372-379).

C'est un fait d'observation quotidienne que les processus infectieux aigus s'accompagnent de vives réactions inflammatoires, alors que, dans les processus chroniques, l'élément inflammatoire peut être réduit à presque rien. Il y a donc un rapport direct entre la durée d'un processus morbide, et l'intensité de la réaction inflammatoire qui l'accompagne. L'inflammation apparaît ainsi comme un moyen curateur au premier chef, mis en jeu par l'organisme. S'il est présent, l'infection est jugulée ; s'il est absent, elle passe à l'état chronique. Jadis, on considérait l'inflammation comme une chose néfaste ; maintenant nous en comprenons mieux la signification. Appliquant ces notions à l'étude de l'otosclérose, l'auteur estime que c'est l'absence de réaction inflammatoire qui fait que la lésion progresse irrémédiablement vers l'ankylose stapédienne. Si l'on veut s'opposer à cette évolution progressive, il faut susciter une réaction inflammatoire qui vienne remplacer la réaction spontanée qui fait ici défaut. Dans ce but, l'auteur pratique, avec une seringue spéciale, dans la cavité tympanique, des injections de teinture d'iode à 15 %. La piqûre du tympan n'est pas douloureuse. Mais quelques minutes après l'injection apparaît une

douleur, durant environ un quart d'heure, forte, mais non pas intolérable. Après 6 années d'expérimentation, l'auteur croit pouvoir affirmer l'efficacité de cette méthode, dans les cas récents. Il répète les injections tous les 15 jours. Parfois on provoque une nécrose tympanique, surtout si on n'espace pas suffisamment les injections. L'auteur a également utilisé le radium pour provoquer une réaction inflammatoire : mais il n'en a pas une suffisante expérience pour émettre un avis définitif. En ce qui concerne le diagnostic de la maladie il attache la plus grande importance à l'étude de la limite inférieure des sons.

CAUSSÉ.

J. B. Horgan. — La mastoïdite zygomatique tardive (*The Journal of Laryngology and Otology*, 1929, n° 5, p. 309-314).

Ce qui caractérise la mastoïdite particulière que décrit l'auteur c'est surtout la tardive apparition de signes au niveau du zygoma. Dans les observations rapportées, les sujets avaient été opérés de 10 à 20 jours avant qu'il ne fut jugé nécessaire d'intervenir à nouveau, en raison d'un gonflement sus-auriculaire avec œdème de la lèvre supérieure et parfois trismus. Mollisson et Holmgren ont déjà observé des faits semblables. L'auteur ne partage pas les vues de Mouret sur la systématisation de la mastoïde en ce qui concerne les cellules pneumatiques. Il ne pense pas non plus que l'existence de ces mastoïdites zygomatiques tardives doive engager dans tous les cas à explorer complètement la région zygomatique.

CAUSSÉ.

OREILLE INTERNE

J. H. Keen. — L'intensité de la perception auditive dans l'audition mono et bi-auriculaire (*The Journal of Laryngology and Otology*, 1929, n° 5 p. 315-323).

Chez les sourds, on mesure l'audition par la distance maxima à laquelle ces sujets entendent la voix de conversation, la voix chuchotée, etc... Et l'on considère que la distance utilisable par le sujet considéré est celle fournie par la meilleure oreille. L'auteur, qui prend fréquemment l'audition en se mettant en face du sujet, et non pas latéralement, a remarqué dans ces conditions que la distance d'audition était souvent plus grande lorsque les deux oreilles sont utilisées que lorsqu'on les examine chacune séparément. Il semble ainsi que le pouvoir auditif exprimé par une distance, soit la source des pouvoirs auditifs de chacune des deux oreilles. Mais cette supériorité de l'audition bi-auriculaire sur l'audition mono-auriculaire n'est vraie que pour une source sonore placée devant le sujet et non pas latéralement.

CAUSSÉ.

AMYGDALES

Marcel Alquier. — Les hémorragies post-opératoires de l'amygdale palatine non-néoplasique (*Thèse de Toulouse*, avril 1929).

Dans sa Thèse, travail du Service du Professeur Escat, l'auteur étudie l'origine de ces hémorragies, leurs symptômes, leurs traitements.

Dans un court chapitre anatomique, A. rappelle d'abord la constitution de l'amygdale et son irrigation ; il résume nos recherches sur la capsule tonsillaire et ses riches plexus, puis envisage les rapports de la loge et des gros vaisseaux du coté suivant les idées de Sebileau. Il montre comment la lésion des branches parenchymateuses de l'a. tonsillaire explique l'hémorragie normale qui suit toute intervention amygdalienne et, après Georges Laurens, il définit cette hémorragie normale. La lésion du plexus intra-capsulaire ou celle

des vaisseaux du hile sont à l'origine de nombreuses hémorragies post-opératoires de faible ou de moyenne intensité. La carotide interne, polaire supérieure, est responsable des hémorragies cataclysmiques de Sebileau. La carotide externe et ses branches terminales initiales constituent le danger polaire inférieur.

Aucune technique ne constitue une assurance certaine contre les hémorragies amygdaliennes. Cette assurance doit être demandée à l'expérience clinique de l'opérateur, à sa parfaite connaissance de l'hémostase pharyngée, au choix judicieux de ses instruments et de la technique appropriée, au rigorisme prophylactique enfin. — A. divise les hémorragies curables en hémorragies immédiates et secondaires ; de celles-ci, certaines sont précoces (24 heures), d'autres tardives (jusqu'à 10 jours), attribuables à l'emploi des escharotiques.

Le traitement comprend d'abord les petits moyens (suction de glace, compression extemporanée de la loge, galvano-cautérisation ou forcipressure du point qui saigne). En cas d'échec, compresseur amygdalien, suture des piliers, tamponnement du pharynx (Escat). Si l'écoulement persiste, ligature de la carotide externe et non de l'interne, ou de la primitive, comme l'a montré Sebileau dans la Thèse de Cauchois. A. rapporte deux de nos observations où le tamponnement extemporané de la loge suffit à arrêter l'hémorragie.

ANDRÉ VIÉLA (de Toulouse).

LARYNX

Henry Massey. — Le traitement de la dysphagie rebelle chez les tuberculeux du larynx (Considérations anatomiques et techniques sur l'anesthésie du larynx supérieur) (Thèse de Toulouse, mai 1929).

Travail du Service du Pr. Escat. L'auteur rappelle nos recherches sur l'anatomie du nerf laryngé interne et, après avoir résumé les techniques déjà décrites, étudie le procédé d'anesthésie que nous avons proposé.

M. montre que le nerf laryngé interne est très variable dans sa disposition et ses rapports extra-laryngés. Certes, le nerf possède à coup sûr un segment chirurgical extra-membraneux, pendant lequel il garde le contact avec la membrane thyroïdienne (entre le ligament thyro-hyoïdien latéral et l'orifice membraneux du tronc nerveux). Mais la localisation de cet orifice, les rapports du nerf avec la grande corne hyoïdienne et les vaisseaux laryngés supérieurs sont essentiellement variables. Cependant, le plus souvent, il donne ses branches terminales avant de traverser la membrane thyro-hyoïdienne : son anesthésie sera d'autant plus certaine qu'on atteindra le nerf dans la portion la plus externe de son segment chirurgical.

L'auteur rappelle que nous avons proposé, pour rechercher le nerf et l'anesthésier, un procédé très simple. On pique perpendiculairement la peau dans le segment externe de l'espace thyro-hyoïdien, un peu en avant de la grande corne de l'os hyoïde. L'aiguille prend contact avec la membrane thyro-hyoïdienne et, après de grandes oscillations perpendiculaires à la direction du nerf « accroche » celui-ci (irradiation douloureuse dans l'oreille correspondante). On injecte 2 cmc. d'alcool cocaïné au 1/100^e, chauffé à 45°. Ce procédé, faisant abstraction de toute mensuration rigoureuse, risque de réussir aussi bien, si ce n'est mieux, qu'une technique basée sur la notion de rapports nerveux fixes, et cela en raison même de la disposition capricieuse du larynx interne.

Quelques observations, dont certaines rédigées dans le Service du Pr. Escat, montrent tout ce que l'on peut attendre de ce procédé, au double point de vue de la sédation de la douleur et de la toux.

ANDRÉ VIÉLA (de Toulouse).

Le Gerant : BUSIÈRE.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSIÈRE. — 24-9-1929.

8

MÉMOIRES ORIGINAUX

PROCÉDURE SIMPLE DE CURE DES STÉNOSES PALATOPHARYNGÉES

Par P. JACQUES

Prof. de Clinique O. R. L. à l'Université de Nancy

Il n'est pas exagéré, je crois, de dire que la cure des symphyses palato-pharyngées constitue l'un des problèmes les plus ardues de la thérapeutique dans le domaine des premières voies aéro-digestives.

Nous savons tous quels trésors de patience exigent, de la part de l'opéré aussi bien que de l'opérateur, les procédés chirurgicaux anciens plus ou moins rajeunis sous des noms divers. Quant à la diathermie, justifiera-t-elle définitivement tous les espoirs qu'elle a fait naître ? Et l'opinion de HEYMANN a-t-elle perdu de son actualité, qui écrit : « Le pronostic de ces strictures est si incertain, le traitement est si long et si pénible, même dans les cas les plus favorables, que la première question qui s'impose à nous en présence de chaque cas particulier est de savoir s'il y a lieu d'entreprendre un traitement » ?

Le procédé que je voudrais aujourd'hui soumettre à vos suffrages est de la lignée chirurgicale : il n'exige aucune instrumentation spéciale et atteint au but dans le délai relativement court d'un mois environ. Il dérive de la méthode que j'ai préconisée il y a plus de 20 ans pour la guérison des synéchies nasales en barrière, avec mon élève MATHIEU, et plus récemment, dans la thèse de mon collaborateur CABLAN, sous le nom de « procédé de la boucle d'oreilles ». En voici le principe, emprunté à la cure de la syndactylie :

Pour échapper à la tendance incoercible que présentent à la coalescence les surfaces de section des adhérences fibreuses, fusionnant le voile avec la paroi pharyngée, l'essentiel est de supprimer la continuité des deux surfaces cruentées placées en regard au niveau de l'angle externe de la division. On y réussit en créant, préalablement au décollement des surfaces soudées, un trajet épidermisé, un étroit tunnel, unissant la cavité buccale à l'espace rétronasal à travers la base du coin fibreux comblant la gouttière latérale du pharynx.

Et voici la technique, dont j'ai éprouvé l'efficacité, en même temps que la simplicité.

Une aiguille de REVERDIN courbe (type, dit de JALAGUIER, par la staphylorrhaphie) est introduite dans l'une des narines, la pointe vers le plancher,

et poussée jusque dans l'espace rétronasal. Elle perfore alors de haut en bas le bloc fibrocicatriciel à 15 ou 20 millimètres de la ligne médiane et ressort à travers le pilier antérieur du voile à un niveau un peu inférieur à celui de la luette. On la charge aussitôt d'un fil de soie de grosseur moyenne et de 30 centimètres de longueur environ, dont le plus long chef est retenu au moyen d'une pince. L'aiguille est alors retirée du trajet qu'elle a créé, entraînant le court chef du fil dans l'espace épipharyngé. Sans la ramener à l'extérieur on réintroduit une seconde fois sa pointe dans la bouche, mais en utili-

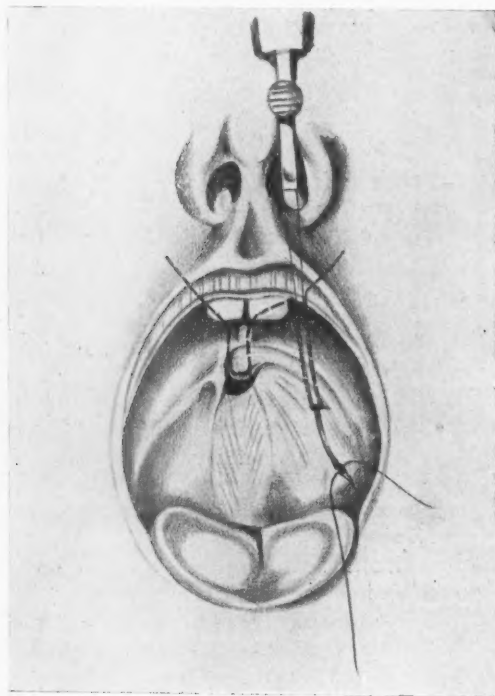


FIG. 1

sant alors le trajet naturel qui subsiste la plupart du temps, ne fût-ce qu'à l'état de vestige, sur la ligne médiane, en arrière de la luette ou de son débris. Le chas est ouvert, le fil libéré saisi avec une seconde pince, l'aiguille refermée et retirée de la fosse nasale. Ainsi on a placé une anse de fil embrassant une moitié de la symphyse, avec sa partie moyenne traversant l'espace rétronasal et ses deux chefs libres dans la bouche. C'est le premier temps de l'opération, qu'il faut répéter sur le côté opposé.

Le second temps, très simple, consiste à substituer à l'anse de fil une anse

de tube à drainage de très faible section. Les deux chefs de celle-ci sont unis par une ligature : ainsi se trouve constituée une sorte de boucle d'oreille, qu'on abandonne en place pendant 3 ou 4 semaines. Ce corps étranger, très souple, est toléré sans aucune gêne pour le patient, sous le simple bénéfice de soins de bouche réguliers et de quelques instillations nasales antiseptiques.

Un délai d'un mois, pendant lequel le malade a repris ses occupations ordinaires, suffit habituellement à l'épidermisation du trajet créé par trans-

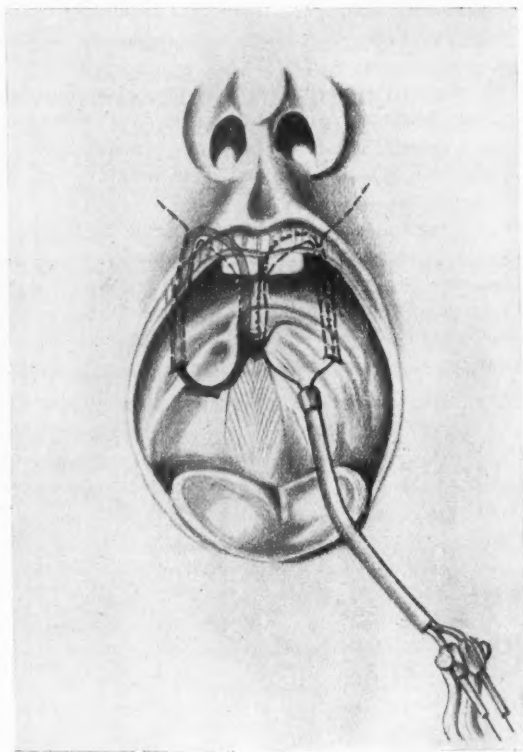


FIG. 2

fixion. On peut alors passer au 3^e et dernier temps, pour lequel on procède comme il suit :

Le fil unissant les deux chefs du drain étant coupé et la boucle ouverte, un fil d'acier est amarré à l'un des bouts du tube de caoutchouc et, par une traction exercée sur l'autre bout, amené au lieu et place de l'anse de gomme. Il ne reste plus qu'à engager les deux chefs de l'anse métallique dans les canons juxtaposés d'un guide-anse électrique du type amygdalien ; puis

d'enserrer par une traction modérée le bloc cicatriciel circonscrit et de le sectionner à basse température, de manière à ne détruire, de l'épithélium du tunnel créé par la boucle, qu'une bande linéaire, suivant une génératrice du cylindre creux qu'il représente. Ainsi les deux surfaces escarrifiées résultant de la section galvanique du tissu de cicatrice se trouveront isolées l'une de l'autre à chacune de leurs extrémités par une bande d'épiderme, supprimant la continuité des parties cruentées et s'opposant par suite à leur coalescence de proche en proche.

L'expérience montre que dans ces conditions aucune soudure nouvelle n'est à craindre et que le voile libéré reste désormais indépendant de la paroi pharyngée.

J'ai supposé jusqu'ici — comme répondant à la majorité des cas — la persistance d'un étroit pertuis rétro uvulaire, dernier vestige de l'isthme pharyngo-buccal. Lorsque la soudure est totale il faudra procéder d'emblée à une double transfixion et appliquer une boucle unique embrassant la totalité de l'adhérence à détruire.

Je dois ajouter que s'il est aisé, par mon procédé, de maintenir isolées les surfaces de section, grâce aux jalons d'épidermisation placés à leurs limites externes, il demeure une cause de sténose progressive dans la tendance à la rétraction concentrique du manchon fibreux en dehors des limites de la région libérée. Contre cette tendance, plus ou moins accusée suivant les cas, doit être dirigée une dilatation méthodique intermittente au moyen d'appareils divers.

LE SIGNE DU CUL-DE-SAC CONJONCTIVAL, INFÉRIEUR DANS LA TRANSLUMINATION DE L'ANTRE MAXILLAIRE

Par **P. DELOBEL** (de Lille)

Contrairement à ce que nous observons pour les cavités frontales, ethmoïdales et sphénoïdales ou la radiographie donne les meilleurs renseignements concernant la configuration de ces cavités et les altérations inflammatoires possibles de leurs muqueuses, il semble permis d'affirmer qu'en matière d'antrite maxillaire, c'est la méthode ancienne de translumination par éclairage intrabuccal qui conserve toute sa valeur au point de vue diagnostique.

Je n'en veux pour preuve qu'un cas tout récent de ma pratique : Un homme jeune, vigoureux, souffrant de coryza grippal, avec maux de tête, m'apportait une radio démontrant une opacité totale de l'hémiface gauche : il était donc normal que le patient me formulât lui-même le diagnostic de sinusite maxillaire gauche.

Mais l'examen rhinoscopique me montrait un méat moyen bien net : le mouchoir était propre, et la translumination intrabuccale, avec le complément de technique personnelle que je vais indiquer démontrait un antre maxillaire gauche bien transparent. Pour plus de certitude, je fis une ponction diamétrique : l'eau revint limpide. Je me suis gardé de dire à l'intéressé que la radio seule était responsable du petit ménagement infligé par la ponction ⁽¹⁾.

La technique de la translumination maxillaire se résume dans le signe de HERYNG (de Varsovie), décrit par Luc dans les termes suivants : « Si dans une chambre complètement obscure, on introduit dans la bouche d'un sujet porteur d'un empyème maxillaire unilatéral une petite lampe électrique plate, permettant par ses petites dimensions le rapprochement des arcades dentaires et la parfaite adaptation des lèvres, la face éclairante de la lampe étant tournée vers la voûte palatine et, si la bouche étant maintenue bien fermée, on fait passer le courant, on obtient une translumination de la région sous-orbitaire et notamment de la paupière inférieure du côté sain, tandis que le même région demeure complètement obscure du côté malade. Ce signe est resté connu, sous le nom de HERYNG ».

Mais nous savons tous, que, pour être objectif, ce signe n'a pas toujours une valeur absolue. Dans le même chapitre de ses « Leçons sur les suppurations de la cavité de la face », Luc nous signale « qu'il suffit d'une épaisseur tant soit peu anormale des os de la face pour empêcher la translumination

(1) Il va sans dire que dans le cas d'antrite maxillaire confirmée, d'origine dentaire, la radio garde toute sa valeur pour préciser les lésions apicales notamment par le procédé du film intrabuccal.

de l'œil, ou de la région sous-orbitaire en dehors de toute suppuration de l'antré ».

En pratique, la translumination maxillaire nous permet de lire à livre ouvert les squelettes féminins et graciles, mais il n'en est pas de même en ce qui concerne certains hommes vigoureux, à ossature compacte, à dents courtes, larges, et solidement implantées ; dans ces cas, on a beau pousser son éclairage au blanc éblouissant ; on a beau survolter sa lampe au risque de la brûler, on ne voit toujours à peu près rien de concluant.

C'est dans de semblables conjonctures que j'ai été amené, instinctivement, en quelque sorte, à voir si la face conjonctivale de la paupière inférieure, moins épaisse, ne s'éclairerait pas mieux que la face cutanée plus épaisse ; j'eus donc l'idée, sous le voile noir, d'éverser en bas la paupière inférieure et j'eus la satisfaction de constater que cette simple traction sur la peau faisait apparaître de la façon la plus nette LE CUL-DE-SAC CONJONCTIVAL INFÉRIEUR SOUS LA FORME D'UN CROISSANT LUMINEUX, BORDÉ EN BAS, PAR LA FRANGE NOIRE DES CILS.

Le premier malade que j'examinai par ce procédé appartenait précisé-à cette catégorie de squelette compact : il faisait une antrite maxillaire droite typique : pus odorant et jaune dans le méat moyen, carie pénétrante de la première molaire supérieure : la translumination ne montrait aucune différence entre les deux côtés et seule l'éversion de la paupière inférieure indiqua un cul-de-sac conjonctival opaque à droite, lumineux à gauche.

J'ai noté la date de cette première observation : Juin 1919.

Depuis cette date j'applique automatiquement ce petit complément de technique à tous mes examens de translumination maxillaire : dans les cas douteux les résultats ont été vérifiés par la ponction et celle-ci ne m'a jamais trompé. J'éviterai à mes collègues la fastidieuse monotonie d'observations toujours les mêmes : leur conviction s'établira bien mieux s'ils veulent bien l'adopter dans leur pratique.

Le patient tient lui-même l'éclaireur et son manche : avec ses deux pouces, le médecin éverse en même temps ou successivement les deux culs-de-sac conjonctivaux : l'examen ne dure pas une seconde de plus.

J'ai toujours trouvé le signe de cul-de-sac conjonctival plus fidèle et plus concluant que les autres procédés dérivant de la technique de « HERVING ».

Le signe de VOHSEN-DAVIDSON est loin d'être fidèle (pain à cacheter lumineux de la pupille oculaire qui s'éclaire du côté sain tandis que l'autre reste obscure).

De même le signe de GAREL-BURGER (sensation lumineuse mieux perçue du côté sain, les yeux fermés) et le signe de ROBERTSON (fosse nasale mieux éclairée à la rhinoscopie du côté sain), ne valent guère que pour les ossatures d'épaisseur et de transparence normales.

Je crois que l'éclairage du cul-de-sac conjonctival inférieur est susceptible également de faciliter le diagnostic entre l'antrite maxillaire vraie et les ostéo-périostites, suppurées ou non, de la fosse canine, dues presque toujours à des caries des incisives ou canines supérieures.

L'erreur en pareil cas est d'autant plus facile que le pus d'odeur dentaire

peut fuser dans la fosse nasale : on se trouve alors en présence du syndrome complet de l'antrite maxillaire, y compris l'opacité à la translumination.

Dans un de ces cas, récemment observé par moi chez un jeune homme, il s'agissait d'une ostéo-périostite suppurée due à une carie de l'incisive latérale supérieure gauche : mobilité douloureuse de la dent, et volumineuse fluxion, soulevant partiellement l'aile du nez.

Bien que l'opacité fût totale à la translumination par la méthode de HERYNG, l'éversion de la conjonctive inférieure montrait néanmoins son croissant encore lumineux.

Et cette constatation, se joignant dans mon esprit aux autres signes locaux, contribua à me faire éliminer le diagnostic d'antrite maxillaire vraie.

Sous chlorure d'éthyle, une incision sous-périostée de la fosse canine permit d'évacuer le pus et la guérison complète survint en quelques jours de drainage par une mèche.

J'ai donc cru utile, devant les services qu'il peut rendre, de ne pas garder pour moi seul ce petit détail de technique et de la signaler à l'attention de mes collègues.

MANIFESTATIONS VESTIBULAIRES DE L'INTOXICATION ALCOOLIQUE (1)

Par **Louis LEROUX**

Oto-Rhino-Laryngologiste
des Hôpitaux de Paris

et

Raoul CAUSSÉ

Ancien Assistant O.-R.-L.
de l'Hôpital Saint-Antoine

On sait que l'intoxication alcoolique s'accompagne normalement de vertiges, le plus souvent confondus au milieu d'un cortège de manifestations motrices et psychiques. Il semble toutefois, que dans certains cas, le vertige puisse apparaître isolément, comme symptôme essentiel d'une intoxication alcoolique non encore décelée. Son diagnostic étiologique peut en être difficile, car il nécessite non seulement un examen clinique, mais parfois une enquête sociale. Nous avons voulu rapporter les deux observations suivantes, et les comparer aux faits expérimentaux récemment publiés : il y a une parfaite concordance entre l'alcoolisme clinique et l'alcoolisme de laboratoire.

Observation I. — M^{me} M., 25 ans, vient consulter pour des crises vertigineuses qui, depuis plusieurs mois, se répètent en s'aggravant. Elles apparaissent sans brusquerie, le jour ou la nuit, assez intenses pour obliger la malade à se coucher, peu améliorées par la position horizontale, ne s'accompagnant ni de surdité ni de perte de connaissance. Parfois de légers bourdonnements. Les vertiges sont particulièrement intenses dans la période prémenstruelle.

Un premier examen montre : aspect normal des tympans, audition intacte. Du côté vestibulaire : absence de tout phénomène spontané. Il n'y a ni Romberg, ni déviation de l'index, ni déviation de la marche. Mais les réactions aux épreuves calorique et rotatoire sont exagérées, tant pour l'intensité que pour la durée du nystagmus et des phénomènes subjectifs.

Au point de vue général, la malade a eu autrefois de l'entérite. Appendicectomie il y a 6 ans. Mauvaise circulation veineuse. Tension artérielle 12-9. Réflexe oculo-cardiaque faible. Pas de signe clinique de syphilis : Wassermann négatif.

Un second examen montre des signes plus nets d'excitation vestibulaire : nystagmus spontané bilatéral (horizontal rotatoire) plus fort à droite ; Romberg positif ; déviation de la marche à droite. L'intégrité du cochléaire persiste.

Un examen général minutieux n'a pas d'abord permis d'attribuer à ces accidents une étiologie indiscutable. Cependant ayant appris que cette malade faisait un large usage de boissons alcooliques, et tout particulièrement de cocktails, on s'est demandé si telle n'était pas la cause des phénomènes observés. Le rôle de cette intoxication apparut en effet à peu après. Une grippe traînante isola la malade pendant un temps assez long. L'alcool fut supprimé. Les vertiges cessèrent. Mais dès que la malade reprit avec sa vie normale l'habitude des cocktails, ils reparurent. Cette contre-épreuve la convainquit et lui fit enfin supprimer tout alcool.

(1) Communication à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris, 27 mai 1929.

Observation II. — M. P., 35 ans, se plaint de vertiges qui ont débuté un an plus tôt, et sont devenus presque quotidiens, l'empêchant de travailler. Jamais de chute, ni de perte de connaissance. Audition normale. L'examen montre, en effet, l'intégrité de la caisse et de la trompe de chaque côté, ainsi qu'une acousie normale.

Examen vestibulaire : Romberg à gauche et en arrière. Index et marche, pas de déviation.

Tête en position droite : pas de nystagmus spontané. Tête en arrière, regard à gauche : nystagmus intense. Regard à droite : nystagmus rotatoire.

Tête inclinée à gauche : nystagmus rotatoire vers la droite.

Le malade indique que la sensation vertigineuse augmente quand il incline la tête en arrière.

Épreuve calorique : 5 centimètres cubes, 20 degrés, très intense réaction à droite et à gauche.

Épreuve rotatoire : réaction nettement exagérée. Même remarque pour l'épreuve voltaïque, particulièrement pour le côté gauche.

Etat général : le malade accuse de l'amnésie et de l'insomnie. L'examen neurologique ne montre qu'une exagération des réflexes rotuliens.

Ponction lombaire : aucun élément anormal. Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien négatif.

Toutes les recherches étiologiques étant demeurées infructueuses, il a paru vraisemblable d'attribuer les vertiges à l'intoxication alcoolique, car ce malade est un buveur invétéré.

En résumé, chez ces deux malades, on observe des signes très nets d'hyperexcitabilité vestibulaire, avec intégrité du labyrinthe antérieur. Les vertiges offrent cette particularité d'être plus intenses dans la position couchée que dans la station verticale. L'influence de l'alcool, vraisemblable chez le second malade, est incontestable pour la première. Il a paru important de noter l'absence de symptômes d'alcoolisme chronique nets : pas de démarche ébrieuse, pas de tremblement des doigts, ni de troubles de la parole, seulement une hyperréflectivité ostéotendineuse, et dans un cas amnésie et insomnie.

L'action élective de l'alcool sur l'appareil vestibulaire est connue depuis longtemps, elle a été étudiée par BARANY dès 1911. Depuis cette époque, le travail le plus complet qui ait été fait sur cette question est celui de HENNER ⁽¹⁾. Cet auteur a montré par des recherches expérimentales sur l'homme que l'intoxication alcoolique se manifeste par des signes à la fois cérébelleux et vestibulaires. Du côté vestibulaire on observe des phénomènes très accentués d'hyperexcitabilité : nystagmus spontané horizontal rotatoire ; réactions intenses et prolongées aux épreuves calorique, rotatoire et galvanique. On remarque en outre une certaine dissociation entre la chute et l'indication d'une part, le nystagmus provoqué d'autre part, les premiers ayant une durée infiniment plus longue que le second. Du point de vue cérébelleux, ce sont au contraire des symptômes de déficit qui sont constatés. L'action de la scopolamine paraît identique à celle de l'alcool.

(1) HENNER, L'influence de l'alcool et de la scopolamine sur l'appareil vestibulaire et le cervelet chez l'homme normal et chez l'homme malade (*Revue Neurologique*, juin 1927, p. 989-997).

Cette coexistence de signes d'hyperexcitabilité vestibulaire et de déficit cérébelleux semble aux yeux de HENNER justifier l'hypothèse d'une action inhibitrice du cervelet sur le vestibule.

En quel point de l'appareil vestibulaire agit le poison alcoolique : épithélium sensitif, tronc nerveux ou noyaux centraux ? Aucune expérience ne permet de le dire. Mais on peut admettre qu'il s'agit d'une action portant exclusivement sur les noyaux vestibulaires, par analogie avec ce qui a été démontré pour la papavérine et l'atropine ⁽¹⁾.

L'attention ne paraît pas suffisamment attirée vers les intoxications exogènes comme cause possible de troubles labyrinthiques. Sans doute l'alcool ne joue ici qu'un rôle assez effacé. Mais bien d'autres toxiques, en particulier ceux qui sont utilisés dans l'industrie, peuvent avoir une influence nocive sur l'appareil vestibulaire. Et peut-être y a-t-il place pour un chapitre vestibulaire et cochléaire dans les études qui sont faites, et à juste titre de plus en plus activement, des intoxications professionnelles aiguës ou chroniques.

⁽¹⁾ SCHWARTZ. De l'action de quelques poisons sur le nystagmus vestibulaire (*Revue d'Oto-Neuro-Oph.*, 1927, décembre, p. 817-823).

UN POINT DE PHYSIOLOGIE DE L'ORIENTATION POUR LES SONS AIGUS

Par les D^{rs} P. GUNS et C. RONSSÉ (Louvain)

L'orientation qui est l'action de déterminer les points cardinaux du lieu, où l'on se trouve, se distingue d'après ARTHUS (*Précis de Physiologie*, Masson, édit., Paris 1918), en trois éléments :

1^o *Le sens des attitudes segmentaires*, grâce auquel nous savons quelle est la position des divers segments de nos membres les uns par rapport aux autres.

2^o *Le sens de l'orientation subjective*. Par ce dernier nous savons la position que notre corps occupe dans l'espace.

3^o *Le sens de l'orientation objective*, qui nous permet de savoir quelle position occupent dans l'espace les objets qui nous entourent.

D'après ceci, nous constatons donc que l'orientation est une fonction sensorielle.

A l'aide de nos sensations nous nous orientons au milieu des objets qui nous environnent et nous portons des jugements sur certaines qualités et certains rapports des objets extérieurs relativement à nous et relativement aux objets entr'eux.

FREDERICK et NUEL (*Eléments de physiologie Humaine*, Masson, édit., Paris, 1904).

D'après cette loi psycho-physique, nous concevons donc comment l'oreille humaine recevant des sensations acoustiques parvient à les orienter.

En effet, à l'aide de ces sensations acoustiques nous formons des jugements sur l'arrangement des causes sonores dans le temps et dans l'espace ; nous apprécions le temps écoulé entre l'action de deux sources sonores ; nous reconnaissons la présence de telle ou de telle source sonore, et nous apprécions la direction et la distance à laquelle se trouve un corps sonore.

Pour arriver à cette détermination plusieurs auteurs et non des moindres admettent l'habitude comme un des facteurs les plus importants et voici comment se ferait d'après l'un d'eux la sériation des phénomènes :

« Par l'éducation, l'exercice, l'habitude, nous possédons la connaissance de notre moi pensant et agissant ; celle de nos mouvements et le rapport de nos membres et des parties du corps avec le milieu des corps environnant dans l'espace.

Un son qui frappe l'oreille nous touche dans un certain moment de ces

états de conscience et les modifie ; il attire à lui l'attention c'est-à-dire la série des efforts de l'adaptation nécessaires à son observation.

A ce moment nous comparons, nous discernons, nous choisissons et finalement nous concluons sur la direction du courant sonore par rapport à nous (GELLÉ E., *L'audition et ses organes*, Alcan édit., Paris 1899).

Nous constatons donc d'après Gellé que l'orientation est le résultat de tout ce raisonnement.

Mais nous avons dit, tout à l'heure que l'orientation était *fonction sensorielle* par conséquent comme toute fonction sensorielle elle a des voies nerveuses centripètes. On peut encore d'après Arthus les grouper en trois catégories dont l'une nous importe surtout, à nous, spécialistes :

1° Les voies du sens musculaires qui nous permettent de nous rendre compte de l'état de contraction, de tonus de nos muscles, de la forme, du poids, de l'étendue des objets extérieurs ;

2° Les voies optiques : qui comprennent les voies visuelles (nerf optique) nous renseignant sur la position de l'objet ; et les voies kinesthésiques d'origine oculaire (appareil musculaire et d'accommodation oculaire) nous renseignant sur la position des objets par rapport à nous.

3° Les *voies auditives* représentées par les deux racines du nerf auditif (nerf cochléaire et nerf vestibulaire) par l'entremise desquels nous prenons connaissance de la direction et de la distance des objets sonores (nerf cochléaire) ou des changements d'état des canaux semi circulaires (nerf vestibulaire).

D'après ce qui précède nous pouvons donc conclure que le sens de l'orientation est fonction pour une bonne part de l'audition normale d'un individu.

Nous nous sommes demandé dans quelles conditions l'orientation serait troublée si nous intercalions des obstacles entre l'oreille et une source sonore sans pour cela toucher à l'organe auditif lui-même (oreilles externe, oreille moyenne, oreille interne).

Nous procédions comme suit : un sujet était placé assis au milieu d'une place de 10 mètres de côté. Le sujet à observer tenait d'abord devant son oreille droite un carton de 15 centimètres de côté placé à 10 centimètres du pavillon, puis à 5 centimètres et enfin presque au contact sans pour cela toucher le pavillon. Ceci pour ne pas encourir l'objection suivante : La direction suivant laquelle nous arrivent les sensations sonores, nous l'apprécions déjà à l'aide d'une seule oreille, selon que la sensation acoustique est plus ou moins forte dans telle ou dans telle orientation de cette oreille, de la tête ou du corps entier. (BECLARD). Dans cette appréciation la sensibilité de la peau du pavillon (KUSS et DUBAL) celle de toutes les parties latérales de la tête et surtout celle du tympan (GELLÉ) interviennent dans une très large mesure.

L'observateur se trouvait à 5 mètres derrière le sujet d'observation et faisait entendre à 4 mètres à droite, puis au centre, puis à 4 mètres à gauche un monochorde de Struycke.

Une fois que nous avons ainsi procédé pour l'oreille droite, nous pratiquons

la même expérience pour l'oreille gauche, après quoi 2 cartons identiques étaient placés à 10 ; 5 centimètres et au contact de chaque côté.

Nous avons toujours fait ces épreuves le sujet observé ayant le dos tourné à l'observateur ; nous n'appliquions pas de bandeau sur les yeux de façon à ne pas troubler le psychisme de l'individu.

Toutes nos expériences furent exécutées sur des étudiants qui voulurent bien se prêter à ces épreuves et dont l'audition avait été trouvée parfaitement normale (courbes auditives d'Escat).

Deux objections pourraient nous être faites. D'abord celle qui a rapport à l'examen de l'orientation dans une salle murée alors que ces expériences auraient pu se passer dans un grand espace illimité de façon à éviter le phénomène d'écho qui est toujours possible ainsi que les interférences tonales, car comme on l'admet encore la localisation des sons en dehors de nous n'a lieu que si les ondes sonores traversent la membrane du tympan et d'après d'autres expériences la conduction osseuse atteint le labyrinthe par la voie détournée à travers la membrane du tympan et les osselets de l'ouïe.

La seconde aurait trait au fait que nous expérimentons derrière le sujet. En effet nous nous mettrions de la sorte dans de mauvaises conditions expérimentales puisque dans l'image du champ de l'audition nous constatons une zone de silence derrière la tête et les deux pavillons auriculaires.

Pour ce qui concerne la seconde objection nous répondrons que d'après nos expériences il ne semble pas que pour les sons aigus cette zone de silence soit manifeste.

Quant à la 1^{re} objection nous admettons qu'elle a certes sa raison d'être mais nous estimons que l'intensité du son que nous émettions n'était pas suffisante pour frapper les cellules sensorielles par voies craniennes.

Quant à l'écho il n'était pas audible pour une oreille normale.

Protocole d'expérience

Nous allons communiquer ici quelques unes des expériences que nous avons pratiquées. Une fois pour toutes les épreuves furent faites sur des sujets normaux avec audition parfaite. L'examineur est placé à 5 mètres derrière le sujet à l'extrême droite, à l'extrême gauche ou au milieu de la place.

Le signe + indique une réponse normale.

Le signe — indique une réponse défectueuse.

Expérience I

Observations	O. D.	Carton				O. G.	Observations				
D'rigée à gauche	+	extr. dr.	10 cm.	{	extr. dr.	+					
	+	milieu			milieu	+					
	+	extr. g.			extr. g.	+					
	+	extr. dr.	5 cm.	extr. dr.	+						
	—	milieu		milieu	+						
Dirigée à gauche	+	extr. g.			extr. g.	+					
	—	extr. dr.	contact	{	extr. dr.	+	dirigée à droite				
	—	milieu			milieu	—					
	—	extr. g.			extr. g.	—	» » »				
O. D. et O. G.											
10 cm.	{	extr. dr.	5 cm.	{	extra dr.	+	contact	{	extr. dr.	— dirig. à gauche	
		milieu			+				milieu		— » »
		extr. g.			+				extr. g.		— » au milieu

Les examens furent pratiqués uniquement pour les sons aigus avec le monochorde.

Expérience II

Observations	O. D.	Carton				O. G.	Observations
	+	extr. dr.	10 cm.	extr. dr.	+		
	+	milieu		milieu	+		
	+	extr. g.	5 cm.	extr. g.	+		
	+	extr. dr.		extr. dr.	—	?	
	+	milieu		milieu	+		
	+	extr. g.	contact	extr. g.	+		
	+	extr. dr.		extr. dr.	—		
	—	milieu		milieu	—		
	—	extr. g.		extr. g.	—		
O. D. et O. G.							
10 cm.	{	extr. dr. +	5 cm.	{	extr. dr. —	{	extr. dr. —
		milieu +			milieu —		milieu —
		extr. g. +			extr. g. +		extr. g. —

Expérience III

Observations	O. D.	Carton			O. G.	Observations
	+	extr. dr.	10 cm.	{	extr. dr.	+
	+	milieu			milieu	+
	+	extr. g.			extr. g.	+
	+	extr. dr.	5 cm.	{	extr. dr.	+
	+	milieu			milieu	+
	+	extr. g.			extr. g.	+
	?	extr. dr.	contact	{	extr. dr.	—
		milieu			milieu	—
		extr. g.			extr. g.	+

O. D. et O. G.												
10 cm.	{	extr. dr.	+	5 cm.	{	extr. dr.	+	contact	{	extr. dr.	—	dirigée à g.
		milieu	+			milieu	+			milieu	+	
		extr. g.	+			extr. g.	+			extr. g.	—	dirigée à dr.

Expérience IV

Observations	O. D.	Carton			O. G.	Observations
Incertitude	+	extr. dr.	10 cm.	extr. dr.	+	incertitude
	+	milieu		milieu	+	
	+	extr. g.		extr. g.	+	
	+	extr. dr.	5 cm.	extr. dr.	+	
	±	milieu		milieu	±	
+	extr. g.	extr. g.		+		
A gauche	—	extr. dr.	contact	extr. dr.	+	à droite
	—	milieu		milieu	—	
	—	extr. g.		extr. g.	—	

O. D. et O. G.

10 cm.	{	extr. dr.	+	5 cm.	{	extr. dr.	+	contact	{	extr. dr.	— dirig. au milieu
		milieu	+			milieu	+			milieu	—
		extr. g.	+			extr. g.	+			extr. g.	—

Expérience V

Observations	O. D.	Carton				O. G.	Observations				
A gauche »	+	extr. dr.	10 cm.	{	extr. dr.	+	i f. à g. et i f. à dr.				
	+	milieu			milieu	+					
	+	extr. g.			extr. g.	+					
	+	extr. dr.	5 cm.	{	extr. dr.	+					
	+	milieu			milieu	—					
	+	extr. g.			extr. g.	+					
	—	extr. dr.	contact	{	extr. dr.	—					
	—	milieu			milieu	—					
	+	extr. g.			extr. g.	+					
	O. D. et O. G.										
10 cm.	{	extr. dr. +	5 cm.	{	extr. dr. +	contact	{	extr. dr. — (à gauche)			
		milieu +							milieu —		milieu — »
		extr. g. +							extr. g. +		extr. g. — (au milieu)

Expérience VI

Observations	O. D.	Carton			O. G.	Observations
Dirigé au milieu	+	extr. dr.	10 cm.	{ extr. dr.	+	dirigé à gauche
	+	milieu		{ milieu	+	
	+	extr. g.		{ extr. g.	+	
	+	extr. dr.	5 cm.	{ extr. dr.	+	
	+	milieu		{ milieu	—	
	+	extr. g.		{ extr. g.	+	
	+	extr. dr.	contact	{ extr. dr.	—	
	—	milieu		{ milieu	—	
	—	extr. g.		{ extr. g.	—	
	O. D. et O. G.					
10 cm.	{ extr. dr. — (milieu)	5 cm.	{ extr. dr. +	{ extr. dr. — (à g.)		
	{ milieu +		{ milieu + contact	{ milieu — (à d.)		
	{ extr. g. +		{ extr. g. — (mil.)	{ extr. g. — (mil.)		

Expérience VII

Observations	O. D.	Carton				O. G.	Observations				
milieu à gauche milieu	+	extr. dr.	10 cm.	{	extr. dr.	+	milieu				
	+	milieu			milieu	+					
	+	extr. g.			extr. g.	+					
	+	extr. dr.	5 cm.	{	extr. dr.	+					
	+	milieu			milieu	+					
	+	extr. g.			extr. g.	—					
	—	extr. dr.	contact	{	extr. dr.	+					
	—	milieu			milieu	+					
	—	extr. g.			extr. g.	+					
	O. D. et O. G.										
10 cm.	{	extr. dr.	+	5 cm.	{	extr. dr.	+	contact	{	extr. dr.	— (milieu)
		milieu	—			milieu	+			milieu	+
		extr. g.	—			extr. g.	+			extr. g.	+

Si nous jetons un coup d'œil sur les quelques expériences que nous avons prises au hasard nous pouvons conclure que l'oreille certes ne répond pas tout à fait comme un *appareil de physique* au stimulus qu'elle reçoit.

En effet, on constate par ci par là quelques erreurs inexplicables et de même beaucoup de réponses exactes.

Cependant les tableaux ainsi présentés nous permettent de tirer pour le moins quelques conclusions importantes.

1^o Dans les conditions expérimentales dans lesquelles nous nous sommes placés, lorsqu'un obstacle quelconque se trouve près d'une oreille ou des deux oreilles au delà de 5 centimètres, il ne cause aucune perturbation du sens de l'orientation.

2^o Par contre quand l'obstacle se trouve en deçà de 5 centimètres, c'est-à-dire presque au contact du pavillon, mais sans toucher ce dernier ni sans prendre contact avec le conduit auditif, ni avec une partie quelconque de l'oreille, on constate que l'orientation est troublée dans le sens opposé à l'obstacle. C'est-à-dire que pour un obstacle situé à droite l'impression sonore semblera provenir de gauche ou tout au moins de cette direction. Cette conclusion n'est vraie que pour un obstacle situé devant une seule oreille.

3^o Quand un obstacle se trouve en deçà de 5 centimètres devant les deux pavillons auditifs il y a également défaut d'orientation mais le sens de l'erreur est moins régulier que lorsque l'obstacle est unilatéral (1).

(1) Travail du laboratoire de physiologie des organes des sens de l'Université de Louvain.

LA RADIOGRAPHIE VERTICALE DU CRANE SUR FILM COURBE (1)

Par M. G. WORMS

Je voudrais appeler votre attention sur une modification, très heureuse à mon sens, qui vient d'être apportée à la technique des radiographies verticales du crâne par mon collègue et ami CHAUMET, chef du laboratoire de Radiologie du Val-de-Grâce.

On sait quel immense progrès a fait réaliser à l'investigation radiologique de la face et de la base du crâne, le procédé des radiographies verticales. (Incidences de HIRTZ).

Quiconque en a la pratique peut difficilement s'en passer.

Ces radiographies satisfont, en effet, à deux principes rationnels, logiques, essentiellement féconds et dont l'application doit toujours être recherchée dans l'exploration d'une région anatomique quelconque :

1^o Possibilité de confronter trois clichés obtenus selon des incidences perpendiculaires entre elles, orientées par conséquent selon les trois directions de l'espace, idéal rarement réalisable, et que nous avons la chance de pouvoir appliquer à la tête osseuse, dont la complexité de structure demande précisément une sûreté de technique toute particulière ;

2^o Possibilité de mettre en vue les parties d'une région symétrique, de façon à les comparer entre elles.

A cet égard, les incidences verticales, exposant à nos yeux les deux côtés du segment exploré se révèlent supérieures au profil ; elles sont, en outre, plus riches d'enseignement que l'incidence de face, parce que les superpositions osseuses sont beaucoup moins nombreuses et gênantes ; faisant abstraction de la calotte crânienne, qui se comporte comme une surface unie, il ne subsiste pas d'autre projection parasite importante sur les détails de la base du crâne que la masse de ce maxillaire inférieur. C'est d'ailleurs un excellent moyen d'étude du maxillaire inférieur lui-même.

Il n'est pas de lésions traumatiques, inflammations ou néoplasiques de cet os dont on ne puisse, par ce procédé avoir une vue exacte, et les renseignements donnés par cette projection complètent heureusement ceux que donnent les autres positions.

Tout le monde s'accorde aujourd'hui à reconnaître la valeur des incidences de HIRTZ, menton-plaque, vertex-plaque, pour l'exploration de la base du crâne et des cavités maxillaires, ethmoïdales et sphénoïdales en particulier.

La clinique oto-rhinologique a bien vite consacré cette technique. A

(1) Communication à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris. Séance du 11 février 1929.

l'expérience toutefois certains radiologistes ont été amenés à formuler des objections contre les difficultés d'application de la méthode.

L'extension forcée du cou nécessitée par l'incidence menton-plaque et surtout le renversement de la tête dans le vertex-plaque, sont incompatibles avec certaines complexions du cou ou certains états pathologiques : obèses, sujets congestifs, trépanés, céphalgiques, vertigineux. Il n'est pas rare d'observer chez ces variétés de malades, des malaises, des nausées, voire même des syncopes.

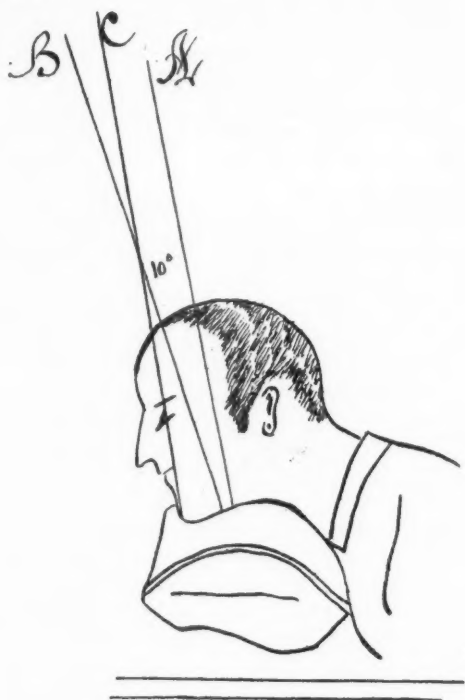


FIG. 1

Ces inconvénients ont incité quelques auteurs à préférer le film *intra-buccal* aux incidences de base pour l'exploration des sinus postérieurs.

Or le film intra-buccal est lui-même d'un emploi très délicat.

Pour avoir l'image des sinus sphénoïdaux, il faut que ce film soit assez grand et profondément enfoncé dans la cavité buccale — d'où la production d'un réflexe nauséux parfois incoercible. De plus, l'intra-buccal ne donne qu'un champ très limité alors qu'il est désirable d'avoir une vue aussi étendue que possible.

Toutes ces raisons ont poussé CHAUMET à rechercher un perfectionnement

des incidences vertex-plaque et menton-plaque, et voici à quelle technique il s'est arrêté, après de multiples essais.

Le patient est couché dans le décubitus ventral ou même simplement assis devant le bord d'une table ; sa région sous-maxillaire repose naturellement, sans effort, en légère extension sur un *film courbe* qui épouse la concavité du pli du cou (région sus-hyoïdienne). Le film est supporté par quelques sacs de sable dont l'échafaudage réalise aisément la courbure désirable. Cette courbure correspond environ à un cylindre dont le calibre serait de 30 centimètres. On amène le rayon central dans le plan de la face — allant du haut du front à la symphyse mentonnière ; puis, on repousse le point d'incidence de trois travers de doigt en arrière, vers le vertex, sans changer la direction.

Telle est la première incidence, correspondant au menton-plaque de HIRTZ.

Une fois cette radiographie prise, on change le film ; le malade reste dans la même position, le rayon central est ramené dans le plan de la face, puis incliné de 10 degrés vers le bas du corps ; son point d'entrée doit être à la partie supérieure du front.

Dans cette deuxième incidence, l'ethmoïde est parfaitement dégagé.

Dans les deux cas, les rayons abordent donc la tête par le haut et touchent le film par sa convexité.

Pour donner aux clichés le maximum de netteté, pour éviter la déformation de l'ethmoïde postérieur et du sphénoïde, CHAUMET recommande de faire avancer le plus possible la tête du malade sur le cylindre et de diminuer un peu le rayon de courbure.

CHAUMET utilise le porte-film 24 × 30 en carton rigide Kodak, qui peut parfaitement contenir un film et deux écrans renforceurs et dont la souplesse est suffisante.

Le procédé du film courbe laisse un peu dans l'ombre le segment postérieur de la base du crâne, à cet égard, il est un peu inférieur à l'incidence vertex-plaque de HIRTZ. Mais il donne sur l'ethmoïde, sur le sphénoïde, et les régions avoisinantes des renseignements aussi nets, aussi complets que le procédé originel ; et c'est tout ce que nous avons à demander à la radiographie de base, dans l'immense majorité des cas.

Le film intrabuccal malaisé à réaliser, perd dès lors, la plupart de ses indications au profit du film courbe cervical, dont l'exécution est, au contraire, des plus simples avec un peu d'entraînement.

Par le grand nombre d'images variées que je vous soumetts, toutes obtenues par le procédé de CHAUMET, vous pouvez vous rendre compte qu'il s'agit là, non d'une manœuvre exceptionnelle, mais d'un moyen couramment employé au laboratoire de Radiologie du Val-de-Grâce.

Permettez-moi de souligner devant vous la netteté, la richesse de détails de ces images ; voyez quel précieux appoint donne à l'interprétation correcte des anomalies des sinus postérieurs la projection des régions d'alentour. Ces régions avoisinantes servent en effet d'éléments de comparaison. Si l'on ne possède qu'une vue circonscrite à l'ethmoïde par exemple, ainsi qu'il arrive avec le film intrabuccal, on risque d'attribuer à tort à un état pathologique

le flou qui ressortit à un facteur étranger au segment considéré, tel que épaisseur inusitée de la voûte, tremblement du sujet.

Cette cause d'erreur disparaît dès qu'on a en même temps sous les yeux le détail des segments voisins.

Ces radiographies sur film courbe sous-maxillaire ne sont pas exclusives des autres incidences.

Elles les complètent au contraire ; et pour la constitution d'un dossier concernant la totalité des sinus, rien n'est plus commode ni plus rapide que de suivre dans la prise des clichés, l'ordre suivant, le sujet demeurant toujours dans la même position, c'est-à-dire en décubitus ventral, on prend successivement :

- a) Une face, selon la méthode ordinaire ;
 - b) Un menton-plaque en demi-déflexion pour les sinus frontaux ;
 - c) Les deux incidences sur film courbe pour les autres sinus ;
- Toute l'opération dure quelques minutes à peine.

UN CAS D'ABCÈS DU CERVEAU GUÉRI PAR UNE INTERVENTION CHIRURGICALE IMMÉDIATE

Par J. PAPAYANNOPOULOS

Chirurgien oto-rhino-laryngologiste

Le 1^{er} mars de cette année, appelé auprès d'une malade M. N. âgée de 55 ans, demeurant dans le faubourg d'Athènes Amaroussion, nous nous trouvâmes en présence d'un tableau clinique très grave, la malade se trouvant depuis deux jours dans un état comateux. L'examen clinique, avec l'assistance du médecin traitant, un pathologiste, révéla ce qui suit. Quinze jours auparavant la malade avait soudainement commencé à accuser des douleurs de têtes légères, revêtant la forme de céphalée, localisées surtout dans la région temporale gauche, avec une fièvre élevée de 38° qui l'avait obligée de s'aliter.

Cet état persista inaltérable pendant 15 jours et alors à la fièvre et aux douleurs qui survenaient maintenant par accès, s'ajoutèrent d'autres manifestations cliniques, c'est-à-dire un épuisement évident, perte d'appétit, des frissons, des vomissements, de la somnolence, ralentissement de pouls, et un léger opisthotonos. Deux jours après l'apparition de ces symptômes la malade tomba dans un état comateux complet.

Lors de notre examen la malade était pâle et avait en générale l'aspect d'une personne gravement souffrante, langue suburrale et bien chargée, respiration profonde, ralentissement de pouls : 65 par minute, raideur de la nuque accusée, œdème léger de la paupière supérieure gauche, fièvre 39°5, absence complète de réflexes.

Par l'examen de l'oreille moyenne gauche nous constatâmes une légère suppuration fétide, par suite d'une otite moyenne purulente chronique avec une ostéite concomitante de la mastoïde et destruction du tympan et du marteau.

En présence de ces symptômes généraux ci-dessus d'une part, quelques symptômes fonctionnels d'autre part, nous ont fait poser clairement le diagnostic d'un abcès du cerveau siégeant très probablement sur le lobe temporal gauche. Nous avons recommandé à l'entourage de la malade une intervention chirurgicale immédiate qui a été acceptée et la malade a été transportée dans notre clinique où nous l'avons opérée immédiatement.

Opération. — Comme nous croyions que la cause principale de cette complication intra-cranienne était l'ostéite chronique de la mastoïde et par conséquent la cause initiale de l'abcès, nous avons suivi la méthode des auristes en pratiquant le procédé de l'évidement pétro-mastoidien. En raison de l'état comateux nous n'avons eu recours à aucune anesthésie générale ni locale.

Après avoir largement évidé et ouvert toutes les voies de la mastoïde ce que nous ne pûmes faire qu'avec une grande difficulté à cause de la dureté de l'os, et après le curettage cellulaire, nous explorâmes le niveau du toit de l'antre. Après l'ouverture de l'étage moyen par résection du toit de l'antre nous y trouvâmes un petit séquestre avec des fongosités s'étendant jusqu'au sinus latéral, et fistule qui nous servit de repère pour trouver le siège de l'abcès. Ensuite nous fîmes la résection osseuse nécrosée autour du canal fistuleux et la mise à nu de la dure-mère sur une étendue de la grandeur d'une pièce de cinq francs à peu près. La dure-mère était jaunâtre tendue, sans pulsation.

Une ponction exploratrice au moyen d'une seringue de Pravaz avec grosse aiguille donna un pus consistant et fétide.

Ayant trouvé l'abcès nous avons dénudé au moyen de la pince gouge crânienne la dure-mère sur une plus grande étendue jusqu'à ce que nous en aperçûmes la région de méninges à l'aspect normal, après avoir isolé par des mèches de gaze notre champ opératoire nous procédâmes à l'ouverture de l'abcès au moyen d'un bistouri en faisant une petite incision pour éviter la hernie encéphalique ultérieure.

Le pus commença à jaillir sous une pression considérable, abondant, consistant, très fétide. En explorant la cavité nous pénétrâmes jusqu'à une profondeur de 4 centimètres environ : évidemment il s'agissait d'un grand abcès enkysté du lobe temporal.

Ayant nettoyé la cavité de l'abcès nous en fîmes le drainage simplement avec des mèches de gaze.

Le lendemain de notre intervention l'état de la malade s'améliora considérablement, l'état comateux régressa, l'aphasie cessa, la malade reprit connaissance, les manifestations méningitiques disparurent, elle eut une diurèse abondante, le pouls commença à se remonter, et n'accusait seulement que de fortes douleurs dans la région temporale gauche, la fièvre était toujours élevée (38°7).

Le deuxième jour nous changeâmes le pansement et en retirant les mèches de la cavité de l'abcès, nous fûmes bien étonnés de ne pas voir sourdre du pus malgré l'introduction d'une pince hémostatique dans le foyer, tandis que, en raison de la nature et de la grandeur de l'abcès nous nous attendions à en voir et même en abondance. Malgré l'amélioration de l'état général, l'absence de pus d'un côté, la persistance d'une fièvre élevée avec de fortes douleurs paroxystiques de l'autre côté, nous firent soupçonner une nouvelle complication post-opératoire, pas rare dans les abcès du cerveau de cette nature, et nous pensâmes immédiatement à deux éventualités. Rétention du pus à cause d'une formation diverticulaire, ou développement d'un nouvel abcès métastatique dans la profondeur.

Le troisième jour, pendant que des complications cérébrales plus graves avaient apparu et que nous nous attendions à voir empirer la situation, en procédant au changement du pansement nous vîmes lors de l'extraction de la mèche sourdre une quantité considérable de pus consistant.

Le quatrième jour l'état de la malade s'améliora beaucoup, la fièvre oscillait entre 37°2 et 38°, le pouls plein battait à 110, pas de douleurs de tête, et le quinzième jour la fièvre petit à petit disparut. Les pansements se suivaient régulièrement tous les jours pendant un mois et demi environ, et la malade a été complètement guérie et quitta la clinique.

Malheureusement en raison de l'état très grave de notre malade qui nous obligea de hâter l'intervention chirurgicale, nous n'avons pu compléter notre examen symptomatologique par de différentes recherches de laboratoire comme l'analyse du sang et celle du liquide céphalo-rachidien. L'examen bactériologique du pus par notre distingué confrère M^{me} Florou, montre la présence d'un staphylocoque jaune et d'un protéus ce qui explique le fétidité du pus.

En raison de la part du pronostic grave des abcès du cerveau de cette espèce, et d'autre part de l'état encore plus grave de notre malade opérée comme nous avons dit, dans un état comateux, comme aussi en raison du brillant résultat thérapeutique que nous avons obtenu grâce à notre intervention chirurgicale faite à temps, nous nous sommes décidés à publier ce cas très intéressant.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES KYSTES BRANCHIAUX DE LA RÉGION LATÉRALE DU COU

Par le D^r G. L. BOSDEVEIX

Assistant-adjoint de la consultation O. R. L. de l'Hôpital Tenon

I. — *Historique*

Avant d'aborder l'étude de notre cas un peu particulier de kyste branchial épithelio-lymphoïde ayant occasionné des troubles fonctionnels du larynx, et se présentant comme une tumeur latéro- et endolaryngée, nous ferons l'histoire et la pathogénie des kystes latéraux du cou en général, notre cas entrant dans le cadre de ces formations.

Dans l'antiquité, ces formations furent observées ; Celse signale des tumeurs enkistées de la région latérale du cou.

Au moyen âge, on n'en retrouve aucune trace dans la littérature médicale.

Ce n'est que vers la moitié du xiv^e siècle que l'on peut en situer les premiers travaux.

En 1861, Lucke signale un kyste siégeant à la partie latérale et profonde du cou dont la paroi interne était recouverte d'un épithélium pavimenteux stratifié. Étant donné la présence de tissus lymphoïdes autour du kyste, cet auteur conclut à la formation d'un kyste à l'intérieur d'un ganglion.

1872. — Scheede signale un cas identique et admet lui aussi l'origine intra-ganglionnaire.

1877. — Neumann et Baumgarten publient deux observations mais la paroi interne de ces kystes était recouverte d'un épithélium pavimenteux stratifié alternant avec un épithélium cylindrique cilié semblable à celui de la trachée.

Ces deux auteurs abandonnant l'idée de la formation d'un kyste à l'intérieur d'un ganglion et s'appuyant sur la théorie émise déjà en 1839 par Hensiger qui avait montré les relations étroites de ces kystes et des fentes branchiales, envisagent ces tumeurs comme étant d'origine congénitale. Les années suivantes, plusieurs cas sont publiés en Allemagne, où, soutenue par Sultan et Kollmann, la théorie branchiale est définitivement admise (1879).

En Angleterre, paraissent les travaux de Hawkins, Holmes Coote.

En France, Albarran se rattachant encore à la théorie ganglionnaire

publie en 1885 l'observation d'un kyste profond enlévé par Campenon.

En 1879, Pilliet présente deux cas et le premier invoque en France la théorie branchiale.

1883. — Blanc publie un cas de kyste branchial (*Revue mensuelle de Laryngologie et d'Otologie*). Ce cas, le premier que nous ayons trouver dans la littérature médicale, débuta par des troubles laryngés semblables à ceux que nous décrivons plus loin dans notre observation. L'examen laryngologique révéla une masse bombant dans le ventricule de Morgagni. Après ablation le malade guérit. Blanc en fait un kyste dermoïde d'origine branchiale ayant fusé vers le larynx.

1886. — Lannelongue et Achard font paraître une étude magistrale sur les kystes congénitaux de la région latérale du cou et, les premiers en donnent une classification basée sur des recherches anatomopathologiques et histologiques sérieuses. Lannelongue se rallie à l'origine branchiale de ces kystes, pour lui il se produirait un enclavement soit de l'ectoderme soit de l'endoderme au niveau d'une fente branchiale.

Depuis, tant en France qu'à l'étranger, d'assez nombreuses observations furent publiées.

En 1898, Broca dans la deuxième édition du traité de Pathologie de Duplay et Reclus, en cite plusieurs cas et signale la présence de tissus lymphoïdes dans ces formations.

En 1900, Veau dans sa thèse adopte la théorie allemande et, se basant sur ses travaux personnels, conclut à l'origine branchiale de ces kystes.

En 1905, Terrier et Lecène dans la *Revue de chirurgie* donnent plusieurs observations et, reprenant les arguments de Pilliet en faveur de l'origine branchiale de ces kystes lymphoïdes, proposent l'appellation de « kystes amygdaloïdes » se basant sur l'examen histologique de la pièce qui révéla un tissu lympho-épithélial rappelant celui de l'amygdale.

Coltelloni, dans sa thèse (Paris 1905), se range à l'avis de ces auteurs.

1909. — Broca et Masson publient deux observations de kystes à paroi dermo-lymphoïde. La présence de cet épithélium malpighien est pour ces auteurs la preuve d'une inclusion embryonnaire au dépens d'une muqueuse qui ne peut être que celle du pharynx.

1908. — Forgues et Massabau publient une étude sur les kystes congénitaux de la région latérale du cou. Ces auteurs, se basant sur les travaux histologiques du Professeur Vialleton : « Le rôle topographique des arcs viscéraux et la formation du cou », abandonnent la théorie branchiale et considèrent ces kystes comme des tumeurs mixtes analogues à celles que l'on rencontre dans les autres régions du corps.

1912. — Corone, dans la *Gazette des Hôpitaux*, étudiant ces formations, fait une critique des différentes théories et se rallie à celle de la tumeur mixte.

1912. — Thévenin, dans sa thèse soutenue à Bordeaux, fait une étude de ces kystes sans opter pour l'une ou l'autre théorie.

1919. — Nathan et Stéphan présentent un cas de kyste-congénital de la

région latérale du cou, où ils se trouvent en présence d'un épithélium pavimenteux stratifié enrobé dans une couche de tissus lymphoïdes.

En 1919, Stéphan présente une thèse sur les kystes épithélio-lymphoïdes où, après avoir fait une étude des théories en présence, il opte pour la théorie branchiale.

Dans toutes ces observations de kystes épithélio-lymphoïdes de la région latérale du cou, aucune ne mentionne une évolution de ces tumeurs vers le larynx, exception faite pour le cas de Blanc. Cependant, parmi ces auteurs, quelques-uns signalent une gêne respiratoire de la disphonie et même de l'aphonie et tous concluent pour expliquer ces troubles à des phénomènes, de compression, dus au volume de la tumeur. Aucun ne signale l'extension du kyste dans le domaine propre du larynx, bien que cet organe semble, dans plusieurs observations, avoir été nettement touché. Il est vrai que l'examen laryngologique ne fut jamais pratiqué.

A part le cas signalé par Blanc en 1883, il faut arriver en 1926 pour trouver une observation identique à la nôtre (Thèse du Docteur Bouvet, 1926) Il s'agissait d'un malade présentant des troubles fonctionnels du larynx accompagnés d'une masse siégeant dans la région latérale du cou. L'examen laryngologique fut fait dans le service du Docteur Bourgeois et, après ablation du kyste, l'examen histologique révéla un épithélium pavimenteux stratifié enrobé dans un tissu lymphoïde.

II. — *Pathogénie*

La pathogénie de ces affections fut complètement inconnue dans l'Antiquité et au Moyen-Age. Leur origine congénitale elle-même resta insoupçonnée. A partir du milieu du xiv^e siècle, parallèlement au développement de nos connaissances anatomiques et embryologiques, les principales théories naissent successivement.

Les premiers auteurs qui essayèrent d'expliquer la genèse de ces formations furent Lucke et Scheede. Trompés par la présence de tissu lymphoïde, ils en firent des kystes développés à l'intérieur de ganglions, théorie qui, plus tard fut encore adoptée par Albarran.

L'existence de cette théorie fut de courte durée. En effet, les travaux d'Hensiger avaient déjà montré les rapports qu'il y avait entre ces kystes et les fentes branchiales de l'embryon (1839).

Puis les embryologistes Rathke, Rabl, Balfour mettent en évidence l'existence des arcs branchiaux et leur rôle dans la formation du cou. A la suite de ces travaux naît la théorie de l'origine branchiale des kystes latéraux du cou.

A. — THÉORIE BRANCHIALE

Avant d'exposer les principaux arguments de cette théorie, nous allons donner quelques détails embryologiques sur la façon dont les Classiques envisagent la formation du cou.

Pour ces auteurs, le cou se formerait au dépens des arcs branchiaux et des fentes qui les séparent.

Les arcs branchiaux seraient un épaississement parallèle et symétrique du mésoderme. Entre ces formations les feuilletts embryonnaires formeraient une membrane obturatrice qui se résorberait pour laisser place à des fissures faisant communiquer la cavité pharyngienne avec le versant cutané d'où le nom de « fentes branchiales ».

Parmi les défenseurs de la théorie branchiale certains auteurs estiment qu'il n'y a pas de véritables fentes, mais seulement des sillons qu'ils nomment suivant le versant envisagé :

1^o Sillons branchiaux externes ou cutanés ;

2^o Sillons branchiaux internes ou pharyngés ;

ces derniers étant de beaucoup les plus profonds.

Puis, de ces arcs et sillons naîtraient les principales parties du cou :

Le deuxième arc branchial donnerait l'apophyse styloïde et les petites cornes de l'os hyoïde.

Le troisième, le corps de l'os hyoïde et ses grandes cornes.

Le quatrième, le cartilage thyroïdien.

De plus, au cours de l'évolution de l'appareil branchial par suite du développement prépondérant du deuxième arc, les troisième et quatrième arc et les fentes correspondantes se trouveraient repoussés, débordés, formant une dépression située entre l'ébauche de la paroi du corps de l'embryon, et ce deuxième arc : c'est le sinus précervical His.

Puis le deuxième arc pousse par son bord inférieur un processus qui, passant par dessus le sinus précervical et le transformant ainsi en cavité close, ira se souder au corps de l'embryon : c'est la formation du processus operculaire des Classiques.

Au plafond de ce sinus se trouve le deuxième sillon branchial, si nous admettons qu'à un moment donné, à son niveau il existe une fissure réelle, nous aurons donc communication entre le sinus et le fond de la fossette de Rosenmuller: c'est là le canal de Rabl des Classiques. Il est intéressant de souligner que les fistules congénitales empruntent leur trajet à ce canal.

Ces données posées, voyons les arguments des partisans de la théorie branchiale.

Parmi ceux-ci, les uns admettent que tous ces phénomènes de scissure, de prolifération, se succédant avec une grande rapidité, il puisse se produire au niveau d'un sillon branchial externe ou interne des plissements ou des pincements et qu'ainsi des sacs de peau ou de muqueuse restent enclavés ou inclus à l'intérieur du mésenchyme (Théorie de l'enclavement de Lanne-

longue. — Théorie de l'Inclusion de Verneuil). — Ces éléments perdant momentanément leur vitalité pourront se réveiller plus tard et produire des kystes mucoïdes ou dermoïdes.

D'autres pensent qu'après la fermeture du sinus précervical, il existerait dans le mésenchyme des éléments appartenant aux trois feuillets embryonnaires et qui, restant inutilisés, donneront naissance à des tumeurs kystiques complexes.

Enfin, d'autres encore situent l'origine de ces formations en un point du canal de Rabl. On a vu plus haut que ce canal traversant la deuxième fente branchiale va, du fond de la fossette de Rosenmüller au bord du processus operculaire. On conçoit qu'il puisse exister un arrêt partiel de sa fermeture entraînant un enclavement qui, s'il porte sur son trajet pharyngien donnera un kyste mucoïde ou s'il se produit au niveau du processus operculaire, un kyste dermoïde.

En ce qui concerne plus spécialement les kystes épithélio-lymphoïdes, Pilliet et surtout Lecène et Terrier voient leur origine au niveau du deuxième sillon branchial interne. C'est en effet à ce niveau, au fond de la fossette de Rosenmüller, que se trouvent les ébauches de l'amygdale, sous forme d'invaginations en doigts de gant. Terrier pense qu'une de ces digitations peut s'inclure et demeurant inutilisée, donner naissance à un kyste épithélio-lymphoïde dont la structure rappellera celle de l'amygdale.

Mais en 1908 parurent les travaux du Professeur Vialleton sur le « Rôle topographique des arcs viscéraux et la formation du cou ».

L'idée essentielle qui domine ce travail est que l'appareil branchial n'a qu'une part insignifiante dans la formation du cou. Nous n'avons pas d'arcs branchiaux mais seulement des ébauches, des rudiments d'arcs branchiaux, et encore la durée de cet appareil branchial rudimentaire serait éphémère : sur un embryon de 15 millimètres on n'en retrouve plus trace.

B. — THÉORIE BLASTOMÉRIQUE

Wilms, en 1896, invoque, pour expliquer l'origine de ces formations, la théorie blastomérique et proposa d'appeler ces tumeurs « embryones ». L'idée générale de cette théorie est basée sur ce fait qu'à un stade quelconque de l'évolution de l'embryon, il peut se produire un arrêt du développement temporaire ou définitif, portant sur une ou plusieurs cellules.

Ces cellules sommeilleraient pendant un certain temps et, se réveillant, reprendraient leur fonction génératrice initiale, mais les cellules qui les entourent ayant subi leur prolifération normale les auraient englobées.

De plus, ces cellules, au moment de leur réveil, donneraient des éléments du même type que ceux qu'elles étaient sur le point d'engendrer au moment de leur entrée en léthargie.

D'autre part, l'arrêt dans le développement d'une cellule ou d'un groupe cellulaire peut survenir à tous les âges de l'embryon.

Supposons que cet arrêt se produise au moment où l'œuf est encore à un

des stades primitifs de sa segmentation (morula, par exemple). Lors de leur réveil, ces éléments donneront des tumeurs complexes teratomes ou tumeurs mixtes.

Si, d'autre part, cet arrêt survient à un âge plus avancé (gastrula, et même plus tard) ces cellules déjà différenciés, spécialisées même, donneront des embryomes de constitution plus simple et dont la structure rappellera les organes ayant servi de point de départ à ces cellules.

Voici, dans ses grandes lignes, exposée la théorie blastomérique.

Maintenant que nous avons étudié les arguments principaux des théories en présence il est facile de voir que leurs divergences portent sur des différences d'interprétation de causes et d'effets, mais que l'idée essentielle qui s'en dégage est identique.

Théorie branchiale et théorie blastomérique invoquent l'arrêt du développement d'un groupe cellulaire jeune qui, demeurant inactif pendant un temps variable, reprendra sa fonction pour donner naissance à des éléments de mêmes types que ceux qu'il était sur le point d'engendrer au moment de sa mort apparente.

Que cet arrêt du développement survienne du fait qu'un amas cellulaire se trouve enclavé, emmuré pour ainsi dire au fond d'un pli de muqueuse ou de peau (théorie branchiale), ou qu'au contraire un groupe de jeunes cellules perdant sa vitalité, se trouve au bout d'un certain temps englobé, étouffé par les cellules environnantes qui, elles, auront conservé leur pouvoir de multiplication (théorie blastomérique), le fait en lui-même est identique.

De plus, les conceptions nouvelles de la formation du cou de l'embryon n'écartent pas non plus l'hypothèse de l'origine branchiale,

En effet, qu'importe que les fentes branchiales n'existent pas réellement à l'état de fentes mais seulement à l'état de dépressions, de sillons; qu'importe aussi que les arcs branchiaux ne se présentent jamais dans leur intégrité, mais seulement à l'état d'ébauches, cela n'exclue pas l'hypothèse de l'arrêt du développement d'un groupe de cellules, au fond d'un sillon branchial ou encore d'un amas cellulaire déjà bien spécialisé, demeurant inutilisé au milieu des autres éléments.

Et il n'en reste pas moins vrai que cet appareil branchial reste le lieu de prédilection des embryones.

Quant à la cause de l'arrêt du développement de ces cellules, pas plus qu'à la cause de leur réveil, nos connaissances actuelles sont insuffisantes pour en donner une explication valable, et ce point demeure ouvert à toutes les hypothèses.

III. — *Evolution et anatomie pathologique*

Nous admettons donc que, dans le plus grand nombre des cas, le point de départ de ces kystes siège au niveau de la deuxième fente branchiale, soit pour les kystes mucoïdes au fond de la fossette de Rosenmuller, soit pour les

dermoïdes au niveau de sa face cutanée, là où l'on trouve ordinairement le trajet des fistules congénitales latérales externes.

En général, le début de ces formations est insidieux. Ce n'est que par hasard à l'occasion d'un examen du cou d'un enfant que l'on peut remarquer une petite tumeur arrondie et indolore.

Demeurant longtemps endormies dans la majorité des cas, c'est entre 15 et 30 ans que ces formations commencent à évoluer.

L'accroissement de ces kystes se fait soit d'une façon continue, soit par poussées aiguës et le plus souvent, le malade vient consulter quand leur volume ou leur extension dans le domaine d'un organe voisin, lui occasionne des troubles fonctionnels appréciables.

Ils se présentent alors comme des masses de consistance dure ou pâteuse, tantôt arrondies et lisses, tantôt bosselées et irrégulières, siégeant en général en avant du sterno-cléido-mastoïdien, dans les régions sous-maxillaires, sus-ou sous-hyodienne ou encore contre le cartilage thyroïde.

Ils sont en général profonds et peuvent être fistulisés. Cette fistule peut se faire spontanément vers la cavité pharyngienne ou laryngienne ou survenir à la suite d'une ponction, elle est alors cutanée. Par les fistules, le kyste peut s'évacuer d'une façon constante ou intermittente, auquel cas on assiste à des phénomènes d'augmentation et de disparition de la tumeur et des troubles fonctionnels.

Les complications que ces formations peuvent donner sont de trois ordres :

1° *Complications infectieuses.* — Elles consistent en inflammation et suppuration du kyste avec fistulisation secondaire, complication grave du fait qu'une fusée purulente peut se faire jour dans un organe voisin.

2° *Complications mécaniques.* — Les plus fréquentes et en général les plus tardives. Elles sont dues à des phénomènes de compression. C'est en effet quand le kyste a atteint un volume assez considérable qu'un ou plusieurs organes voisins peuvent se trouver comprimés. Les symptômes varient alors suivant l'organe touché.

La compression des nerfs entraîne des douleurs de la céphalée, celle des vaisseaux, jugulaires surtout, de la congestion de la face et de la tête.

Pour les organes plus profonds, œsophage, larynx et trachée, nous aurons de la dysphagie, des troubles de la phonation, dysphonie, aphonie ou encore des accidents respiratoires, dyspnée, cornage et même asphyxie.

3° *Complications d'extension du kyste.* — Ces kystes peuvent en effet, disséquant pour ainsi dire les tissus qui les entourent, se frayer un passage à un point de moindre résistance et pousser ainsi un prolongement qui envahira le domaine d'un organe voisin. Dans ce cas il est facile de voir que le volume de la tumeur n'a plus qu'une importance secondaire et qu'une de ces expansions, si petite soit-elle, peut occasionner des troubles graves si elle gagne un organe, comme le larynx par exemple. C'est ce que nous avons constaté chez notre malade.

Macroscopiquement et histologiquement ces kystes se présentent différemment suivant la variété envisagée.

I. *Kystes dermoïdes*. — Les plus superficiels et siègeant en général en avant du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien ; ces kystes ont une paroi interne qui rappelle la surface des téguments, tantôt lisse et unie, tantôt tomenteuse et irrégulière. Des poils et des glandes sudoripares sont visibles à leur surface. Le contenu de ces kystes est en général formé d'un magma blanchâtre, épais, ressemblant à du mastic (observation de Blanc).

Au microscope, la paroi de ces kystes apparaît constituée par les mêmes éléments que la peau.

2. *Kystes épithélio-lymphoïdes*. — De siège plus profond. Leur paroi présente à la coupe des irrégularités d'épaisseur assez considérables, pouvant aller de 2 millimètres à 2 centimètres. Leur face interne ressemble à une séreuse douce et veloutée en certains points, rugueuse et chagrinée en d'autres.

Leur coque externe est lisse, sauf aux niveaux des adhérences qu'elle contracte avec le paquet vasculo-nerveux ou des parties du squelette de la région.

Ces kystes contiennent un liquide dont la teinte varie du blanc au gris foncé, quelquefois huileux et d'aspect purulent.

Histologiquement, cette paroi est constituée par trois couches :

1° *Revêtement épithélial interne*. — Constitué soit par un épithélium pavimenteux stratifié, soit par un épithélium cylindrique cilié. Le type pavimenteux stratifié étant de beaucoup le plus souvent observé.

2° *Une couche lymphoïde intermédiaire*. — Cette couche d'épaisseur variable, peut être discontinue, permettant ainsi le contact direct entre l'épithélium et la coque périphérique.

Elle se présente avec tous les caractères du tissu lymphoïde. Amas lymphatique, follicules lymphoïdes (du type ganglionnaire) et même en certains endroits on a l'image classique d'une coupe de l'amygdale palatine, tissus lymphoïdes localisés au niveau d'invaginations de l'épithélium.

Cette nappe lymphoïde est sillonnée par de nombreux ramuscles vasculaires.

3° *Couche fibreuse externe*. — Formée d'un feutrage de fibres conjonctives orientées en différents sens. Dense vers la couche lymphoïde. Elle est de plus en plus lâche vers la périphérie.

Cette différence dans le type de revêtement épithélial de ces kystes formés cependant au dépens d'éléments embryonnaires identiques, s'explique de la façon suivante.

Nous avons admis, en effet, que ces kystes épithélio-lymphoïdes dérivent de l'épithélium qui tapisse le fond de la fossette de Rosenmuller. Or, cet épithélium qui est cylindrique cilié chez l'embryon deviendra pavimenteux stratifié au moment de la formation de l'amygdale. Il est donc logique que l'on puisse retrouver les deux variétés dans les kystes lympho-épithéliaux, soit que l'épithélium ait gardé sa structure primitive, soit qu'il ait, poursuivant son cycle normal, évolué vers le type pavimenteux stratifié.

Dans plusieurs observations on a même signalé dans un même kyste, la présence de ces deux types d'épithélium (Thèse Cusset, Paris 1877).

Maintenant que nous avons étudié l'histoire, l'origine et l'évolution de ces formations en général, nous allons aborder l'étude d'un cas particulier de kyste branchial ayant fusé vers le larynx et se présentant à la fois comme une tumeur cervicale et laryngée.

IV. — Observation

Notre malade, M. L..., âgé de 35 ans, est venu consulter pour la première fois dans le service d'O. R. L. de notre Maître le Docteur Hautant, en juillet 1927.

Il présentait, à ce moment là, des troubles laryngés fonctionnels et surtout une dyspnée très violente au point d'envisager la trachéotomie d'urgence.

A l'interrogatoire, le malade ne peut préciser le début exact de la disphonie. Il signale toutefois que sa voix a toujours présenté un timbre assez voilé.

C'est progressivement, insidieusement, en plusieurs années, dit-il, que cette disphonie s'est établie.

Quant aux troubles respiratoires, ce n'est que depuis peu qu'ils se sont révélés.

Cette dyspnée, légère au début, a augmenté rapidement d'intensité et maintenant le malade a de véritables crises de suffocation survenant de préférence la nuit. C'est à la suite d'une de ces crises qu'il nous est amené.

EXAMEN DU MALADE

1° SIGNES FONCTIONNELS.

a) *Disphonie*. — La voix du malade est pénible, couverte, étouffée, peu vibrante. Il peut cependant émettre les sons aigus, signe en faveur de l'intégrité de ses cordes vocales.

b) *Dyspnée*. — Apparue tardivement. Au début, légère dyspnée d'effort qui, très rapidement, aboutit à l'état asphixique que nous constatons.

Il n'y a ni douleur, ni dysphagie.

Son état général est florissant, pas d'amaigrissement, pas de température.

2° SIGNES PHYSIQUES.

Il faut les diviser en deux catégories :

a) *Signes physiques cervicaux*. — A la palpation profonde de la région cervicale gauche, on sent une masse du volume d'une mandarine, libre d'avec les plans superficiels et adhérent intimement aux plans profonds.

Cette tuméfaction s'étend du bord inférieur du maxillaire à la partie supérieure du cartilage thyroïde.

Au palper, elle se révèle dure, lisse et arrondie. Le palper bi-manuel n'a pu être pratiqué en raison de sa profondeur.

b) *Signes physiques pharyngo-laryngés*. — A l'examen laryngoscopique on voit un larynx dévié à droite, dont toute la partie gauche est tuméfiée et semble repoussée en dedans.

Au-dessus du larynx, le repli pharyngo-épiglottique est énorme, sa face externe tuméfiée, déformée bombe en haut et en dehors.

Sa face interne moins volumineuse repousse l'épiglotte vers la droite.

Cette tuméfaction se prolongeant en bas et au dedans, rejoint la bande ventriculaire correspondante. Cette bande transformée en une masse ronde, et du volume d'une noix

masque l'orifice glottique recouvrant les trois quarts postérieurs de la corde vocale sous-jacente.

De plus, cette masse empiétant en arrière sur le sinus piriforme le comble en partie.

Les arythénoïdes et la région inter-arythénoïdienne ne présentent pas de lésion. L'épiglotte est saine.

En dessous de cette masse, la partie antérieure de la corde gauche est visible. Elle a conservé sa couleur nacré, son bord est normal. Elle est mobile ; signe important.

L'hémilarynx droit ne présente ni déformation, ni lésion.

Dans son ensemble, la muqueuse du larynx a conservé sa couleur normale. On n'y trouve ni infiltration ni ulcération. On remarque seulement, au niveau de la tumeur, qu'elle est amincie et laisse deviner par transparence une collection jaunâtre.



FIG. 1

3° EXAMEN COMPLÉMENTAIRE.

Nous avons ponctionné la tumeur à plusieurs reprises. Le liquide retiré est jaunâtre, puriforme. L'examen bactériologique n'a relevé aucun germe microbien et l'inoculation au cobaye est restée négative.

Nous avons observé qu'à la suite de chaque ponction le volume de la tumeur subit une diminution notable et que les troubles fonctionnels disparaissent presque.

Radiographie. — Les radiographies qui furent faites ne montrèrent rien de très net, sauf cependant sur celle prise de profil où l'on voit une collection arrondie occupant l'espace compris entre le bord inférieur de l'os hyoïde et la partie moyenne de l'aile thyroïdienne. Masse sombre au centre clair, ce qui indiquait une collection liquide.

Après avoir gardé le malade en observation pendant une quinzaine de jours, à la suite des ponctions et d'un traitement uniquement médical (repos et compresses chaudes) tous les symptômes ont disparu et le malade quitte le service.

Ce n'est qu'en février 1928 que le malade revient nous voir. Il présente alors une nouvelle crise de dyspnée aiguë. Mêmes symptômes qu'à la première, mêmes troubles fonctionnels.

On remarque seulement que la partie cervicale de la tumeur a augmenté de volume et est devenue nettement fluctuante.

Le Docteur Hautant qui voit le malade pour la première fois, envisage le diagnostic de kyste de la région latérale du cou et en propose l'exérèse.

INTERVENTION

Anesthésie générale au masque d'Ombredanne.

Le Docteur Hautant pratique une incision curviligne partant à deux centimètres au dessous du maxillaire inférieure et venant aboutir, après avoir longé le bord antérieur-sterno-cléido mastoïdien un peu en dessous de la corne thyroïdienne.

Incision du peaucier, de l'aponévrose superficielle et on découvre alors la face externe du kyste. Cette face ne présente aucune adhérence avec les plans superficiels.

On cherche un plan de clivage et on commence la dissection de la poche.

On ne trouve pas d'adhérence en haut, ni en avant, mais seulement au niveau des gros vaisseaux en arrière.

Après avoir sectionné ces adhérences, toute la partie cervicale de la tumeur se trouve libérée, et permet d'en reconnaître ses limites.

On est en présence d'une masse du volume d'une mandarine qui s'étend en haut : du bord inférieur du maxillaire, en bas : recouvre l'aile thyroïdienne, en avant s'avance jusqu'à l'angle antérieur du cartilage thyroïde, et en arrière : se trouve en contact des gros vaisseaux.

On poursuit alors la dissection du kyste au niveau de sa face profonde et l'on constate que cette face adhère :

En arrière : directement à la muqueuse du pharynx. A cet endroit, la dissection du kyste devient très difficile en raison des grosses adhérences qui s'y trouvent.

En avant : que cette face se prolonge par un pédicule qui franchit la membrane thyroïdienne dans sa partie postérieure.

On incise la membrane thyroïdienne, et en suivant le pédicule on arrive au niveau de la masse laryngée.

Cette masse est limitée en dehors par la face interne de l'aile thyroïdienne, en dedans par les tissus laryngés, refoulant ainsi la bande ventriculaire et le sinus piriforme, en haut et en arrière par le repli pharyngo-épiglottique. A ce niveau, le kyste ayant disséqué la paroi musculaire du pharynx n'est plus séparé de sa cavité que par la muqueuse.

On dissèque et on décolle à la spatule et aux ciseaux courbes toute cette poche kystique, et l'ablation totale de la poche est obtenue sans perforation de la muqueuse endo-laryngée.

Assèchement de la cavité, ligatures, et tamponnement serré à la mèche iodoformée. Suture de la plaie. On ménage un orifice postéro-supérieur pour la sortie de la mèche. Pansement.

Vingt-quatre heures après, on enlève la mèche et la cicatrisation se fait en quinze jours. Le malade quitte le service.

Un mois après la cicatrisation est complète. On fait à ce moment un nouvel examen laryngoscopique qui montre un larynx à peu près normal : Une très légère tuméfaction demeure encore au niveau de sa bande ventriculaire et de son repli pharyngo-épiglottique.

La voix est plus claire, plus vibrante. Les troubles dyspnéiques ont complètement disparu.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

L'examen histologique de notre pièce a été fait à l'Institut Curie par le Docteur Griouff qui nous en a communiqué les détails suivants :

« Les fragments prélevés sont revêtus par un épithélium pavimenteux stratifié. Au-dessous de ce revêtement, et à son contact, se trouvent plusieurs volumineux amas lymphatiques, comprenant un certain nombre de follicules lymphoïdes dans lesquels on distingue une zone marginale et un centre germinatif.

« En de nombreux points, les éléments lymphocytaires pénètrent dans l'intérieur même de l'épithélium, rappelant ainsi la structure du tissu lympho-épithélial.

« Par endroits, cet aspect devient tout à fait caractéristique, le tissu lymphoïde étant localisé au niveau d'invaginations de l'épithélium et l'on a l'image classique des cryptes de l'amygdale palatine. »

V. — *Diagnostic différentiel*

a) DIAGNOSTIC DE LA TUMEUR CERVICALE

En présence d'une masse fluctuante siégeant à la partie latérale et profonde du cou, plusieurs diagnostics étaient à envisager :

1° *Abcès froid ganglionnaire.*

Dans ce cas l'évolution est différente. La tuberculose ganglionnaire évolue en général plus vite vers le ramolissement. Elle s'accompagne d'un état général plus ou moins touché. Il y a de la poli-adénite et de la péri-adénite. La peau est le plus souvent adhérente, changée dans sa couleur, sa consistance et sa mobilité, et la ponction révèle un pus épais où on peut déceler la présence de Bacilles de Koch.

2° *Lymphadénome.*

La diffusion des lésions qui existent en même temps aux aisselles et aux aines, leur bi-latéralité permettent difficilement de les confondre.

3° *Lipome.*

Cette tumeur est quelquefois très difficile à diagnostiquer d'avec un kyste. Cependant sa consistance pâteuse, plus élastique que fluctuante, et donnant au toucher la sensation de lobulation, permet, jointe à la ponction, de trancher la question.

4° *Branchiome.*

On éliminera cette hypothèse en se fondant sur l'allure très aiguë de l'affection. La tumeur moins mobile, se fixant, s'ulcérant très vite, et don-

nant lieu à des phénomènes douloureux dans le bras et l'oreille du côté correspondant.

5° *Anévrisme brachio-céphalique.*

Cette affection est caractérisée par des battements et des mouvements d'extension. Les signes d'auscultation et la réductibilité de la tumeur orientent immédiatement le diagnostic.

6° *Kyste hydatique musculaire.*

Dans ce cas, la ponction exploratrice pourra nous donner une certitude.

b) DIAGNOSTIC DE LA TUMEUR LARYNGÉE

En présence des lésions révélées par l'examen endoscopique plusieurs diagnostics se posaient :

1° *Cancer.* — La tuméfaction englobant la bande ventriculaire, une partie du sinus piriforme et le repli pharyngo-épiglottique, on pouvait penser soit à un cancer de la bande ventriculaire, soit surtout à un néoplasme du repli pharyngo-épiglottique. La masse cervicale dure à cette époque pouvait en imposer pour un ganglion néoplastique secondaire.

Mais devant l'âge du malade, sa santé parfaite, la longue durée de l'évolution, l'absence de dysphagie et de douleur, et surtout en présence de la mobilité parfaite du larynx et l'intégrité de sa muqueuse, cette hypothèse fut écartée.

De plus, une biopsie faite au niveau des lésions laryngées, fut négative.

2° *Tuberculose.* — On pouvait en effet penser à une collection suppurée et froide, tirant son origine d'un point d'ostéite de l'os hyoïde fusant en dehors vers la région cervicale et en dedans vers la bande ventriculaire.

Dans ces cas d'abcès froid, la muqueuse pharyngo-laryngée est rouge, irrégulière, et la tumeur cervicale présente tous les caractères inflammatoires d'une périadénite. L'état du malade est nettement mauvais, et il y a des signes de tuberculose pulmonaires, de la température.

Rien de tout cela chez notre malade ; de plus la radiographie montra l'intégrité de l'os hyoïde et l'inoculation au cobaye du liquide retiré à la ponction resta négative. Ce deuxième diagnostic un moment envisagé fut abandonné définitivement.

3° *Syphilis.*

En ne tenant compte que de la tumeur interne on pouvait penser à l'existence d'une gomme syphilitique.

Dans ce cas les lésions sont en tous points différentes de celles que présente notre malade : elles évoluent rapidement, siègent surtout aux parties antérieures du larynx, épiglotte, parties antérieures des cordes vocales ;

la muqueuse qui les recouvre est ulcérée, rongée. En outre, à l'interrogatoire et à l'examen général du malade on relève d'autres signes de spécificité.

Ni les signes physiques, ni l'évolution, ni les antécédents ne permettaient de conserver longtemps cette hypothèse dans notre cas.

VI. — *Traitement*

En présence de ces kystes branchiaux, la seule thérapeutique capable d'amener une guérison définitive est l'extirpation en bloc de la tumeur.

En effet, la ponction soulage momentanément le malade, mais outre qu'elle expose à l'infection et à la fistulisation, elle est toujours suivie de récédive rapide.

Quant aux injections modificatrices de toutes natures, elles ont toujours échoué et sont à rejeter pour les mêmes raisons que la ponction simple.

Nous allons maintenant exposer les principaux temps de la technique opératoire.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

L'ablation de cette tumeur se fera sous anesthésie générale de préférence. On emploiera soit la pipe de Delbet, soit le masque d'Ombredanne.

On placera un billot sous les épaules et la tête tournée du côté opposé à la tumeur, sera maintenue en extension moyenne.

1^{er} temps : INCISION. — Elle se fera de trois façons différentes :

a) *Incision linéaire*. — Suivant le bord antérieur du sterno-cléido-mastoidien, débutant à l'angle de la mâchoire, elle se poursuivra jusqu'au niveau du bord inférieur du cartilage thyroïde.

b) *Incision en T*. — Différente de la précédente de ce fait que l'on effectue une contre-incision permettant de récliner le lambeau cutané antérieur. Cette incision sera employée de préférence dans les kystes volumineux.

c) *Incision ansiforme de Sébileau*. — Débutant sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoidien, elle arrondit sa courbe au-dessous de la partie supérieure du cartilage thyroïde.

Puis après section du peaucier on incisera l'aponévrose superficielle sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoidien et on réclinera ce muscle en arrière. On arrivera ainsi sur l'aponévrose moyenne.

2^o temps : RECHERCHE DU PAQUET VASCULO-NERVEUX.

On se basera sur le volume de la tumeur pour couper le sterno-cléido-mastoidien ; en général, il est préférable de le respecter.

On incisera ensuite l'aponévrose moyenne et on ira chercher le paquet vasculo-nerveux dans la partie inférieure de la plaie.

A ce moment, la vue s'étend de la synphise mentonnière au bord supérieur du cartilage thyroïde, découvrant ainsi le pôle externe de la tumeur.

3^e temps : DISSECTION DE LA TUMEUR CERVICALE.

On recherchera alors un plan de clivage et on amorcera le décollement par sa face antérieure. De préférence, faire le décollement à la compresse pour éviter autant que possible, la perforation du kyste.

Au niveau des gros vaisseaux, on disséquera la poche avec beaucoup de prudence, en raison des adhérences qui s'y trouvent en général. Puis, poursuivant le décollement de proche en proche on arrivera à la face interne et profonde de la tumeur, que l'on trouvera fixée intimement à la membrane thyro-hyoidienne.

On s'apercevra alors que cette adhérence du kyste à la membrane est due à un prolongement, véritable pédicule de la tumeur s'engageant par un pertuis à travers cette membrane.

Rechercher alors à quel niveau ce pédicule pénètre dans la membrane et en faire une dissection prudente.

4^o temps : DISSECTION DE LA TUMEUR LARYNGÉE.

On incisera la membrane thyro-hyoidienne, ce qui nous conduit sur la portion laryngée du kyste. Puis, à l'aide d'une spatule et des ciseaux courbes, on continuera le décollement de la poche avec beaucoup de douceur pour éviter de traumatiser la muqueuse, en général, très amincie à ce niveau et ainsi on obtiendra l'ablation en bloc du kyste.

On pratiquera ensuite une hémostase soignée, puis on reconstituera le sterno-cléido-mastoidien, si la section s'en est imposée.

Après avoir tamponné la cavité à la mèche iodoformée, suturer la peau en ménageant un orifice à la partie postéro-supérieure de l'incision.

Faire un pansement serré pour éviter l'hémorragie.

VII. — Autres observations

Nous avons signalé au début de ce travail, en faisant l'historique de ces kystes, que parmi les nombreuses observations publiées, deux seulement étaient identiques à la nôtre. Elles sont dues l'une à Blanc (1883), l'autre à Bouvet (1926). En voici les résumés :

Observation n° 1

Elle est due à BLANC (*Revue Mensuelle de Laryngologie et d'Otologie*, 1883).

Une fillette de 10 ans avait, depuis sa naissance, une voix rauque, pénible, inégale. A plusieurs reprises, elle avait présenté des accès de suffocation.

Il se forma sur le côté gauche du cou un petit abcès qui fut incisé. Une amélioration de tous les symptômes s'ensuivit. On fit, à ce moment, le diagnostic d'adénite suppurée.

Un mois et demi après, les accidents surviennent à nouveau. On pratique alors un examen laryngoscopique qui montra, à gauche, une tumeur qui semblait venir du ventricule de Morgagni et qui, rejetant l'épiglotte en haut et à droite, oblitérait la glotte dans ses quatre cinquièmes.

Blanc diagnostiqua un kyste et proposa l'ouverture par les voies naturelles. C'est ce qui fut fait. Il en sortit une matière épaisse, pâteuse, semblable à celle que contiennent les kystes dermoïdes.

Quatre jours après l'opération, la tumeur était diminuée des deux tiers, il n'y avait plus de dyspnée et l'opérée parlait mieux.

BLANC croit à l'origine d'un kyste dermoïde de la troisième fente branchiale.

« La gêne dans le larynx manifeste depuis la naissance, l'amélioration subite après l'ouverture de cette adénite de la région cervicale et qui n'était vraisemblablement qu'une partie d'un kyste dermoïde, bilobé, dont une portion se serait échappée extérieurement et dont l'autre serait restée prise du côté du larynx, la persistance de la gêne du côté de cet organe, son aggravation, la guérison post-opératoire, tout fait penser, dit l'auteur, que c'est bien là un kyste branchial général ».

Observation n° 2

Cette observation a servi de base à la thèse du DOCTEUR BOUVET (1926).

Il s'agit d'un malade âgé de 56 ans venu consulter pour une tuméfaction de la région latéro-cervicale droite et des troubles phonatoires accompagnés de gêne respiratoire.

A l'examen on constate dans la région latérale du cou une masse fluctuante, de la grosseur d'une noix siégeant en avant de la gaine des vaisseaux et légèrement au-dessous de l'os hyoïde.

Cette masse à la suite d'une ponction s'est fistulisée et cette fistule laisser couler un liquide jaunâtre.

A l'examen laryngoscopique, la première chose qui frappe c'est une volumineuse tuméfaction qui soulevant la paroi laryngée, au niveau de la bande ventriculaire masque complètement l'orifice glottique.

Tout le reste du larynx est normal, sa mobilité est conservée.

Opéré dans le service du Docteur Bourgeois, on trouva un kyste en bissac dont la masse cervicale communiquait avec la masse laryngée par l'intermédiaire d'un pédicule qui traversait la membrane thyro-hyoïdienne. Le malade guérit en 1 mois.

L'examen histologique révéla une membrane constituée par un épithélium cylindrique cilié reposant sur une couche de tissus lymphoïdes.

Bouvet en fait un kyste branchial ayant pris naissance au niveau de la troisième fente branchiale et l'appelle « kyste branchial latéro-laryngé en bouton de chemise ».

Bibliographie

- LUCKE. — *Archiv. f. Chirurg.*, 1861.
 SCHEEDE. — *Archiv. f. Chirurg.*, 1872. T. XIV.
 NEUMANN et BAUMGARTEN. — *Archiv. f. Klin. Chirurg.*, 1877, T. XX.
 HENSIGER. — *Arch. physiolog.*, T. XXXIII.
 ALBARRAN et CAMPENON. — *Bull. Soc. Anat.* 1885, p. 298.
 PILLIET. — *Bull. Soc. Anat.*, 1879.
 BLANC. — *Revue mensuelle de Laryngologie et d'Otologie*, 1883. T. III, p. 324.
 LANNELONGUE ACHARD. — *Etude des tumeurs congénitales.*

- BROCA et MASSON. — Kystes congénitaux du cou à paroi dermo lymphoïde (*Presse médicale*, 11 sept. 1909).
- DUPLAY et RECLUS. — *Traité de Chirurgie*, 1898.
- VEAU. — Epithélioma branchial du cou (*Thèse* 1901).
- TERRIER et LECÈNE. — Kystes branchiaux du cou à struct. amygdaloïdes (*Rev. de Chirurg.*, 1095 T. XXXII).
- COSTELLONI. — Sur la présence des tissus lymphoïdes dans la paroi de certains kystes de la région latérale du cou (*Gazette des hôpitaux*, 20 janvier 1912).
- FORGUES et MASSABUAU. — Comment se pose actuellement la question des Kystes congénitaux du cou (*Province médicale*, 15 fév. 1908). — A propos d'un kyste pré-maxillaire de la région nasogénienne (*Province médicale*, 20 février 1909).
- VIALLETON. — Sur le rôle topographique des arcs branchiaux dans la formation du cou (*Montpellier médical* 1907).
- CORONE. — Les kystes congénitaux de la région latérale du cou (*Gaz. des Hôp.*, 20 janvier 1912).
- THÉVENIN. — Contribution à l'étude des kystes épith. lymphoïdes du cou (*Thèse Bordeaux*, 1912).
- NATHAN et STEPHAN. — Un kyste congénital du cou (*Société Anat.*, 1919).
- STEPHAN. — Contribution à l'étude des kystes épith. lymphoïdes de la région latérale du cou (*Thèse* 1919).
- BOUVET. — Kyste branchial latéro-laryngé en bouton de chemise (*Thèse Paris*, 1926).
-

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 18 avril 1928

PRÉSIDENCE DE M. GRIVOT

Président

SOMMAIRE

<p>I. <i>Rouget</i>. — Volumineux abcès froid du cuir chevelu..... 843</p> <p>II. <i>Halphen</i>. — Tumeur cervicale et paralysie récurrentielle..... 843 <i>Lemaître</i> 844</p> <p>III. <i>Rouget et Ménard</i>. — Redressement de la cloison nasale chez l'enfant par la disjonction brusque des os maxillaires supérieurs 845 <i>Bloch, Rouget</i>..... 845</p> <p>IV. <i>Hautant</i>. — Epithélioma pharyngo-laryngé 845</p> <p>V. <i>Lemarié</i>. — L'injection intra-</p>	<p>trachéale de lipiodol dans les corps étrangers des bronches chez l'enfant..... 846 <i>Bouchet, André Bloch, Lemarié, Halphen</i> 849</p> <p>VI. <i>Worms</i>. — Polysinusite traumatique. Accidents méningés tardifs 849 <i>André Bloch, Lemaître</i>,.... 851</p> <p>VII. <i>Rouget</i>. — Présentation d'instruments 851</p> <p>VIII. <i>Flurin</i>. — Emphysème et affections des voies respiratoires supérieures 851</p>
--	---

I. *Rouget*. — Volumineux abcès froid du cuir chevelu.

Présente la photographie d'un enfant ayant un abcès froid du cuir chevelu, d'un volume tel qu'il double presque les dimensions du crâne.

II. *Halphen*. — Tumeur cervicale et paralysie récurrentielle.

La malade que j'ai l'honneur de vous présenter est âgée de 40 ans. Il y a 15 ans, après un accouchement, elle s'aperçut d'une tuméfaction cervicale qui s'est développée progressivement du côté droit de son cou. A partir de ce moment, elle ressentit une gêne à la partie postérieure du pharynx, gêne à la déglutition qu'elle présente encore actuellement : puis sa voix change de tonalité, à peu près six mois après l'apparition de la tuméfaction cervicale. La malade n'a été pas consulter un spécialiste : ce n'est qu'au bout de 8 ou 9 ans qu'elle est allée trouver un médecin. Celui-ci lui fit de la radiothé-

rapie sur la partie cervicale du cou, et la tuméfaction diminua considérablement.

J'ai vu cette malade pour la première fois il y a 2 mois environ pour une gêne à la déglutition et le médecin qui l'avait examinée avant moi pour une amygdale volumineuse me l'avait adressée. D'autre part, elle s'était plainte également d'une gêne dans l'effort (monter un escalier, par exemple) et je m'étais demandé si cette gêne n'était pas due à l'extension du processus ganglionnaire cervical vers le médiastin. Ce qui m'a frappé tout d'abord, c'est une masse ganglionnaire diffuse ; dont on ne peut pas apprécier la mobilité ni sur les plans superficiels, ni sur les plans profonds ; la paroi postérieure, latérale droite du pharynx est repoussée ; l'amygdale est comme chassée de sa loge ; je n'y ai cependant pas touché, parce que cette amygdale est animée de battements ; il semble qu'il y aurait un gros vaisseau derrière elle. De plus, à l'examen du larynx, j'ai découvert une paralysie récurrentielle totale et ancienne du côté droit. La malade ne présente aucune gêne laryngée mais comme elle se plaignait de dyspnée d'effort, je fis faire une radioscopie : aucune adénopathie médiastinale. Je l'ai présentée à M. Aubertin qui a bien voulu l'examiner au point de vue sanguin : aucune lésion sanguine qui puisse expliquer l'adénopathie cervicale.

En résumé cette malade a depuis 15 ans une paralysie récurrentielle du côté droit, et comme elle présente une tuméfaction cervicale qui refoule son amygdale et les gros vaisseaux du cou, cette paralysie récurrentielle m'a paru présenter un réel intérêt.

Je serais heureux d'avoir votre avis à ce sujet.

— **Lemaître.** Je trouve que la malade présentée par Halphen est très intéressante ; il me semble très difficile de faire dans ce cas un diagnostic précis. S'agit-il de ganglions tuberculeux comme, si j'ai bien compris, Halphen a tendance à l'affirmer, ou d'une tumeur qui évoluerait depuis 15 ans ?

J'ai rarement vu des ganglions tuberculeux déterminer des paralysies récurrentielles et évoluer aussi lentement et progressivement sans présenter les variations de volume par diminution de la péri-adénite ; de plus, on a plutôt tendance à voir ces ganglions tuberculeux évoluer vers l'extérieur. Ce qui caractérise cette tumeur c'est son évolution interne, profonde, puisqu'on a l'impression que l'amygdale elle-même n'est pas malade ; mais comme l'a justement fait remarquer Halphen, elle est pour ainsi dire chassée énucléée ; elle demande à se laisser saisir parce qu'il y a quelque chose derrière qui la refoule. Si bien que le diagnostic de ganglions tuberculeux me semble peut-être possible, mais ne répond pas à ce que l'on voit habituellement.

Ne s'agirait-il pas par hasard d'un dysembryôme ; je m'orienterais plutôt vers une tumeur de ce genre, tumeur qui évoluerait lentement et qui aurait pu prendre le récurrent. Ce n'est pas un diagnostic ferme que je porte ; il peut se discuter.

Au point de vue conduite à tenir, je crois qu'on peut très bien par anesthésie locale et dissection lente et progressive, enlever l'amygdale. Les battements que l'on voit et vraisemblablement que l'on sent répondent à une poussée des vaisseaux vers la profondeur, mais il semble qu'en prenant bien son point de clivage et toutes les précautions voulues on doit arriver à enlever l'amygdale.

III. Rouget et Ménard. — Redressement de la cloison nasale chez l'enfant par la disjonction brusque des os maxillaires supérieurs. (Paraîtra *in extenso*.)

— **Bloch.** J'ai été très intéressé par la méthode que vient de nous présenter M. Ménard. Je crois qu'elle a une grosse importance pour la correction du diamètre transversal du maxillaire et pour celle de certains épaissements de la base de la cloison.

Je désirerais savoir si cette méthode peut avoir également pour but de corriger des déviations plus haut situées de la cloison, car le fait se présente assez fréquemment ; nous voyons quelquefois des enfants de 8 ou 10 ans chez lesquels il existe une obstruction nasale liée à une grosse déviation de la cloison, soit à la suite d'un traumatisme, soit à la suite d'une fracture de la cloison. Je ne crois pas qu'on puisse opérer ces jeunes enfants d'une déviation de la cloison, car à cet âge, je considère que la croissance n'est pas terminée et que, de ce fait, on aurait une récurrence assez rapide du fait du développement exubérant des cartilages de la cloison. Il y a là un point, à élucider, pour savoir à quel âge on peut opérer, par les méthodes habituelles, une déviation de cloison, sans risquer une récurrence assez rapide.

— **Rouget.** Devant la difficulté des opérations de la cloison chez l'enfant, nous avons été amenés à essayer la méthode de Lemerle et Ménard, et nous avons eu d'excellents résultats. Tous les malades avaient été examinés préalablement au point de vue respiration nasale ; une fois l'écartement des maxillaires obtenu, la cloison était nettement plus droite.

— **Caboche.** Je connais le procédé de redressement de la voûte palatine par la disjonction des maxillaires supérieurs dont les auteurs viennent de préciser la technique et de nous montrer l'heureuse influence correctrice sur les déviations septales de l'enfance.

Il ne faudrait pas croire, toutefois que l'intervention sanglante, la résection sous-muqueuse, soit toujours contre-indiquée chez l'enfant.

L'indication est au contraire très nette pour une variété sur laquelle la disjonction des maxillaires ne peut avoir d'influence. Nous voulons parler des déviations très antérieures, empiétant sur la sous-cloison : très obstruantes, elles troublent considérablement la fonction respiratoire et exigent une intervention d'ailleurs fort bien tolérée.

— **Rouget.** L'indication de cette intervention correspond aux graves déviations de la cloison : les petites déviations angulaires ou crêtes de cloison, ne relèvent pas de cette intervention.

— **Bloch.** La question des relations entre les malformations d'une part, de la cloison, et d'autre part, de la voûte palatine et des maxillaires est une chose absolument classique, et je me rappelle un mémoire important que Doumange a fait sur ce sujet. Jusqu'à présent, on considérerait plutôt les malformations maxillaires faciales dentaires comme subordonnées, en quelque sorte, à la perméabilité nasale. On n'avait pas pris le problème en sens inverse. Il serait intéressant de savoir si, en intervenant du côté des maxillaires et des dents, on peut, par ricochet, améliorer l'état de la cloison.

IV. Hautant. — Epithélioma pharyngo-laryngé. Technique opératoire.

V. Lemairey. — L'injection intra-trachéale de Lipiodol dans les corps étrangers des bronches chez l'enfant.

Nous avons observé l'année dernière dans le service de M. Rouget six cas de corps étrangers des bronches. Je voudrais vous communiquer les résultats que nous avons obtenus dans ces cas par l'injection intra-trachéale de Lipiodol, résultats qui nous ont paru intéressants à un triple point de vue :

1) *L'injection intra-trachéale peut amener le rejet du corps étranger et dispenser de la bronchoscopie.* — Je vous rappelle à ce propos une observation que nous avons communiquée l'année dernière devant cette Société :

Obs. I. Une enfant de 3 ans $1/2$ avale une vis. Sept semaines après, on l'amène à Trousseau avec des signes de suppuration pulmonaire. Une radiographie montre la vis à droite de la colonne vertébrale. On pratique pour préciser la localisation une injection de 12 centimètres cubes de Lipiodol. Quatre heures après, la vis est rejetée à l'occasion d'une quinte de toux, avec une expectoration abondante. L'enfant sort le troisième jour sans complications pulmonaires.

Pareil fait s'est reproduit cet été :

Obs. II. Un enfant de 5 ans avale l'ancre métallique d'une trompette. Il est amené au 4^e jour. La radiographie montre le corps étranger assez bas dans la bronche gauche, au niveau de la partie basse du 5^e espace. Nous pratiquons l'injection de 10 centimètres cubes de Lipiodol : le corps étranger est immédiatement rejeté. L'enfant sort le surlendemain sans complications pulmonaires.

Donc, deux fois sur 6, l'injection de Lipiodol nous a dispensé de manœuvres endoscopiques qui dans le premier cas du moins auraient pu être périlleuses. Dans les deux cas, il s'agissait d'objets de petit volume, légers, et sans aspérités. Il semble que le Lipiodol favorise le désenclavement en lubrifiant l'arbre bronchique et que les quintes de toux que détermine sa présence entraînent l'expulsion du corps étranger.

2) *L'injection de Lipiodol a une valeur localisatrice.* — Elle permet de situer exactement un corps étranger opaque au milieu de l'arbre bronchique. La radiographie après Lipiodol, de notre observation I montre la vis arrêtée dans sa chute par l'éperon d'origine de la bronche épartérielle.

L'injection est particulièrement précieuse aussi pour dépister la présence d'un corps étranger transparent aux rayons X.

Obs. III. Un nourrisson de 13 mois est amené à Trousseau en pleine broncho-pneumonie avec un foyer du lobe inférieur du poumon gauche. Quatre jours auparavant, l'enfant aurait avalé un haricot sans en être sur le moment nullement incommodé. La radiographie pratiquée est négative. Soupçonnant pourtant la possibilité d'un corps étranger, nous pratiquons l'injection intra-trachéale de 4 centimètres cubes de Lipiodol. Nous obtenons l'injection complète de la $1/2$ droite de l'arbre bronchique ; le Lipiodol n'a pas pénétré dans la bronche gauche. Devant cette injection unilatérale,

nous portons le diagnostic de corps étranger oblitérant la grosse bronche gauche. La bronchoscopie nous permettait de retirer un haricot. Sorti guéri de sa broncho-pneumonie six jours après.

Toutes les images ne sont pas aussi démonstratives : l'injection peut être bilatérale et ne rien révéler de suspect, si le corps étranger n'oblitére pas complètement la bronche et laisse filer le Lipiodol. Tel fut le cas d'une de nos malades.

Obs. IV. Une enfant de 9 ans avale un noyau de pruneau. Huit jours après, elle est amenée à Trousseau dans un état qui fait porter à première vue le diagnostic de Granulie. La radiographie ne montre aucun corps étranger. L'injection de Lipiodol montre une image de réplétion complète de tout l'arbre bronchique, le corps disparaissant noyé dans le Lipiodol. Toutefois, l'injection n'a pas du côté droit infiltré aussi complètement les alvéoles pulmonaires. Un doute persistant, on pratique le lendemain une nouvelle radiographie. Le noyau apparaît alors finement serti d'un reste de Lipiodol non encore éliminé. Il est à l'origine de l'épartérielle. La bronchoscopie nous permettait d'en pratiquer l'extraction.

De la confrontation de ces deux observations, nous retiendrons au point de vue diagnostique les deux conclusions suivantes :

1^o Dans le cas de corps étranger obstruant complètement la bronche, la radiographie donne après injection une image pathognomonique : celle de la réplétion unilatérale de l'arbre bronchique, image que l'on n'observe jamais à l'état normal chez l'enfant ;

2^o Dans le cas de corps étranger non obstruant, deux images peuvent se rencontrer : l'une de peu de valeur, qui est la réplétion incomplète de la 1/2 de l'arbre bronchique. L'autre qui est pathognomonique : c'est le dessin des contours du corps étranger par le Lipiodol qui le recouvre.

3) *L'injection de Lipiodol a une valeur antiseptique.* — Cette valeur est reconnue par la majorité des auteurs qui en font l'antiseptique de choix dans le traitement local des suppurations pulmonaires chroniques (dilatation des bronches, abcès du poumon, bronchites fétides).

Avant la bronchoscopie, l'injection de Lipiodol a la valeur d'une désinfection du champ opératoire, que la présence d'un corps étranger a toujours rendu septique.

La plupart de nos malades nous sont amenés en état d'infection pulmonaire. On admet que les symptômes pulmonaires si marqués soient-ils, régressent spontanément après l'extraction du corps étranger. C'est en effet le cas le plus fréquent. Le haricot, le noyau de pruneau que nous avons enlevés avaient déterminé des lésions de broncho-pneumonie qui ont rétrogradé spontanément. Une autre de nos observations est encore plus probante :

Obs. V. Un enfant de 7 ans avale un crayon. Il est amené au 4^e jour avec des signes de foyer pulmonaire et un léger épanchement pleural. Après l'extraction bronchoscopique, tout est rentré dans l'ordre en cinq jours.

Tous les cas ne sont malheureusement pas aussi favorables et les complications pulmonaires sont parfois aggravées par les manœuvres endoscopiques qui semblent disséminer à tout l'arbre bronchique une infection jusque-là locale, unilatérale. Tel est le cas de notre

Obs. VI. Un enfant de 4 ans avale un caillou. Au bout de 4 semaines, on l'amène à Trousseau, en pleine broncho-pneumonie. L'extraction est pratiquée d'urgence. Les signes pulmonaires jusque-là localisés au poumon droit prennent quelques heures après l'intervention l'allure d'une broncho-pneumonie diffuse, et l'enfant meurt le surlendemain.

Cet enfant, le seul chez qui nous n'ayons pas pratiqué d'injection de Lipiodol, le seul de nos opérés qui soit mort, a été victime de la généralisation post-opératoire de son infection broncho-pneumonique d'abord localisée au contact du corps étranger.

Sans vouloir tirer de conclusion, nous croyons pour notre part que l'extraction d'un corps étranger doit s'accompagner non seulement de beaucoup de prudence dans l'exploration, mais encore de certaines précautions d'antisepsie, et que l'injection intra-trachéale de Lipiodol est encore le procédé le plus pratique de désinfection pulmonaire pré et post-opératoire.

On nous a fait différentes objections :

1^o Le Lipiodol, corps gras gêne la visibilité et les manœuvres endoscopiques. Il n'en est rien : le Lipiodol est rapidement éliminé par les quintes de toux, et ce qui reste au bout de quelques heures n'est pas comparable en abondance à la sécrétion bronchique muco-purulente qui remplit une bronche obstruée par un corps étranger.

Nous avons pratiqué après Lipiodol, l'extraction à la pince d'un fragment de crayon, d'un haricot, d'un noyau de pruneau sans plus de difficulté que celle du caillou ou nous n'avions pas fait d'injection ;

2^o Le Lipiodol risque, en mobilisant, le corps étranger, de l'enclaver plus profondément, ou au contraire, en l'expulsant de traumatiser la glotte au passage.

On évitera ces deux accidents en pratiquant avant toute injection une radiographie : deux contre-indications à l'injection peuvent en découler : s'il s'agit d'une épingle, ou d'un corps acéré, fiché dans la muqueuse de la trachée ou d'une grosse bronche et susceptible du fait de son petit volume, de descendre davantage ; de même s'il s'agit d'un corps irrégulier, volumineux dont la forme et les dimensions rendent l'expulsion difficile à travers la glotte.

Dans ces deux cas, on aura recours d'emblée à la bronchoscopie.

Dans tous les autres cas, nous pratiquons systématiquement l'injection intra-trachéale de 5 à 15 centimètres cubes de Lipiodol, suivant l'âge de l'enfant, par voie transglottique, après tubage du larynx, suivant la technique que nous avons décrite avec M. le Dr Lesne à la Société de Pédiatrie (déc. 1925).

Si l'injection n'amène pas le rejet du corps étranger au bout de 24 heures (de quelques heures seulement si l'état de l'enfant est grave), nous en

venons à la bronchoscopie en contrôlant quelques minutes avant par Radioscopie la situation exacte du corps étranger.

— **Bouchet.** Je voudrais appuyer la communication de Lemariey parce que j'ai eu récemment l'occasion de voir un petit malade qui m'avait été envoyé pour bronchite diffuse ; on s'est demandé s'il n'y avait pas un corps étranger des bronches : on a fait une radiographie et on n'a rien trouvé ; ce petit malade est sorti de l'hôpital bien que son état ne se soit pas amélioré et trois semaines après, on l'a ramené à nouveau à l'hôpital. A ce moment, j'ai pensé faire une injection dans sa bronche, injection de lipiodol qui m'a montré une injection complète du lobe gauche et une autre extrêmement imparfaite du lobe droit. Devant ces renseignements, j'ai pu enlever le corps étranger sans inconvénient.

— **André Bloch.** Comment pratique-t-on ces injections de lipiodol ?

— **Lemariey.** Je préfère les faire par tubage. Passant à travers le tube de Froin une canule adaptée à la seringue de lipiodol, on fait une injection transglottique sans risquer de traumatiser le larynx.

— **Halphen.** Est-ce que le tubage au tube de Froin permet de ne faire aucune anesthésie, et l'enfant ne crache-t-il pas le lipiodol ?

— **Lemariey.** Il y a avantage à ne pas faire d'anesthésie, car ce que l'on cherche dans ce cas, c'est le rejet du corps étranger ; plus on déterminera de quintes violentes, plus on aura de chance de provoquer l'expulsion.

— **André Bloch.** Dans quelle position opérez-vous ?

— **Lemariey.** Toujours en position assise : chez l'enfant, l'injection de lipiodol, pratiquée dans cette position, doit remplir symétriquement les deux lobes : s'il y a une réplétion inégale, c'est en faveur du corps étranger.

— **Halphen.** Pour les injections de lipiodol, je me servais de tubes bronchoscopiques que je passais au-dessus de l'épiglotte, mais le gros inconvénient c'est que l'enfant, immédiatement, recrâchait la presque totalité du liquide injecté.

VI. *Worms.* — **Polysinusite traumatique. Accidents méningés tardifs.**

Le malade que je vous présente a été atteint en 1918 par de petits éclats d'obus qui ont pénétré dans la partie externe du sourcil droit. Après un traitement immédiat qui consista dans le nettoyage chirurgical de la plaie d'entrée, le blessé reprit sa vie habituelle et ne se plaignit d'aucun trouble jusqu'à il y a 2 ans où il a commencé à souffrir de la tête et à moucher un peu par la narine droite.

La blessure de guerre était oubliée et plusieurs médecins, successivement consultés, ne pensaient pas à la mettre en cause pour expliquer les céphalées ; mais celles-ci devinrent de plus en plus vives et un véritable syndrome méningé apparut : nausées, vomissements, légère raideur de la nuque, kernig discret.

Ponction lombaire : liquide clair, eau de roche, sous tension : 55 au Claude en position couchée. Six lymphocytes par champ à la cellule de Nageotte. Température : 37°2 — 37°5.

C'est dans ces conditions que je fus amené à examiner le malade. On était immédiatement frappé par l'existence d'une petite cicatrice irrégulière, adhérente, au niveau de la queue du sourcil droit.

A cet endroit, comme sur toute l'étendue du rebord supérieur et dans l'angle interne de l'orbite, la pression réveillait une douleur marquée. Il en était de même à la pression du point sous-orbitaire.

La rhinoscopie montrait une traînée de pus franc dans le méat moyen. A la diaphanoscopie, obscurité des sinus maxillaire et frontal droit. Bref, tous les signes d'une polysinusite suppurée que venait confirmer la *radiographie* en révélant le défaut à peu près complet de transparence de toutes les cavités droites, mais en plus, la présence d'un projectile (gros comme une noisette) en plein sinus maxillaire, et un autre, plus modeste, dans le prolongement externe du sinus frontal droit.

Je crus devoir pratiquer la cure radicale de cette polysinusite. Dans un premier temps : opération de Caldwell Luc. Le sinus maxillaire était rempli de fongosités et de pus au milieu desquels je trouvais l'éclat par le film.

Curettage soigneux de la muqueuse.

Dans un deuxième temps, 3 semaines après, je pratiquai par voie orbito-ethmoïdale, la trépanation du sinus frontal droit qui recélait des lésions à peu près identiques à celle du sinus maxillaire, et d'où je pus extraire également des débris projectilaires.

Le sinus frontal était extraordinairement vaste, avec des prolongements externe et orbitaire particulièrement développés. Je terminai par un évidement de l'ethmoïde antérieur, lui-même encombré de muqueuse fongueuse.

La guérison est aujourd'hui assurée.

Ce qui me paraît intéressant chez ce blessé, et justifie sa présentation, c'est la longue période de latence de pareilles lésions dues aux projectiles inclus à l'intérieur des sinus.

Il ne faut pas se hâter de déclarer hors de toute menace ces malades, surtout quand ils accusent quelques troubles subjectifs, douleurs, céphalées, souvent prémonitoires d'accidents plus graves du côté de la cavité crânienne.

Voilà déjà trois fois que je vois des réactions méningées tardives chez des blessés atteints de sinusites traumatiques, avec lesquelles ils vivaient en bonne intelligence depuis plusieurs années.

Dans un autre cas (sinusite frontale) j'ai vu, après quatre ans d'évolution silencieuse, un malade tomber brutalement dans le coma et succomber à un gros abcès latent du lobe frontal.

Il semble que les sinusites non traumatiques, responsables d'accidents de ce genre, sans doute en raison des lésions d'ostéite qui les conditionnent, ou de la présence de corps étrangers dont la septicité se ravive.

Dans ces formes, la radiographie est seule capable de renseigner sur l'étendue des lésions et de mettre en évidence les projectiles inclus.

— **André Bloch.** J'ai présenté à la Société, il y a quelques mois un malade analogue à celui-ci, avec cette différence, toutefois, que la sinusite avait une évolution très favorable parce que le projectile avait fracturé la paroi antérieure du sinus ; très longtemps après, il y avait eu une aggravation et une extériorisation de la sinusite.

— **Lemaître.** Je crois que le mot sinusite de guerre prête à confusion ; en réalité, ce sont des ostéites tout à fait latentes, du voisinage du sinus ; c'est l'élément osseux qui explique cette gravité.

VII. Rouget. — Présentation d'instruments.

Présente une pince destinée à faciliter l'hémostase en cas d'hémorragie amygdalienne ; c'est un petit clamp à stries convergentes d'une courbure très accentuée de façon à permettre de passer facilement un catgut.

VIII. Flurin (de Cauterets). — Emphysème et affections des voies respiratoires supérieures.

F. schématise l'emphysème-maladie sous trois formes cliniques qui cadrent avec son étiologie : 1^o la forme *hypertrophique*, hypertrophie du poumon de LAENNEC, emphysème vicariant, réaction défensive et compensatrice ; 2^o la forme *atrophique*, atrophie sclérogène de l'alvéole ; 3^o la forme par *déséquilibre respiratoire*.

C'est dans cette dernière forme que l'asthme, l'effort, la toux, les obstacles mécaniques à la respiration jouent un rôle primordial.

Les affections des voies respiratoires supérieures sont ainsi des facteurs d'emphysème pulmonaire par le triple mécanisme de la toux, de l'infection descendante et de la moindre résistance du tissu pulmonaire : a) La toux, si souvent d'origine nasale, est la cause efficiente la plus indiscutable dans la pathogénie de l'emphysème ; b) L'infection en est un second facteur très important, qui n'apparaît jamais avec autant de netteté que dans les cas de rhino-bronchite-descendante ; par l'intermédiaire de la rhino-bronchite-alvéolite, elle altère les vésicules pulmonaires ; c) L'insuffisance nasale a enfin un retentissement multiple sur tout l'organisme, et la même toxoinfection d'origine rhino-pharyngée qui peut léser le système élastique de tous les organes, affaiblit la vitalité de l'étoffe pulmonaire.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE D'O. R. L.

VIII^e Réunion tenue à Dusseldorf 24-25-26 mai 1928 ⁽¹⁾

PREMIÈRE PARTIE. Les Rapports

1^o W. Lange (Leipzig). — Anatomie pathologique de la mastoïdite.

Le point de départ de cette étude est la théorie de Witmaack d'après laquelle l'idéal est une apophyse mastoïde complètement et régulièrement pneumatisée. Cette pneumatisation peut-être arrêtée par une otite du nourrisson. A la suite de cette otite, il y aura des mastoïdes incomplètement pneumatisées et complètement spongieuses et des formes mixtes entre les deux. Il est une règle qui se vérifie aussi dans les mastoïdites ultérieures, c'est que l'inflammation ne se développe pas de la même intensité dans tout le territoire de la mastoïde. A côté des endroits fortement touchés par l'inflammation on en trouve d'autres pas ou peu touchés. Aussi séduisante que paraisse cette théorie, elle a le grave défaut de ne pas laisser reconnaître au microscope les résidus de l'inflammation qui auraient forcé l'os à dévier du type idéal.

La mastoïdite aiguë paraît être la conséquence de toute inflammation de la caisse. Bien entendu, il ne s'agit pas de mastoïdite clinique, mais de mastoïdite histologique. Ceci s'explique par le fait embryologique bien connu d'après lequel la muqueuse de la caisse et la muqueuse qui tapisse les cellules mastoïdiennes ne sont qu'un dernier aboutissement de la muqueuse pharyngée. Cependant la muqueuse mastoïdienne a tellement changé de caractère qu'elle ressemble à une séreuse plutôt qu'à une muqueuse. L'épithélium n'est constitué que d'une seule couche de cellules plates. Il n'y a pas de glandes, pas de tissu adénoïdien, pas de lymphatiques. Mais le fait est que la muqueuse mastoïdienne réagit à l'inflammation comme une séreuse. Sous le coup de l'inflammation il n'y a pas de couches superposées de cellules épithéliales et infiltration leucocytaire. Au contraire la muqueuse reste à une seule couche et devient perméable.

Il se forme une sécrétion abondante dans l'intérieur des cellules dans lesquelles progresse aussi l'inflammation des couches sous-épithéliales sous forme d'un tissu de granulations. Du fait que l'intérieur de la cellule mastoïdienne est rempli d'une sécrétion inflammatoire et que l'hypérémie inflammatoire peut complètement fermer la cellule mastoïdienne par le gonflement de la muqueuse, l'air contenu dans les cellules disparaît. Ceci est un facteur important pour la vitalité de la cellule mastoïdienne.

En même temps progressent aussi les phénomènes d'inflammations dans la paroi osseuse des cellules et donnent lieu à un processus qui caractérise le tableau histologique de la mastoïdite, c'est-à-dire à l'organisation de l'exsudat dans les cellules par la formation de granulations. On voit nettement comme des cellules allongées de type fibrillaire qui partent de la couche périostée et pénètrent dans l'exsudat. Pendant que le tissu fibreux s'empare ainsi

⁽¹⁾ Compte-rendu analytique par LAUTMANN d'après le rapport publié par le prof. W. LANGE dans *Z. Hals-, Nos. Heilk.*, t. XX, n^o 1 à 5.

de l'exsudat, l'épithélium de la cellule se fixe sur l'exsudat. Ainsi naissent les granulations qui remplissent les cellules mastoïdiennes.

Cellules remplies de pus, cellules remplies simplement d'exsudat, cellules remplies de granulations et cellules vides constituent dans un groupement absolument irrégulier ce que schématiquement on voit au microscope au point culminant de la mastoïdite. Ce qui frappe encore est l'absence presque complète de la moëlle osseuse dans le processus inflammatoire. On dirait que l'inflammation s'arrête à la frontière de la cellule pneumatique et de l'espace moëlleux. Sur l'os même, le travail des ostéoblastes et des ostéoclastes se fait généralement de façon à ce que l'apposition de l'os l'emporte.

Il est plus que probable que la mastoïdite débute par un trouble profond de la muqueuse qui se manifeste par une phase exsudative à laquelle fait suite une phase de prolifération avec formation d'un tissu de granulations. Ce tissu de granulations provoque la résorption de l'os surtout le long des parois vasculaires.

On voit que les nouvelles recherches histologiques laissent peu subsister des idées de Scheibe sur l'empyème. Scheibe faisait jouer à la résorption de l'air et à l'exsudat un grand rôle. Il croyait que sous l'effet de ces deux facteurs il se développait, du fait de l'augmentation de la sécrétion intra-cellulaire, une telle pression que la capsule osseuse disparaissait sous la pression. Il se formait ainsi une multitude de petits empyèmes cellulaires qui, en confluant, occasionnaient les gros abcès, les perforations et les séquestres. Il est indiscutable que ces idées de Scheibe facilitent beaucoup la compréhension du processus pathologique. Même si les recherches histologiques ne confirment pas de tous points les idées de Scheibe, aucun des histologistes qui se sont occupés de la question, ni Krainz ni Beck, ni le rapporteur Lange n'ont pu complètement s'émanciper de ses idées.

Quant à l'évolution ultérieure, le rétablissement de l'aération de tout le système cellulaire est une condition primordiale. Dans les cellules où l'exsudat se résorbe vite, l'air entrera, il se reformera une nouvelle cellule mastoïdienne. Il est possible que quantités de mastoïdites guérissent de cette façon. Quand l'inflammation a été trop forte, quand les granulations ne se sont pas résorbées, il peut subsister un état pathologique permanent. Il paraît que des cellules mastoïdiennes pourvues d'un épithélium peuvent garder en permanence du liquide. Il se peut aussi que la cellule garde son tissu de néoformation inflammatoire. D'autres fois il reste à l'état latent mais permanent, un processus de néoformation d'os. Quand ce processus est plus actif, il conduit à une sclérose inflammatoire de l'apophyse mastoïde. Comme toujours il faut s'attendre à une grande variabilité de trouvailles histologiques, surtout quand la mastoïdite a été assez prononcée et qu'il y a eu fonte du tissu osseux.

Quand la mastoïdite a été assez intense pour nécessiter une opération, la guérison après l'opération se fera dans les parties non opérées comme il vient d'être dit. Quant à la brèche opératoire, les tissus mous qui la couvrent ont peu de tendance à proliférer à l'intérieur. Il se forme au-dessus de la brèche une cicatrice sur une plaque osseuse plus ou moins développée. Comme il reste toujours de l'ancien épithélium, il peut se former des nouvelles cavités pneumatiques si l'air trouve un accès facile jusqu'à la brèche, sinon il se forme des kystes. Mais il ne faut pas s'imaginer que l'os enlevé est remplacé par un os de néoformation. Il n'est pas rare de trouver après guérison une brèche osseuse telle que l'a laissée l'opération.

La mastoïdite chronique, ou plutôt la mastoïdite accompagnant l'otite chronique prend des formes différentes d'après l'âge où l'otite s'est développée. Ainsi si l'otite a débuté tôt, la pneumatisation est complètement arrêtée sauf dans l'antre et dans quelques cellules qui l'entourent. Généralement la muqueuse est épaisse, parsemée de kystes. En dehors de la nature de l'os, il y a aussi l'existence d'un cholestéatome ce qui est à considérer. On sait que la mastoïdite chronique se trouve surtout dans une mastoïde peu pneumatique. Ceci n'est pas du tout en contradiction avec le fait bien connu que les

mastoïdites nécessitant des opérations se trouvent surtout dans les mastoïdes pneumatisées. L'opération que nécessitent ces mastoïdites évite leur passage à la chronicité.

Reste encore à mentionner la mastoïdite tuberculeuse dont on distingue la forme proliférante et la forme nécrotisante. La forme proliférante ne diffère pas cliniquement de la mastoïdite suppurée ordinaire. L'examen microscopique seul en fait reconnaître la nature. Lange se demande s'il ne s'agit pas réellement de mastoïdite banale qui se tuberculinise plus tard. Quant à la forme nécrotisante, elle n'est pas non plus facilement reconnaissable comme tuberculeuse. Le diagnostic différentiel d'avec la mastoïdite scarlatineuse n'est même pas facile au microscope.

2^o Kammerer (Munich). — Les états allergiques des voies respiratoires supérieures.

L'allergie est une réaction congénitale ou acquise, spécifique à des corps (allergènes) qui restent sans action sur d'autres individus. L'anaphylaxie expérimentale n'est qu'un cas spécial d'allergie. Il existe un complexus symptomatique qui en totalité ou partiellement se retrouve chez tous les individus étant atteints d'une diathèse allergique.

Quoique de date relativement récente, ce chapitre de pathologie générale a provoqué un nombre si considérable de publications que la bibliographie par laquelle débute ce rapport et qui ne contient que les travaux publiés depuis 1920 à peu près, occupe 11 pages du rapport.

Nous ne pouvons pas résumer ce que K. rapporte dans sa partie théorique. La question de savoir si les antigènes sont toujours des albumines, les études classiques de Forssmann sur cette question, l'étude de l'histamine, sont des questions capitales, mais dépassant un peu l'intérêt du laryngologiste. Le chapitre de la diathèse allergique est pour le moment aussi trop controversé pour qu'on puisse en tirer quelque résumé pratique. Rien que la question de savoir s'il existe des méthodes permettant de reconnaître l'allergie chez un individu exige la collaboration d'un chimiste ou d'un physiologiste, — car, abstraction faite de quelques réactions plus ou moins faciles à rechercher comme par exemple celle à la suite d'une injection d'un extrait de pellicule du cuir chevelu de l'homme, ou la recherche de la modification de la vagotonie après injection d'adrénaline, il existe encore d'autres tests, comme par exemple le pouvoir fixateur du sang du sujet allergique pour l'acide salicylique ou la recherche de certains globulaires. Les tests les plus connus étaient jusqu'à présent les tests cutanés qui même par certains auteurs étaient considérés comme seuls capables de reconnaître l'allergie spécifique de chaque individu. Ce test semble ne plus jouir d'une faveur générale et Anthony de Hambourg va jusqu'à lui refuser toute valeur diagnostique. Ce serait un rude coup porté à tous les extraits de pollen et d'autres produits fabriqués dans des instituts sérologiques de grande réputation comme par exemple dans l'institut de Leyde. Il est certain que ces tests cutanés n'ont plus pu rester aussi simples qu'ils ont paru aux premiers expérimentateurs. Qu'on songe seulement aux nombreux types de graminées, corps proto-plasmatiques, extraits de nourriture, d'odeurs, poussières, bactéries qui infestent l'air, pour se rendre compte de la difficulté qu'offre ce procédé de diagnostic dans un cas dont l'étiologie n'est pas claire *à priori*.

Dans le domaine de la pratique, c'est l'asthme bronchique qui est le principal état allergique auquel nous avons affaire. L'asthme peut être provoqué par tous les allergènes possibles de cause exogène ou de cause endogène. Quand l'asthme a duré assez longtemps, l'allergène spécifique ne compte plus pour ainsi dire. Il se développe une disposition spéciale de l'appareil broncho-musculaire de sorte qu'il se produit un asthme réflexe non spécifique. C'est précisément dans l'asthme bronchique que la cuti-réaction à un allergène spécifique s'est montrée insuffisante. Mac Laughlin, qui a eu occasion d'examiner des

milliers d'asthmatiques par le test cutané, a simplifié ce test de façon à employer tout l'ensemble de ce qui constitue la poussière ménagère pour examiner la prédisposition asthmatique de l'individu. Cette poussière contient surtout des miasmes (probablement débris de microbes, de levure d'organismes inférieurs comme corps de mites desséchés) des pellicules, du pollen, des débris de plumes, de lainage comme principaux facteurs. Au point de vue du pronostic, ce sont surtout les résultats obtenus à la clinique contre l'asthme qui nous intéressent, parce que le traitement est basé sur les principes de l'allergie par la désensibilisation. Plus la maladie est ancienne, moins le pronostic est bon. Les meilleurs résultats ont été obtenus chez les enfants de 5 à 15 ans. Quand l'asthmatique ne réagissait à aucun allergène, le pronostic était mauvais aussi. Grossièrement on peut évaluer le pourcentage des guérisons à 1/5 des améliorations à la moitié des cas.

Après la désensibilisation, un nouveau procédé de traitement a été indiqué par Storm von Leuween, inventeur des cabines « anallergiques » dans le traitement de l'asthme et des états analogues. Leuween a deux sortes de cabines à sa clinique de Leyde. Dans la cabine la plus simple, l'air arrive par une cheminée haute de 35 mètres dans laquelle en passant par un coton filtrant il est purgé mais pas complètement débarrassé des « miasmes ». Pour obtenir un air absolument pur Storm a inventé un appareillage très compliqué dans lequel l'air est filtré, refroidi, réchauffé et réhydraté. Les cabines de Storm servaient au début seulement pour le diagnostic. Ensuite leur emploi s'est amplifié non seulement pour le traitement des états allergiques, mais aussi dans le traitement de la coqueluche et de la tuberculose.

Quant à la climatothérapie elle a été très en vogue avant la période expérimentale. Il existait des endroits réputés pour leur action favorable chez les asthmatiques. La cure d'altitude a une action passagère, les accès reviennent quand le malade descend dans la plaine. Parmi les médicaments la morphine domine tous les autres, mais on a signalé deux cas de mort consécutifs à l'injection faite au moment d'une crise. L'éphédérine et son succédané (meilleur marché) l'éphétonine administrées per os sont en train de supplanter l'adrénaline. Dernièrement on a recommandé l'emploi simultané d'iode et d'arsenic. Quantités de spécialités sont vendues comme spécifiques de l'asthme. Certainement une des meilleures est le pneumoral de Jordon.

Le traitement chirurgical de l'asthme doit encore faire ses preuves. L'extirpation du sympathique cervical et du ganglion stellaire ne doit être employée que dans les cas graves. Des cas récents se prêtent à l'extirpation para-vertébrale de la 1^{re} à la 10^e côte. Il est fâcheux de faire sans résultat une double sympathicectomie et de voir le même malade guérir après suppression de l'albumine de sa nourriture. Personnellement Kammerer n'a pas d'expérience du traitement chirurgical mais il reste volontiers sceptique.

Ce long chapitre sur le problème de l'asthme conduit Kammerer aux conclusions suivantes. On peut dire que des allergènes peuvent sensibiliser un organisme de façon à provoquer des spasmes dans l'appareil broncho-musculaire. La nourriture joue chez l'individu un rôle insignifiant dans cette sensibilisation. Plus grand est le rôle chez l'enfant. Ce sont surtout les allergies aériens qui doivent être incriminés. Il est très probable que la sensibilisation de l'individu par l'infection bactérienne se fait indirectement, par production de toxines d'un pouvoir bronchospastique. Avec le temps, l'asthme bronchique d'origine spécifique fait place à un asthme réflexe et même à un asthme psychique où l'idée même de l'accès peut le provoquer. Il est certain que les allergènes varient d'après les localités, ce qui explique la différence obtenue avec les tests essayés sur le même sujet des différentes régions. Même abstraction faite de cette dépendance du climat et du terrain, il est certain que le test cutané ne peut pas avoir dans tous les cas une signification monovalente.

L'asthmatique lui-même est devenu un sensibilisé d'un type polyvalent. Il sera important de trouver cet allergène polyvalente.

Le rhume des foins est la maladie typique montrant une réaction spécifique idiosyncrasique de la muqueuse, et, comme l'expérience l'a montré, de la peau, contre l'action de certains allergènes d'origine végétale. L'esprit le plus sceptique ne peut se refuser à constater une réaction pour ainsi dire mathématique avec un extrait de pollen dans une solution homéopathique au millionième chez un sujet susceptible. Mais à côté des cas à réaction cutanée nette, il existe des individus atteints de fièvre des foins typique, sans aucune réaction cutanée possible. Les travaux sur les pollens et leur action sur la fièvre des foins sont innombrables et contradictoires. Si beaucoup d'auteurs admettent que chaque individu atteint de fièvre des foins réagit à un certain pollen, d'autres prétendent qu'entre les différents pollens il n'y a qu'une différence de quantité et pas de qualité. Quelle que soit l'opinion théorique sur la valeur des différents pollens il est un fait certain qu'on peut désensibiliser le malade avec son pollen spécifique. Mais la guérison n'est pas définitive. Il est même nécessaire, même dans les meilleurs conditions, de maintenir la désensibilisation obtenue par l'emploi ininterrompu des piqûres. Des fabriques préparent maintenant des extraits de pollen. En Allemagne plusieurs fabriques se sont spécialisées dans leur production. A Londres, la maison Parke et Davis en prépare.

En France Pasteur-Vallery-Radot et Blamoutier ont proposé une désensibilisation non spécifique par la peptone. Farmer, Loeb et Pétrow qui ont essayé la peptone d'une façon modifiée ne s'en montrent pas satisfaits.

Parmi les médicaments l'éphédrine (éphédrone) employée soit per os, soit en pulvérisation à 3 % a été diversement acceptée, généralement avec satisfaction. Un bon médicament paraît être la salvamine (un sel stable de l'acide sallique préparé par Sheringh. Il est de beaucoup supérieur à l'adrénaline. Six tablettes par jour suppriment tous les inconvénients du rhume des foins. La salvamine est très peu toxique et peut être employée longtemps. Son action est augmentée par le sédobrol. Enfin il faut encore rappeler que la recommandation de Bür de donner des doses homéopathiques d'iode a donné lieu à la fabrication d'un grand nombre de préparations.

La rhinite vaso-motrice est une autre forme de la disposition allergique. Il n'est pas rare de voir la rhinite vaso-motrice combinée chez le même individu dans son ascendance ou dans sa descendance avec l'asthme et les rhume des foins. Beaucoup de soi-disant rhumes catarrhals ne sont pas autre chose que des rhinites vaso-motrices. L'allergène de la rhinite vaso-motrice peut se trouver dans l'air, mais d'autres origines sont également possibles. Ainsi la rhinite vaso-motrice peut être provoquée par la nourriture, dans quel cas une cure peptonique peut être efficace. C'est surtout dans la rhinite vaso-motrice qu'il faut chercher un foyer infectieux d'où partent les excitants nerveux. Ces foyers siègent assez souvent dans les amygdales, dans les sinus, les dents, l'oreille. La destruction de ces foyers jointe à un traitement par l'auto-vaccin est à essayer dans ces cas.

L'œdème de Quincke qui a été considéré comme une rareté pathologique a dans ces dernières années occasionné la mort de plusieurs individus qui en étaient atteints. Quand cet œdème a une prédisposition manifeste pour le larynx, une surveillance étroite du malade est indiquée. Plus encore que dans les autres états allergiques, certains aliments sont provocateurs de ces attaques. La viande de porc, le poisson, l'œuf, la farine, la mmme de terre et l'acide salicylique (dans la bière par exemple) ont été accusés. L'odeur du caoutchouc a été également incriminée.

La migraine est très probablement une autre forme d'un état allergique provoqué par la nourriture. Mais d'autres produits toxiques analogues à l'histamine peuvent être incriminés. On ne croit plus que la migraine soit la suite d'un spasme des artérioles du cerveau. Il faut croire qu'à ce spasme s'ajoute une dilatation des veines et une perméabilité anormales des capillaires. Le traitement comporte la suppression du chocolat, des haricots.

blancs, des œufs, du céleri et autant que possible des albumines. Le traitement par la peptone 0,5, trois quarts d'heure avant le repas s'est rapidement répandu. Doellk recommande l'emploi des corps nitreux, Friedlender, les injections de pistomine. Ne pas oublier les relations entre la migraine et l'épilepsie.

Les états vertigineux comme manifestation allergique sont toujours possibles, surtout si on songe au vertige dû à une affection de l'acoustique dont la sensibilité vis-à-vis des poisons est connue.

Quant à l'urticaire, il est étudié par le Rapporteur uniquement pour ne rien omettre, car sauf pour la recherche d'un foyer infectieux possible situé dans le nez ou la bouche nous sommes rarement consultés pour cette affection.

Le rapport se termine par une vue d'ensemble sur le traitement par la désensibilisation.

On peut désensibiliser le malade par l'allergène spécifique, procédé non sans inconvénient et capable d'empirer l'état du malade par une technique trop brutale. On commence par des doses infinitésimales, on cherche la dose limite qui juste ne provoque plus de réaction intradermique. On dilue au 1/100000^e : et on commence par l'injection de 0,1 de cette dissolution. On fait au début 2 à 3 injections par semaine et on augmente ensuite. Après guérison, on continue par des injections mensuelles pendant 1 an. Une autre forme de traitement désensibilisateur est fournie par l'auto-vaccinothérapie. Minet a remplacé, surtout chez les enfants, l'auto-vaccinothérapie par un stock-vaccin. La vaccinothérapie et surtout le stock-vaccinothérapie est déjà une forme de la désensibilisation non spécifique. Dans cet ordre d'idées Storm vom Lecuwan a dernièrement recommandé la désensibilisation des asthmatiques par la tuberculine. Dans sa deuxième publication S. von L. prétend avoir eu 50 % de guérisons et 20 à 30 % d'améliorations. Peut-être d'autres produits pourront aussi être employés comme désensibilisateurs. En règle générale tous les corps qui en injections intra-dermiques provoquent une forte réaction pourraient être essayés. Il est presque impossible de contrôler sous ce rapport toutes les productions pharmaceutiques. Au point de vue médicamenteux, l'adrénaline, l'atropine et la chaux continuent à être employées par les médecins.

30 Kummel (Heidelberg). — Les affections locales des voies respiratoires supérieures comme cause ou effet des manifestations allergiques.

C'est un résumé et une critique des travaux parus sur le chapitre des névroses réflexes. Il est certain que ces névroses réflexes des voies respiratoires supérieures ont une tendance à augmenter, depuis qu'en 1828 Bostock le premier, a écrit sur le rhume des foins. A en juger par les publications, le nombre de ces malades a considérablement augmenté. On peut en s'appuyant sur la statistique de Rahsteiner affirmer que dans la population citadine, 1, 2 % de la population présente l'une ou l'autre forme de névrose réflexe des voies respiratoires supérieures. Dans la population rurale, ce pourcentage tombe à 0,13. Quelques-unes des raisons pour cette différence sont manifestes (viciation de l'air, nervosité du citadin, nourriture excitante, etc.). Dernièrement on a aussi accusé le manque de rayons à courtes ondes dans la lumière des villes. En ce qui concerne tout spécialement la rareté du rhume des foins chez les paysans, elle s'explique très bien par la désensibilisation progressive qui se fait par la vie aux champs.

En dehors de ces facteurs, pour nous rhinologistes une autre question est à envisager : généralement chez ces individus allergiques l'examen du nez ne révèle pas de grosses lésions. Cependant il y a des cas où indiscutablement il existe des affections sous forme de sinusite, polypes, hypertrophie, déviation de la cloison. Il est exceptionnel que ces affections soient la cause de l'allergie. On a bien prétendu que l'asthme bronchique était entretenue par une sinusite ethmoïdale et surtout par des polypes. Plus tard on a pour la même raison,

accusé la déviation de la cloison. Il est certain que de pareilles lésions doivent être supprimées. On verra l'une ou l'autre fois l'asthme disparaître après une cure sinusale. Peut-être aussi, exceptionnellement, un sujet sera débarrassé de son rhume des foins si entre les deux attaques on le débarrasse d'une rhinite hypertrophique. Mais on aurait grand tort de promettre la guérison au malade à la suite de ces interventions endo-nasales. Cette promesse sera plus risquée encore si, en l'absence de véritables lésions on s'attaque aux soi-disant points reflexogènes. Malgré l'autorité de Killian, qui a essayé de faire revivre ces points reflexogènes, on peut affirmer qu'il n'y en a pas. Ni la tête du cornet inférieur, ni les tubercules de la cloison ne peuvent être considérés comme points reflexogènes fixes. Que cela n'empêche pas les rhinologistes de chercher à la sonde s'il existe réellement un point dont l'excitation peut provoquer une crise d'hydropnée nasale ou un accès d'asthme et qu'ils le détruisent s'ils le trouvent. Mais juger d'après le fait de la cocaïnisation et tirer des conclusions par la diminution ou disparition de l'accès sur l'existence de ce point reflexogène, c'est commettre des erreurs. Il est plus que probable que dans le même sens le ganglion sphéno-palatin comme centre reflexogène n'avait pas autre chose qu'une « signification symbolique ». Toujours est-il que tous les procédés par lesquels on prétendait l'atteindre sont insuffisants. Si vraiment on devait avoir une action sur le ganglion sphéno-palatin, il aurait d'abord fallu se créer un large accès vers lui.

On peut aussi se demander si à la longue ces états allergiques ne peuvent pas à leur tour créer des lésions manifestes dans le nez, surtout des polypes. A ce qu'il paraît c'est Bourgeois le premier qui a admis cette possibilité. Dernièrement Taffenorde s'est exprimé dans le même sens. Quoique Kummel n'ait pas une expérience personnelle, il n'est pas très éloigné de croire que la répétition de ce gonflement de la muqueuse nasale avec l'abondante transsudation qui l'accompagne puisse à un moment donné s'établir à l'état permanent, et ainsi donner lieu à une sinusite, à une hypertrophie de la muqueuse nasale et à des polypes. Quant aux autres complications, elles dépassent le cadre du spécialiste.

On a une tendance à envisager comme manifestations allergiques quantités d'affections des voies respiratoires supérieures dont la véritable nature nous échappe pour le moment. A côté des trois affections-types : le rhume des foins, la rhinite vaso-motrice, l'asthme bronchique, qui en réalité ne forment qu'une et même maladie avec alternance ou concomitance chez le même individu ou dans sa famille, il y a aussi l'urticaire et sa modification spéciale, l'œdème de Quinke qui sont des manifestations allergiques. Déjà plus discutable comme manifestation allergique, est la laryngite sous-glottique qu'on rencontre chez les enfants atteints d'urticaire et d'eczéma. Même doute existe pour la stomatite aphteuse et encore plus justifié pour les manifestations goutteuses des voies respiratoires supérieures.

Tout en s'excusant de ne pas apporter une contribution personnelle à un chapitre tout nouveau pour un vieux praticien, le rapporteur exhorte les jeunes chercheurs à plus de méthode et de précision pour que le mot d'allergie se devienne pas bonne à tout faire, comme le mot catarrhe.

ROYAL SOCIETY OF MEDICINE, SECTION D'OTOLOGIE

Séance du 2 novembre 1928 ⁽¹⁾**I. Sommerville Hastings. — La mesure de la capacité auditive.**

Les progrès accomplis dans les 25 ou 30 dernières années, en otologie, sont bien peu satisfaisants. Prévenir les affections de l'oreille moyenne et leurs complications, arrêter parfois l'évolution d'une surdité, c'est à peu près tout ce que nous savons faire. Dans l'immense majorité des cas, nous ignorons tout de la pathologie des surdités de l'oreille moyenne et plus encore des surdités de l'oreille interne. A quoi cela est-il dû ? En partie, selon l'auteur, à l'insuffisance des méthodes d'examen. Quelque soit l'appareil utilisé, ce qu'il faut d'abord connaître c'est le pourcentage d'acuité auditive par rapport à l'acuité auditive normale. Ensuite si nous pouvons exprimer par un même pourcentage avaleur fonctionnelle du nerf cochléaire et des centres nerveux, il sera possible de déterminer avec exactitude dans quelle mesure, pour une surdité donnée, l'appareil de transmission d'une part, l'appareil de perception d'autre part, doivent être incriminés. C'est donc le double pourcentage, dont il vient d'être question qu'il faut absolument déterminer ; mais cela n'est pas une tâche aisée.

Envisageant d'abord la détermination de la fonction de perception, l'auteur estime que la recherche de la conduction osseuse, qui permet classiquement cette détermination est extrêmement fallacieuse. Et c'est pourquoi la section d'Otologie de la Société Royale de Médecine a proposé en 1917 une épreuve à laquelle on donne le nom de recherche de la *conduction osseuse absolue*. Cette épreuve se pratique de la manière suivante : l'observateur supposé normal et le malade obturent l'un et l'autre le conduit auditif avec un doigt appuyant sur le tragus. C'est dans ces conditions que l'on compare la conduction osseuse des 2 personnes. L'auteur pratique toujours et depuis plusieurs années, cette épreuve. Il a pu ainsi constater, en particulier, que contrairement à l'assertion tant de fois énoncée, dans l'otosclérose, il n'y a pas de véritable augmentation de la conduction osseuse. Dans cette épreuve, il y a lieu de remarquer que la boîte crânienne vibre toute entière, si bien qu'on trouve une faible différence entre les deux côtés, quand il s'agit d'une surdité de la perception unilatérale. C'est là une considération des plus importantes, suivant l'auteur, et qui montre bien la valeur de l'épreuve. En effet, l'autre oreille, l'oreille non examinée, peut être atteinte d'une surdité grave ou légère de la conduction sans que l'épreuve soit pour cela troublée, puisque l'obturation du méat suffit à porter la conduction osseuse à son maximum, quelque soit le point du crâne interrogé. Il y aurait seulement lieu d'utiliser l'appareil assourdisseur de Barany pour exclure l'autre oreille dans le cas suivant, d'ailleurs rare : d'un côté surdité grave et pure de la perception, de l'autre surdité intense et pure de la conduction.

Quant à l'appréciation de la capacité auditive totale (perception et conduction réunies) elle peut se faire suivant la méthode de Yates, Clarke et d'autres : un diapason est mis à une distance déterminée de l'oreille du patient, et aussitôt que celui-ci déclare ne

(1) Analyse d'après le compte-rendu du *Journal of Laryngologie and Otology*, février 1929.

plus entendre, le même diapason est transporté à une égale distance de l'oreille de l'observateur, qui note le temps pendant lequel il entend encore les vibrations. Ce temps exprimé en secondes mesure la perte de capacité auditive du sujet pour le son donné. Il suffit de se reporter à un tableau pour convertir ce nombre de secondes en un pourcentage traduisant la valeur auditive de l'oreille examinée, par rapport à une audition normale. D'autre part, et suivant une technique identique, on établit le pourcentage de perception auditive du sujet, par rapport à une oreille normale ; c'est à dire qu'on pratique la recherche de la conduction osseuse absolue du sujet, puis de l'observateur ; la différence entre les deux est traduite en pourcentage au moyen du tableau dont il a été question. Et finalement, puisque l'on possède d'une part le pourcentage de l'audition totale, d'autre part le pourcentage de la perception (osseuse) auditive, il est facile de déduire la valeur de la transmission chez le sujet examiné. Telle est la méthode préconisée par l'auteur, laborieuse sans doute, mais la seule qui lui paraisse satisfaisante.

II. Ker Love. — Classification des surdités basée sur l'influence de la maladie sur le rendement social.

L'auteur envisage spécialement les enfants, et, sans se préoccuper du caractère anatomique et clinique de la surdité, s'efforce de grouper les malades suivant l'aptitude sociale à laquelle ils sont condamnés du fait de leur lésion. Il distingue ainsi 4 groupes : 1° Dans cette catégorie sont réunis les sourds-muets, qui nécessitent une éducation spéciale, et qui devront être dirigés vers un métier spécial. Surdité presque toujours due à une malformation congénitale ; l'hérédosyphilis ne joue qu'un faible rôle ;

2° Dans ce groupe sont réunis les muets ou semi-muets. L'incapacité est à peine moins grande que dans le groupe précédent. Toutefois un léger avantage pour les sujets ici réunis, c'est que, si la surdité est survenue au delà de la deuxième année, le langage a déjà été appris et des idées normales ont été élaborées. Mais une éducation identique à celle du premier groupe est encore nécessaire. Méningite cérébro-spinale et syphilis héréditaire sont ici les facteurs morbides qui interviennent ;

3° Dans cette section sont réunis tous les malades dont la surdité, toujours totale, est survenue après 5 ans seulement. Ces enfants ne perdent pas l'usage du langage et leur éducation et instruction est de ce fait singulièrement facilitée.

Dans les trois groupes dont il vient d'être question la surdité est totale et incurable, et le seul remède est de suppléer par la vue à l'audition absente. Au contraire, dans le 4° groupe sont réunis les sujets, infiniment plus nombreux d'ailleurs, chez lesquels la surdité est incomplète et peut être améliorée. C'est ici qu'interviennent les différents tests auditifs. Au point de vue très spécial de l'auteur, le test auditif adopté est le suivant : sont considérés comme normaux les sujets qui entendent la voix chuchotée à 20 pieds de distance. Ceux qui n'entendent pas la voix chuchotée à 6 pieds de distance ne sauraient suivre utilement la classe et plus tard dans la vie perdront fréquemment leur travail. On peut ainsi en se basant sur la simple distance à laquelle est entendue la voix chuchotée, établir un classement des surdités fort utile, quand on doit considérer l'aptitude scolaire ou sociale.

III. Clarke. — Les épreuves auditives.

L'auteur se propose de faire une étude critique des épreuves acoumétriques actuellement en usage, et de leur substituer des tests plus rationnels et plus précis.

1° *Epreuves qualitatives.* — La détermination de l'étendue du champ auditif, c'est-à-dire des limites supérieure et inférieure relèverait en réalité de l'acoumétrie quantitative.

Car, dit l'auteur, quand un malade déclare ne pas entendre un son donné, cette affirmation n'a de valeur que pour l'intensité à laquelle le son est émis : il est toujours possible, en augmentant l'intensité de faire entendre le son déclaré non perçu. Pour la limite inférieure, on se sert d'un diapason qui donne 16 v. d. à la seconde, limite universellement acceptée. Tout au contraire les auteurs varient considérablement dans leurs appréciations de la limite supérieure, qui est selon les uns de 15.000 v. d., et selon les autres de 41.000 v. d. Tout dépend évidemment de l'intensité du son, c'est-à-dire de l'instrument utilisé. Par exemple avec le sifflet de Galton-Edelmann l'auteur trouve une limite supérieure égale à 19.000 v. d. Mais l'instrument de beaucoup le plus pratique et le plus précis pour cette recherche, c'est le monocorde. Il ne faut pas oublier que si en principe, la masse et la tension du fil métallique du monocorde sont sans influence sur la hauteur du son émis, néanmoins, de ces deux éléments dépend l'intensité du son. Par conséquent, si cette intensité faiblit, on aura un abaissement de la limite supérieure, comme il a été dit plus haut. Cette limite est normalement avec le monocorde de 20.500 v. d. Un des avantages du monocorde, c'est qu'il permet l'étude de la transmission osseuse. C'est ainsi que l'auteur a pu se rendre compte d'un fait qui l'a surpris : à savoir que dans une surdité de la perception la limite supérieure aérienne est toujours plus faible que la limite supérieure osseuse. Sonnenschein a d'ailleurs remarqué qu'il en était de même chez les sujets normaux. Les épreuves acoumétriques comparant l'audition aérienne à l'audition osseuse sont à la base même de l'acoumétrie classique, et c'est à leur insuffisance, dit l'auteur, qu'il faut attribuer la stagnation de l'otologie dans ces 30 dernières années. Ces épreuves sont le Rinne le Schwabach, le Weber, et enfin le Bing. Le Rinne permet-il pas exemple, comme le pensait son auteur, de différencier nettement une surdité de la perception d'une surdité de la transmission ? Absolument pas. Déjà Bezold avait noté que cette épreuve n'a de valeur qu'à la condition de s'appliquer à une surdité assez accentuée ; c'est reconnaître que le point de passage du Rinne positif au Rinne négatif est infiniment variable. De plus, le diapason utilisé joue ici un rôle de première importance, car plus le diapason est grave, et plus minime est la lésion suffisante pour donner une réponse négative. Enfin les réponses obtenues avec le Rinne sont tellement variables, que bien loin de les exprimer par les seuls mots positif ou négatif, comme le voulait son inventeur, on distingue aujourd'hui le Rinne totalement positif, partiellement positif, etc... Quelle précision peut-on attendre d'une épreuve si manifestement équivoque ? Le Weber ne répond pas davantage à son objet : sauf dans le cas d'une lésion pure de la conduction, il ne fournit que des résultats sans valeur. L'épreuve de Bing se pratique en obstruant le méat auditif ; cette manœuvre entraîne une augmentation de la valeur de l'audition osseuse, sauf dans les cas où celle-ci est déjà acruée du fait d'une altération de la conduction. A cela d'ailleurs se limite la valeur de cette épreuve. A côté de ces 4 épreuves on peut citer le test de Gellé, décrit en 1881, et qui a suscité de nombreux travaux. Cette épreuve permet-elle d'obtenir des précisions sur la mobilité de l'étrier ? Pour s'en rendre compte, l'auteur a soumis à ce test 85 malades, otoscléroses, perforations du tympan, surdités nerveuses. Les résultats, transcrits sur un tableau, montrent que la base théorique du Gellé est fautive : en effet les sujets ayant une perforation tympanique fournissent une réponse positive aussi fréquemment que ceux dont le tympan est intact. Or la perforation tympanique rend impossible le mouvement en masse de la chaîne des osselets, et il est probable que la transmission au labyrinthe de l'augmentation de pression se fait par l'intermédiaire de la fenêtre ronde, comme on pouvait le supposer, car la membrane de la fenêtre ronde est infiniment plus lâche que celle de la fenêtre ovale. Les recherches de l'auteur lui ont montré de plus qu'il existe fréquemment dans l'otosclérose une véritable inversion du Gellé, c'est-à-dire que pendant la compression il y a un renforcement au lieu d'une diminution du son. Au total, il est actuellement impossible d'expliquer le phénomène de Gellé.

Les épreuves d'acoumétrie qualitative étant insuffisantes, l'auteur propose de nouvelles

méthodes. Puisque la capacité auditive totale est la résultante des fonctions de transmission et de perception, il est évident que de la connaissance de 2 de ces éléments on pourra obtenir le troisième. L'audition totale ou capacité auditive aérienne sera examinée plus loin. Reste à envisager la fonction de transmission et la fonction de perception. La première étant de toute évidence très difficile à connaître directement, c'est le second élément (fonction de perception) qu'il faut s'efforcer de déterminer. Et ceci est aisé grâce à une épreuve depuis longtemps décrite et cependant bien mal connue, épreuve signalée en 1883 par Poureroy et qui consiste à comparer la conduction osseuse absolue du sujet à la conduction osseuse absolue de l'observateur normal. La conduction osseuse absolue (abréviation anglaise A. B. C.) s'obtient en mesurant l'audition du diapason posé sur la mastoïde après obturation du méat par le doigt. Si dans la transmission osseuse des sons, le tympan et les osselets intervenaient comme l'ont soutenu Bezold, Gray, Kerrison, cette épreuve serait sans valeur et ne pourrait être considérée comme le test par excellence de la fonction de perception pure. Mais précisément cette épreuve montre que l'opinion des auteurs précités est mal fondée, puisque la destruction du tympan ou des osselets ne modifie en rien la valeur de la perception osseuse mesurée comme il vient d'être dit. Pour la recherche de la conduction osseuse absolue on peut employer n'importe quel diapason entre le 128 v. d. et le 1024. Chez un sujet normal la capacité auditive aérienne est légèrement supérieure à la conduction osseuse absolue. Toute altération de la conduction se traduit par une diminution de l'audition aérienne avec intégrité de la conduction osseuse absolue. Et il suffit d'une altération très minime pour inverser le rapport de ces deux éléments, beaucoup plus légère que celle nécessaire pour obtenir un Rinne négatif. Une surdité de la perception entraîne une diminution dans la valeur de ces deux éléments. Une surdité mixte se traduit par une diminution de l'A. B. C. avec une diminution disproportionnée de la conduction aérienne (A. C.). La valeur clinique du test conduction osseuse absolue est bien supérieure à celle du Schwabach ; car le A. B. C. fournit un index absolu de la fonction de perception, tandis que le Schwabach est influencé aussi bien par la fonction de conduction que par la fonction de perception. De plus, avec le Schwabach, l'assourdisseur de Barany est presque toujours nécessaire, alors qu'il l'est très rarement pour l'A. B. C. (conduction osseuse absolue). En vérité le terme conduction osseuse est mauvais, car il n'y a pas vraiment conduction, mais au contraire phénomène de résonance pour toute la boîte crânienne. Et c'est ce que l'on peut vérifier en constatant que le point d'application du diapason sur le crâne n'a que peu d'influence sur la durée d'audition du diapason, une oreille étant close. L'auteur insiste longuement sur ce phénomène, qui justifie selon lui l'importance qu'il attache à l'A. B. C., et démontre sa supériorité sur le Schwabach, Rinne, etc.

²⁰ *Epreuves quantitatives.* — Les épreuves quantitatives actuellement en usage sont encore plus médiocres s'il est possible que les épreuves qualitatives. Sans doute, l'otologie ne sera jamais une science exacte, mais il y a un minimum de précision qu'il faut au moins acquérir. Des diverses notations proposées pour chiffrer l'insuffisance auditive, le système de l'Ecole Américaine est sans doute le meilleur : il s'exprime en unités de sensation, distance à laquelle un son donné est entendu. On établit en fraction, avec un numérateur la distance à laquelle le sujet entend le son émis, et en dénominateur la distance correspondante pour un sujet normal. Cette fraction est ensuite traduite par un pourcentage. Quelle source sonore faut-il utiliser, voix, montre, acoumètre, audiomètre, ou diapasons ? C'est à ces derniers que l'auteur donne la préférence. Mais comment faut-il mesurer le déficit auditif du sujet ? Presque tous les auristes, la traduisent par la différence, exprimée en secondes, entre l'audition du sujet et l'audition normale. Mauvaise méthode puisqu'elle néglige les différences considérables qui se produisent dans l'intensité des vibrations décroissantes d'un diapason. Bien des auteurs ont imaginé des procédés susceptibles de parer à cet inconvénient (Gradenigo, Bezold, etc.). Négligeant ces appareils, l'auteur s'en

tient aux diapasons : il note l'audition aérienne du sujet, puis de l'observateur, inscrit la différence ; et c'est en partant de ce chiffre qu'il établit le pourcentage d'audition normale du sujet. Mais pour ce faire il tient compte de la décroissance logarithmique dans l'intensité des vibrations du diapason. Son mémoire est ici impossible à résumer. Mais l'auteur précise que selon lui, aucun diapason ne devrait être vendu sans ce tableau que lui-même établit ainsi. On aurait alors une méthode précise, universelle, standardisée.

Pour la détermination quantitative de la valeur de la fonction de perception, l'auteur pratique la recherche de la conduction osseuse absolue (A. B. C.) décrite plus haut, en faisant toutefois remarquer qu'il est plus délicat d'apprécier le moment où le diapason osseux cesse d'être entendu, que lorsqu'il s'agit d'un diapason vibrant devant le tragus. De même que pour la mesure quantitative de l'audition totale (aérienne) il exprime par un pourcentage la valeur de la conduction osseuse absolue. Finalement, l'auteur prend un exemple concret de surdité, indique les épreuves qu'il pratique et leur succession, et chiffre les résultats. Un tableau joint au travail montre, pour un diapason donné, quel modèle l'auteur préconise, modèle grâce auquel il est possible de traduire par un pourcentage les différentes constatations faites en cours d'examens, aussi bien en ce qui concerne la conduction osseuse absolue, que l'audition aérienne totale. Grâce à cette méthode l'acoumétrie acquiert une réelle précision, et les résultats, étant toujours transcrits dans le même système, deviennent universellement comparables, quels que soient les diapasons utilisés.

— **O. Popper.** Ne partage pas du tout l'opinion de Clarke sur la valeur des audiomètres qui sont d'excellents appareils. En outre le Schwabach, le Rinne, le Weber ne méritent pas tant de critiques : jamais on ne leur a attribué une valeur absolue ; ils fournissent des indications qu'il faut interpréter.

— **Sir Dundas Graut.** Il faut se garder d'accorder une grande importance aux estimations numériques en matière d'acoumétrie ; il y a trop de causes d'erreur. Le choix du diapason a une grande importance.

IV. Norman Earnett. — Hernie des méninges dans le conduit auditif simulant un polype.

Une malade de 38 ans présente une tumeur du conduit ayant toutes les apparences d'un polype. Comme elle se plaint de vertiges et que antérieurement elle a été opérée de mastoïdite on décide d'intervenir immédiatement sans toucher au polype. En faisant l'évidement le pseudo-polype se rompt, il en sort du pus, et l'on s'aperçoit qu'il s'agissait d'une hernie des méninges en communication avec un abcès temporo-sphénoïdal.

CAUSSÉ.

ROYALE SOCIETY OF MEDICINE, SECTION DE LARYNGOLOGIE

Séance du 31 mai 1928 (1)

I. Rake. — Achalasia (cardiospasme) et dégénérescence du plexus de Auerbach.

Le plexus d'Auerbach est un relais pour les fibres nerveuses du vague. Le pneumogastrique assure d'une part, le tonus normal de l'œsophage ; il commande d'autre part, le sphincter cardiaque. Dans certains cas de cardiospasme, on a trouvé des lésions non douteuses du plexus d'Auerbach : infiltration par les petites cellules rondes, transformation fibreuse, etc.

II. Mollisson. — Dysphagie liée à une paralysie du pharynx.

L'auteur rapporte 12 observations de paralysie pharyngée, le plus souvent associée à une paralysie du voile ou du larynx, et d'étiologie variable (hémorragie nucléaire, tumeur, diphtérie, etc.).

III. Yates. — Méthodes permettant d'apprécier la tendance aux hémorragies post-opératoires, dans le cas de plaies non-suturées.

L'auteur a observé que chez certains sujets hemophiles le chlorure de calcium n'augmente pas la coagulabilité du sang. Il a remarqué que l'acidose devait être dans ce cas incriminée. Et le bicarbonate de soude a réussi là où le chlorure de calcium avait échoué. Yates s'est ensuite demandé si cet état d'acidose n'était pas lié à l'existence d'un foyer septique méconnu. C'est une hypothèse qu'il a pu également vérifier, et la coagulation a pu être rendue normale soit en donnant du bicarbonate, soit en traitant une suppuration nasale ou sinusienne. Il est à remarquer que certains malades ont un temps de saignement normal avant l'opération, et anormal ensuite. Ce phénomène est la conséquence d'un état d'acidose qui se développe après l'opération,

— **O. Malley** a remarqué que c'est l'anesthésie chloroformique qui favorise le plus les hémorragies post-opératoires.

— **Herbert Tilley** dans l'amygdalectomie, qu'il s'agisse d'enfant ou d'adulte, lie systématiquement la branche amygdalienne de l'artère palatine postérieure descendante. A cette technique il attribue la rareté des hémorragies secondaires qu'il a observée.

IV. Guthrie. — La poche pharyngienne chez le porc.

Il existe normalement chez le porc une poche ou diverticule sur la paroi postérieure du

(1) Analyse d'après le *Journal of Laryngology and Otology*, novembre 1928, n° 11.

pharynx laryngé. Cette poche, qui n'existe chez aucun autre animal domestique, n'est pas sans analogie avec le diverticule pharyngé que l'on observe parfois chez l'homme.

V. Wright. — La trachéotomie silencieuse : sa signification.

L'auteur rapporte deux observations : 1^o Résection de la cloison (sans doute sous anesthésie générale), tamponnement bi-latéral avec un doigt de gant de caoutchouc rempli de gaze. Au moment où l'on emmenait le malade hors de la salle d'opération, on s'aperçoit qu'il a cessé de respirer : les deux doigts de gant ont disparu des fosses nasales. Trachéotomie et respiration artificielle sans résultat. Introduisant alors une pince par l'orifice de trachéotomie jusqu'à la bifurcation bronchique, on extrait l'un après l'autre les deux doigts de gant.

2^o En opérant, au mélange chloroforme-éther, un enfant pour adénoïdes, avec la guillotine, on est surpris de ne rien ramener alors qu'on avait l'impression d'un gros paquet de végétations. La respiration s'arrête. On suspend l'enfant par les pieds ; on fait ensuite une trachéotomie, et c'est seulement quand on eut extrait les végétations que la respiration se rétablit.

Il faut un corps étranger volumineux pour obstruer la bifurcation de la trachée. C'est une circonstance que l'on soupçonnera chaque fois que la trachéotomie ne sera pas suivie de ce sifflement d'air si caractéristique.

VI. Watson Williams. — Infection familiale par sinusite chronique : son importance clinique.

VII. Saint-Clair Thompson. — Cancer intrinsèque du larynx opéré par laryngo-fissure.

Cette communication résume le travail de 28 années et s'étend à 70 cas de cancer intrinsèque du larynx, tous opérés par laryngofissure. L'auteur descend aussi bas que possible dans l'espace sous-glottique ; en haut il atteint la bande ventriculaire ; et la ligne médiane, il la dépasse volontiers. Entre ces divers points l'ablation va jusqu'au périchondre interne, ne laissant que le seul périchondre externe. Les 70 cas opérés par Saint-Clair T. donnent actuellement 34 survies qui se maintiennent depuis 3 jusqu'à 19 années ; 18 morts sont sans rapport avec la maladie ; 3 décès sont la conséquence de l'opération. Chez 11 malades il y a eu récurrence soit lointaine, soit ganglionnaire. Dans les cas de cancer sous-glottique avec corde-immobile, le pronostic est défavorable. Une grande importance s'attache à la préparation du malade avant l'opération. Il est indifférent d'opérer sous anesthésie locale plutôt que générale ; mais l'atropine, la morphine et les drogues similaires sont absolument proscrites ; l'aspirine ou les bromures sont autorisés. Le tamponnement du larynx n'a pas d'intérêt.

CAUSSÉ.

ANALYSES

GÉNÉRALITÉS

Mann. — L'aspect clinique du myxœdème, surtout au point de vue oto-rhino-laryngologique (*Zeitschrift f. Hals e. t. c. kunde*, t. 22, n° 2).

Le tableau clinique du myxœdème est aujourd'hui si bien connu que nous jugeons inutile d'analyser les 6 cas personnels que publie Mann. Un seul de ces 6 cas avec localisation exceptionnelle et très marquée sur le larynx ayant été publié séparément a été déjà analysé. Beaucoup plus intéressants sont les cas frustes de myxœdème parce que plus facilement méconnus. Il est très probable que les troubles de l'ouïe et de la voix existent chez les myxœdémateux avant que les symptômes caractéristiques de la peau soient pleinement développés. Mais comme ces troubles n'ont rien de particulièrement caractéristiques pour le myxœdème, ils sont presque régulièrement confondus avec d'autres lésions banales de notre spécialité. La surdité est très probablement le symptôme le plus fréquent dans cet ordre d'idées. Il est possible que la surdité soit due à une infiltration myxœdémateuse de la trompe et de la caisse. Sauf si cette infiltration siège dans la partie pharyngée de la trompe, nous n'avons aucun moyen de la reconnaître. Il est incontestable aussi qu'il existe dans le myxœdème des surdités de type nerveux. Sur les 6 cas de Mann, il s'en trouve un. Ces surdités guérissent ou s'améliorent beaucoup par le traitement. C'est du reste la seule façon de reconnaître ces cas frustes de myxœdème.

Mann dit que les troubles du nez sont plus fréquents que les troubles de l'oreille. C'est très probablement exact quand on ne tint compte que des cas typiques de myxœdème, où l'épaississement du nez est depuis longtemps considéré comme un des symptômes des plus marqués. La tuméfaction de la muqueuse nasale n'a rien de caractéristique pour le myxœdème. Elle est la cause de l'anosmie dont se plaignent souvent ces malades.

On lit souvent dans les observations que les myxœdémateux et même les femmes ont une voix grave et éraillée. A l'examen on est étonné de ne rien trouver au larynx. Mann remarque très bien que dans ces cas l'oreille entend plus que l'œil ne peut voir. Cependant on a signalé et nous avons analysé un cas de Mann avec des grosses infiltrations myxœdémateuses du larynx. Le laryngologiste fera bien de songer au myxœdème quand il trouve un épaississement de la paroi postérieure du larynx, ou une tuméfaction qui n'occupe qu'un aryténoïde et un repli aryépiglottique.

L'étiologie du myxœdème nous est inconnue. La syphilis était deux fois en jeu sur les 6 cas de Mann. D'autres observateurs ont également noté la syphilis dans les antécédents des myxœdémateux. Il est possible que d'autres infections que la syphilis détruisent la vitalité de la glande thyroïde. Qu'un Basedow puisse conduire à la dysthyroïdie myxœdémateuse n'a rien d'improbable. En tous cas une observation de Mann le prouve.

Le traitement par la thyroïdine est dans la grande majorité des cas si probant que c'est une négligence presque impardonnable si l'oto-rhino-laryngologiste n'essaye pas l'opothérapie dans les cas obscurs. Malheureusement le traitement opothérapique demande un certain doigté et une surveillance de la préparation thyroïdienne choisie. Une mauvaise préparation peut donner des échecs où une bonne thyroïdine donnera un résultat éclatant. Certainement l'opothérapie est la plus spécifique de toutes les thérapies. On parle même

de thérapie par substitution. Seulement si le myxoedème est déjà très ancien, et si les lésions ont eu le temps de provoquer des réactions fibreuses dans les tissus, la restitution n'est plus facile. Une dose optima pourrait être facilement dépassée dans ces cas et occasionner des troubles nerveux graves, comme dans un cas rapporté par Mann et qui a fait le sujet d'une expertise légale.

LAUTMAN.

ACOUMÉTRIE

Sir Dundas Grant. — Relation entre les épreuves acouméttriques quantitatives et le taux de décroissance des vibrations du diapason (*The Journal of Laryngology and Otology*, juin 1929, n° 6, p. 380-389).

Pour estimer, en pourcentage, l'audition d'un sujet sourd, on se sert de la méthode de Hartmann. On prend le temps d'audition du sujet, pour chacun des diapasons considérés ; ce chiffre est divisé par le temps d'audition normal ; et le résultat est multiplié par 100. Pour simplifier les calculs, l'auteur se contente de noter le temps pendant lequel un sujet sain continue d'entendre le diapason alors que le sujet examiné ne l'entend plus. Ce chiffre est reporté sur un schéma, établi une fois pour toutes, qui permet de lire immédiatement la valeur de l'audition. Mais cette double méthode exprime-t-elle bien la valeur *réelle* du pouvoir auditif ? Evidemment non. Car la méthode de Hartmann suppose que l'intensité vibratoire du diapason diminue de seconde en seconde d'une quantité égale, c'est-à-dire suivant une progression arithmétique. C'est là une hypothèse toute gratuite. Tout au contraire, on sait que la diminution dans l'énergie vibratoire du diapason (*Aying-down*) se fait suivant une progression géométrique : de seconde en seconde la valeur de l'amplitude doit être divisée par un chiffre constant. Admettons par exemple que cette constante soit 2, et chiffons par 100 l'intensité de la vibration au moment de la percussion, on voit que au bout de 1, 2 ou 3 secondes la valeur de l'énergie vibratoire sera respectivement de 50, 25, 12, 5. Ainsi cette énergie diminue beaucoup plus vite dans les secondes initiales qu'à la fin de l'épreuve. La plus petite différence dans l'énergie mise en jeu pour percuter le diapason se traduit donc d'une manière très importante sur les chiffres exprimant l'amplitude des vibrations après un temps donné. Ayant en vue toutes ces causes d'erreur l'auteur s'est proposé de les éliminer et d'établir une formule rigoureusement exacte qui donne la valeur *réelle* de l'audition, sachant combien de temps est entendu un diapason donné. Il donne dans son article le détail mathématique de cette formule. Bien entendu, chaque diapason doit être au préalable examiné dans un laboratoire de physique, pour en connaître les caractéristiques : car il y a une constante propre à chaque instrument qui intervient dans le calcul du « *Aying-down* » de l'instrument. Pour illustrer la valeur de cette rectification l'auteur cite un malade dont l'audition suivant la méthode de Hartmann est évaluée à 66,5 %, alors que en réalité, suivant la méthode de l'auteur elle n'est que de 47,5 %.

CAUSSÉ.

Mackenzie. — La simulation de la surdité unilatérale (*The Laryngoscope*, t. XXXIX, n° 2).

Le problème de la simulation de la surdité unilatérale contient une partie de psychologie et une partie d'otologie. Il semble toujours quelque peu oiseux de donner à un médecin des conseils de psychologie. Mais puisque Mackenzie l'a fait à la Société de Laryngologie de

Philadelphie, il est permis après lui de rappeler à l'otologiste qu'il faut se mettre à l'examen sans aucune idée préconçue. Il est certain que dans certains cas un médecin habitué aux expertises, même non otologiste, peut découvrir la simulation, et Hunter raconte dans la discussion qui a suivi la communication de Mackenzie, un cas où l'expert non otologiste a conclu à la simulation, malgré qu'il ait cru voir une perforation du tympan qui en réalité n'existait pas. Généralement cependant les cas ne sont pas aussi simples. Mackenzie conseille de prendre soigneusement l'anamnèse, de surveiller l'effort exagéré que fait le simulateur pour entendre, le peu d'empressement qu'il apporte à l'examen, ses hésitations et ses réponses retardées. Il faut tenir compte aussi dans l'examen fonctionnel, de la grande variabilité des résultats. Remarquons aussi en passant que le simulateur se plaint rarement de bruits subjectifs et de vertige. En ce qui concerne l'examen otologique proprement dit, on ne peut pas accepter toutes les affirmations de Mackenzie. Ainsi il dit que l'absence de la conduction osseuse sur la mastoïde de l'oreille sourde est un symptôme caractéristique de la simulation de la surdité unilatérale. Ainsi formulé, la valeur de ce signe du « faux Rinne négatif » est manifestement exagérée et Mackenzie lui-même ajoute quelques lignes plus loin : « à condition que l'audition de l'autre oreille soit bonne ».

De même Mackenzie attache manifestement une valeur trop grande au signe de l'élévation de la voix quand, dans une surdité unilatérale, on assourdit l'autre oreille. Lombard qui a décrit ce signe a en même temps indiqué les conditions dans lesquelles l'élévation de la voix se produit à la suite de l'emploi de l'assourdisseur dans la surdité unilatérale.

Par contre on peut accepter avec Mackenzie le signe de Stenger comme le plus fidèle pour la reconnaissance de la surdité unilatérale. Là aussi nous remarquerons, seulement pour la bonne réussite de l'épreuve, qu'il faut que les deux diapasons essayés pour l'épreuve soient à peu près de la même tonalité. Ce signe de Stenger a été modifié de différentes façons que Mackenzie ne mentionne pas. Par contre il décrit un appareil édité par la Western Electric Company qui faciliterait l'examen d'après Stenger. L'épreuve de Stenger pour réussir demande tout de même certaines précautions de la part de l'otologiste. On sait qu'elle est basée sur le principe que si les deux oreilles sont influencées en même temps par deux sources sonores, la source sonore plus intense annihile la sensation auditive plus faible. On peut, en variant la distance entre le diapason sonnant et l'oreille, augmenter ou diminuer son intensité. C'est précisément cette manœuvre qui doit échapper au sujet examiné, ce qui n'est pas toujours facile à obtenir. C'est la raison pour laquelle le Stenger a été si souvent modifié. Mackenzie donne aussi comme signe de la surdité unilatérale « l'absence de symptômes et de signes imputables au labyrinthe non acoustique ». Autrement dit dans la surdité unilatérale, les réactions vestibulaires sont éteintes. Ceci est manifestement exagéré. Evidemment Mackenzie a raison en disant (et dans les cas d'expertise légale il s'agit généralement de ces cas) que si un individu prétend être devenu complètement sourd brusquement, à la suite d'un traumatisme ou d'une maladie, on peut s'attendre à trouver un nystagmus spontané, un labyrinthe éteint pour le seringage à l'eau froide et un nystagmus gyrotoire de quelques secondes seulement. Mais dans la majorité des surdités unilatérales, nous voyons surdité complète avec conservation des réactions vestibulaires. Quand l'appareil vestibulaire est inexcitable, alors il y a de très grandes chances que la surdité alléguée soit réelle. Encore faut-il se méfier des exceptions (syphilis).

LAUTMAN.

OREILLE MOYENNE**Ery Luscher. — Contribution à la topographie et à la physiologie des vaisseaux superficiels du tympan (*Zeitschrift für Hals e. t. c. Kunde*, t. XXII, n° 1).**

D'habitude on ne voit presque pas de vaisseaux sur le tympan. C'est à peine si normalement on voit un vaisseau accompagner le manche du marteau. Il suffit d'une petite irritation comme par exemple un massage du tympan à la sonde ou d'une politzérization ou d'un cathétérisme pour voir, surtout chez des gens nerveux, une injection vasculaire du tympan et une intensité dont à peine on aurait pu se douter. C'est que, en réalité, il existe un réseau vasculaire excessivement développé dans le tympan. Luscher a examiné avec son oto-microscope, le tympan d'une centaine de personnes. Il serait fastidieux de répéter la description très détaillée de ces vaisseaux qui forment une couche si serrée que, sur un agrandissement relativement moyen, on voit vaisseau à côté de vaisseau et probablement étalés l'un sur l'autre en plusieurs couches. Luscher consacre une dizaine de pages à cette description anatomique, à laquelle il ajoute des planches colorées et en noir qui, au premier coup d'œil, laissent percevoir la quantité de capillaires et artérioles qui, presque tous, ont une distribution radiaire, sauf sur la membrane de Schrapnell où leur parcours paraît irrégulier. A la partie périphérique, ce réseau vasculaire se continue par celui du conduit externe.

Ces vaisseaux doivent normalement se trouver dans un état de contraction tonique parce qu'on ne les voit pas. Il faut un excitant pour que ces vaisseaux entrent en fonction. Alors, comme l'expérience le prouve, en quelques heures un tympan pâle peut prendre la couleur rouge la plus sombre. Il doit exister un mécanisme indépendant qui permet cette perméabilité des vaisseaux tympaniques. Incontestablement ce besoin d'irrigation sanguine est un moyen de défense pour le tympan. Le volume du sang qui passe à travers le tympan peut être augmenté à 100 et 200 fois de ce qui parcourt le tympan à l'état de repos. Mais il y a mieux. Après un massage par exemple, seul les capillaires et les veines se trouvent dilatés tandis que les artérioles ne changent pas de calibre. Il existe un mécanisme de la circulation qui s'adapte aux besoins changeants et qui nous échappe pour le moment. Pour la pathologie de l'oreille, ceci a une importance, en ce sens que cela nous montre que la rougeur du tympan n'indique pas toujours même mécanisme de circulation et si, d'après le tympan, on veut tirer des conclusions sur le trouble circulatoire plus profond, (caisse et oreille interne) il faut être prudent et tout au moins distinguer entre la possibilité d'une circulation augmentée à travers les artérioles, les capillaires et les veinules d'un côté, et de l'autre côté d'un relâchement simple du tonus des capillaires et veinules.

LAUTMAN.

A. M. Alden. — Quatre cas de mucosus otitis (*The Laryngoscope*, t. XXXIX, n° 2).

Ce qui caractérise l'otite à mucosus (et il ne s'agit pas toujours du streptocoque) est sa marche insidieuse et la pauvreté des symptômes otoscopiques, mais néanmoins il y a otite avec sécrétion et surtout un degré très marqué de surdité. Dans les 4 cas que rapporte Alden, même ce minimum n'existait pas. Un homme de 64 ans se plaint de douleurs d'oreille pendant 24 heures. Un otologiste consulté fait une paracentèse qui donne un peu de sécrétion. Quoique le malade ait été constamment sous la surveillance d'un otologiste,

il tombe deux mois plus tard brusquement dans le coma et meurt malgré une mastoïdectomie hâtive. Toute la mastoïde était malade et la dure-mère arrachée au-dessus du tegmen.

Un garçon de 6 ans souffre une nuit pendant quelques heures d'une légère douleur dans l'oreille ce qui ne l'empêche pas d'aller en classe le lendemain. Dix jours plus tard, Alden voit l'enfant parce qu'il souffre de nouveau de l'oreille et qu'il existe une tuméfaction derrière l'oreille. Pas de fièvre, bon état général, tympan légèrement rouge dans la partie supérieure. Tuméfaction nette de l'apophyse mastoïde. C'est avec peine qu'on a pu décider les parents à l'opération. Toute la mastoïde était pleine de pus, de granulations. Nécrose de la capsule osseuse du sinus latéral et de la fosse cérébrale moyenne. Large abcès péri-sinusal.

Un homme de 22 ans a quelques sensations désagréables dans l'oreille gauche pendant quelques jours. Il croit que depuis il entend moins bien de ce côté. Trois mois plus tard il consulte Alden. Il existe un léger bombement dans la membrane de Shrapnell et derrière l'oreille une tumeur fluctuante. Température normale. A l'opération on trouve un large abcès extra-dural.

Enfin c'est l'histoire d'un garçon de 4 ans qui se plaint de douleurs d'oreille une nuit. Deux jours plus tard, douleurs dans l'autre oreille. Quinze jours plus tard fièvre, otalgie. Double paracentèse. Léger écoulement pendant 2 jours. On croit l'enfant guéri et on le renvoie chez lui. Trois jours plus tard, l'enfant est ramené parce que fièvre et otalgie à gauche ont recommencé. On croit que l'enfant est atteint de grippe, mais comme son état empire, on réexamine de nouveau les oreilles quatre jours plus tard. Le tympan gauche paraît rétracté, et d'un gris sombre, mais à 2 centimètres derrière le conduit externe on trouve une sensibilité nette à la pression avec œdème. Les américains attachent grande importance à ce signe de Griesinger qui indique pour eux une thrombose de la veine émissaire de la mastoïde avec probablement autres troubles circulatoires plus profonds. A l'opération on trouve une thrombose très étendue de la veine jugulaire nécessitant la ligature. L'enfant semblait aller mieux, quand 5 jours plus tard, il développe un broncho-pneumonie septique à laquelle il succombe.

Dans tous ces cas, la radiographie a montré des lésions indubitables de l'os. Dans d'autres observations, cette discordance entre la bénignité des symptômes cliniques et la netteté du voile qui couvre les cellules mastoïdiennes a déjà été constatée. On peut la considérer comme indiquant suffisamment l'intervention.

LAUTMAN.

Kolisch. — Sur la thermothérapie rationnelle en otologie (Monatsch. f. Ohrenhrlk, t. LXII, n° 6).

En thérapie beaucoup dépend de la mode. Actuellement tous les otologistes préfèrent, dans les inflammations aiguës de l'oreille externe et moyenne, le chaud au froid. Malgré les bons résultats que la glace donne dans les grandes inflammations de l'abdomen, son emploi en otologie nous semble définitivement abandonné. La glace exerce certainement une action analgésiante très marquée. Mais en même temps elle diminue la résistance locale des tissus contre l'agent infectieux. Or, si cet inconvénient n'est pas très sérieux quand il s'agit d'un appendice ou d'une trompe, voire même d'une amygdale, il n'en est pas de même de l'oreille. La thermothérapie exerce une hyperémie active qui est un important facteur de guérison. Il est certain que sous l'action de la chaleur les exsudats se résorbent beaucoup mieux que sous l'action du froid qui produit une vaso-paralysie. Or la résorption des exsudats pathologiques agit dans le sens de la protéinothérapie et stimule la formation de corps immunisants.

Il n'est pas indifférent de quelle façon nous faisons la thermothérapie. L'application

de compresses chaudes et sèches est fatigante, désagréable et inefficace. Le ballon de caoutchouc rempli d'eau chaude a les mêmes inconvénients et risque de brûler la peau du malade. Le thermophore électrique, ou comme on l'appelle encore le cataplasme électrique est un procédé certainement recommandable. Mais le danger de brûlure existe néanmoins. De beaucoup supérieure au cataplasme électrique est la lampe électrique d'une force de 500 bougies et plus, qui, spécialement arrangée à cet effet par Cemach a été introduite par ce dernier en thérapeutique sous le nom de Sollux. N'était le prix de cet appareil, son emploi se serait certainement vulgarisé davantage puisque nombre d'otologistes encore actuellement ne connaissent pas cette lampe.

Nous n'avons pas parlé du vulgaire cataplasme à la farine de lin dont il est inutile de vanter ni les avantages, ni de cacher les inconvénients. Kolisch n'en parle pas, mais à sa place, il emploie la boue thermale de Pistyan. Cette station a une grande réputation en Europe centrale pour le traitement du rhumatisme. Une partie de son activité est due à sa radio-activité. Mais il est probable que l'autre facteur de son activité est dû à la constitution physique de cette boue qui est formée par un sable très fin. Cette constitution physique permet de faire des cataplasmes avec cette boue allant jusqu'à 46 et même 50°, sans qu'il y ait danger de brûlure, ce qui avec le cataplasme ordinaire ne manquerait sûrement pas de se produire.

Quoique Kolisch n'ait en vue pour les indications de la thermothérapie en otologie que les cataplasmes faits avec la boue de Pistyan, nous résumons ces indications parce qu'il ne nous semble pas difficile de remplacer cette boue de Pistyan par une équivalente en France. Kolisch a eu des résultats excellents dans les furoncles du conduit qui guérissent en un ou deux jours. De même dans l'otite externe diffuse, la guérison est rapide. Bon résultat contre la douleur dans la myringite bulleuse, dans l'otite séreuse, catarrhale. Quant à l'otite moyenne aiguë suppurée, Kolisch a été un peu réservé. Cette réserve s'explique par le fait que ses expériences ont été faites à la clinique Neumann où on est assez partisan de l'intervention précoce dans les otites suppurées. Plutôt par supposition que par expérience personnelle, Kolisch recommande la boue dans les othématomes, dans les névrites de l'acoustique et dans les otites chroniques adhésives. Or les résultats de la diathermie médicale dans ces affections sont aujourd'hui bien établis. Il n'y a pas lieu de remplacer un traitement simple, élégant, rapide par l'ennui de ces cataplasmes.

Il n'est pas question dans l'article de Kolisch de la labyrinthite aiguë. L'expérience générale donne dans ces cas la préférence à la vessie de glace. L'habitude prise changera difficilement, trop habitué qu'est le médecin à mettre une vessie de glace sur la tête du méningitique.

LAUTMANN.

MASTOIDE

Clarence H. Smith. — Cinq courtes observations intéressantes de mastoïdite aiguë (*The Laryngoscope*, t. XXXVIII, n° 11).

Le titre est exact parce que les observations permettent des remarques instructives. Un homme de 30 ans se plaint d'une sensation obtuse dans l'oreille droite depuis 6 jours, qui a dégénéré en vraies douleurs. Léger écoulement depuis 3 jours. La veille de son admission à l'hôpital, brusque vertige et vomissements. Impossible de se tenir debout et de marcher. A l'inspection, tympan bombé, pas de sécrétion, surdité complète, nystagmus spontané vers le côté sain. Une paracentèse ne modifie en rien la situation. Le lendemain, opération de la mastoïdite. Un mois plus tard, guérison chirurgicale avec un labyrinthe complètement éteint. Il n'y a pas de doute que ce malade n'ait fait une labyrinthite suppurée. Les partisans de l'abstention complète auraient eu tort dans ce cas. De même l'ouverture

du labyrinthe eût été une faute. Seule la décharge du labyrinthe par l'ouverture de la mastoïde était indiquée. Smith ne nous dit pas s'il a fait une mastoïdectomie complète. Comme dans ce cas il s'agissait d'une mastoïde sclérotique, la suppression de ce qu'a été trouvé malade a suffi.

Malheureux a été le deuxième cas. Ici l'otite datait depuis 3 semaines. Le malade se plaignait de vertiges, de nausées et de vomissements. La température était normale. Il existait un nystagmus vers le côté malade et l'oreille entendait. Il n'est pas bien clair dans le texte si S. a tenu compte de ce nystagmus spontané vers l'oreille malade avec un labyrinthe encore excitable. En tous cas, il fallait songer à l'abcès du cervelet. Toujours est-il qu'on s'est contenté d'une simple opération de la mastoïde. Le malade est mort moins d'un mois après l'opération avec les phénomènes d'une méningite foudroyante.

Avec les 3 observations suivantes, nous voyons de nouveau se confirmer l'opinion qu'avec les enfants on peut tout espérer. Le cas le moins grave est celui d'un bébé de 3 ans $1/2$ qui quitte l'hôpital 5 jours après l'ouverture de la mastoïde. Quinze jours plus tard on ramène l'enfant parce qu'il a eu deux montées de fièvre inexplicables. Il existait un peu de sécrétion avec tuméfaction de la glande sous-maxillaire du côté opéré. Anémie profonde. Hémoglobine 50 %, leucocytes 14.000. On fait une transfusion de 150 cmc. de sang. La température persiste, le leucocytose monte à 24.000. Malgré la persistance de l'état septique on se contente d'une nouvelle transfusion de sang de 250 cmc. sans autre intervention. Cinq jours après l'enfant quitte l'hôpital guéri. Y avait-il thrombose du sinus ou simplement une adénite sous-maxillaire ? toujours est-il que Smith se félicite de ne pas avoir ligaturé la veine jugulaire, ce qui en théorie et en fait eût été injustifiable.

Le deuxième bébé venait de faire une fièvre typhoïde. Au 7^e jour de sa maladie, Smith le trouve avec une otite double, une amygdalite et inflammation des ganglions sous-maxillaires du côté droit. Malgré une double paracentèse il a fallu ouvrir les deux mastoïdes et découvrir les deux sinus latéraux. Mais la pyrexie continue avec une forme nettement septique. Dix jours après l'opération 160 cmc. de sang transfusé. Cinq jours plus tard nouvelle transfusion. Après chaque transfusion, amygdales et ganglions s'enflamment davantage. C'est alors que Smith se décide à faire une double amygdalectomie. Guérison après cette opération. Dans ce cas, la transfusion du sang, inefficace contre l'état septique avait le grand avantage d'attirer l'attention du chirurgien sur les deux amygdales infectées. On ne peut pas assez répéter que dans les complications post-infectieuses il faut en premier lieu et avant tout suspecter les amygdales. On ne craint plus la tonsillectomie chez l'enfant convalescent de scarlatine.

Le dernier cas enfin concerne un enfant de 2 ans $1/2$ qui offre l'exemple rare d'une rupture spontanée du sinus latéral. Dans ce cas la mastoïdite ne faisait pas de doute parce que il existait déjà un abcès sous-périosté. Mais l'enfant était, au moment de l'opération en pleine coqueluche. Malheureusement la mastoïdite a nécessité la mise à nu du sinus qui paraissait sain. Sept jours après la coqueluche s'était compliquée de la bronchopneumonie, l'enfant est pris d'un tel accès de toux que le sinus se rompt. Nous ne pouvons plus suivre en détails cette observation. Disons seulement que le bébé a eu une récurrence de son hémorragie par le sinus, qu'il a développé une pyémie avec une douzaine d'abcès, qu'il a fallu rouvrir la mastoïde, faire presque une radicale et qu'après 200 jours de maladie, l'enfant a complètement guéri. C'est un merveilleux cas de résistance.

LAUTMAN.

J. Calvet. — Le pneumococcus micosus (pneumocoque III), son rôle dans l'étiologie des mastoïdites (Thèse de Toulouse, 1928).

Dans cette thèse où l'auteur rapporte de nombreuses observations inédites (Pr Escat et ses assistants), il commence par étudier au point de vue bactériologique le streptococcus micosus décrit par Schottmüller en 1903 et il rappelle que c'est en réalité un pneumocoque (Pn. III ou Pn. micosus). Gram +, encapsulé, il donne sur gélose des colonies d'aspect muqueux caractéristique. Il se différencie du streptocoque par sa solubilité dans la bile et son agglutination spécifique par le sérum anti-III. Hôte normal de la cavité buccopharyngée, il est dans 20 % des cas, l'agent infectieux des mastoïdites. Les mastoïdites à micosus ont une évolution lente, sournoise, très souvent apyrétique, à symptomatologie fruste (Lemaître, Lévy-Bruhl et Aubin). Ses complications endo-craniennes fréquentes impliquent un diagnostic bactériologique précoce et une trépanation également précoce et très large.

André VIÉLA (de Toulouse).

OREILLE INTERNE

Orléansky et Alexandroff. — La syphilis congénitale de l'oreille interne (Monatschr. Ohrenheilk, t. LXII, n° 9).

Quand l'otologiste songe à la syphilis c'est chez l'adulte qu'il la cherche et non pas chez l'adolescent. Nous ne parlons pas de l'enfant sourd ou sourd-muet pour lequel la très grande majorité des otologistes ne semble connaître que la syphilis comme étiologie. Or, il faut prévenir l'otologiste contre cette erreur trop répandue. La syphilis, sans être précisément rare chez l'adulte, est surtout fréquente dans la deuxième enfance ou plutôt entre 8 et 20 ans. Seulement à cette époque de la vie, le malade attire rarement l'attention sur l'oreille et c'est à l'occasion d'un autre examen, soit de l'oreille, des yeux, de l'état général, que le médecin attentif découvrira un déficit de l'audition, qui le mettra sur la voie du diagnostic réel. Une autre raison qui pourrait dérouter l'otologiste du bon diagnostic est ce signe si répandu de la triade de Hutchinson dont les éléments se trouvent si rarement réunis chez le même individu. Découvrir ou plutôt diagnostiquer la syphilis insoupçonnée chez un individu est pour l'otologiste une responsabilité grave. C'est pourquoi il est toujours intéressant d'étudier des mémoires basés sur un nombre relativement grand d'observations, comme c'est le cas du mémoire de O. et A. qui rapportent 25 observations bien étudiées, surtout dans le texte.

Quoique les auteurs ne s'occupent que de l'oreille interne, il ne faut pas oublier que dans un tiers et, comme le disent nos auteurs dans la moitié de leurs cas, on trouve chez les hérédo-syphilitiques des maladies banales de la caisse, exactement comme chez les autres individus. L'intérêt de ces trouvailles est précisément le danger qu'elles présentent de pouvoir masquer la syphilis sous-jacente.

Les troubles du rameau cochléaire sont généralement bilatéraux. Ils se développent très lentement et les malades nous sont amenés quand la surdité a déjà atteint un degré très prononcé. On a beaucoup exagéré la brusquerie de l'apparition de la surdité. Ces formes apoplectiques qui rendent brusquement sourd dans l'espace d'un ou deux jours ne sont nullement le fait de la syphilis héréditaire. Les auteurs ont cependant vu, dans 3 cas, la surdité s'installer dans l'espace de une à deux semaines. Mais quand on lit le détail on voit qu'il s'est toujours agi de cas compliqués surtout du fait d'un traitement par le salvarsan. Or, les actes ne sont pas encore clos, sur l'inocuité du traitement non arsenical sur une oreille malade. Mais Beck prétend que la surdité apoplectiforme doit être consi-

déré comme exceptionnelle. Les nombreux auteurs qui se sont occupés de l'examen fonctionnel de l'audition dans la syphilis héréditaire s'accordent à peu près tous sur les points suivants. Il existe : 1° une diminution de la perception pour tous les sons ; 2° une diminution pour la limite supérieure et surtout 3° l'apparition d'îlots de surdité partielle et 4° une diminution de la conduction osseuse. C'est surtout à la diminution de la conduction osseuse qu'on a voulu faire jouer un très grand rôle dans le diagnostic de la syphilis. Il est certain que tous les auteurs qui se sont occupés de la question à partir de Habermann qui le premier en 1895 l'a signalé, jusqu'à nos auteurs qui l'ont trouvé à peu près dans la moitié des cas, ont noté une diminution très nette de la conduction osseuse, sans toutefois qu'on puisse affirmer qu'elle soit absolument caractéristique de la syphilis héréditaire. Même si l'on constate cette diminution de la conduction osseuse chez un individu avec une audition autrement normale, il serait faux d'affirmer la syphilis. Nous connaissons un médecin chez lequel le prof. Wanner a trouvé ce seul signe quand notre confrère avait 30 ans. Il n'existait pas de syphilis, l'audition n'a baissé contre toute prévision de Wanner que vers l'âge de 56 ans. Encore qu'il y a eu un grave traumatisme de la tête pendant la guerre. Son fils âgé de 21 ans présente la même diminution de la conduction osseuse mais avec un début de surdité nerveuse.

Il est à remarquer que les bruits subjectifs sont rarement notés dans les anamnestiques.

Le rameau vestibulaire est très spécialement attaqué par la syphilis. Les recherches si nombreuses sur le nystagmus vestibulaire chez les syphilitiques héréditaires nous ont laissé quelques résultats bien définis. Là aussi il est remarquable que les malades notent peu de troubles subjectifs, même quand on provoque chez eux le nystagmus et Guttich est allé si loin qu'il considère comme syphilitique tout individu chez lequel on peut provoquer un nystagmus giratoire normal sans vertige.

On sait qu'on a considéré comme pathognomique pour la syphilis l'inexcitabilité du rameau vestibulaire avec conservation de la fonction du cochléaire. On a signalé une différence dans l'excitabilité relative du vestibulaire après situation et après giration. De cette dysharmonie on a également fait un signe caractéristique de la syphilis héréditaire. On a noté le symptôme de la fistule sans fistule comme caractérisant la syphilis de l'oreille interne. Si on se montre prudent dans l'évaluation de ces symptômes, ils peuvent certainement contribuer à faire le diagnostic de la syphilis labyrinthaire.

La question se pose donc comment diagnostiquer la syphilis héréditaire de l'oreille interne. Il est évident qu si l'attention est appelée sur la syphilis héréditaire, on cherchera les grands signes classiques qui nous sont fournis par les anamnestiques, par l'examen de la peau et du squelette. Nous avons déjà fait allusion à la fallacieuse triade de Hutchinson. Nous nous expliquons. La dent de Hutchinson est d'après l'avis de tous les auteurs très rare. La pratique nous a montré qu'il faut à sa place se contenter de toute dystrophie dentaire, comme par exemple, stries sur l'émail, hypoplasie de l'émail, interstices interdentaires anormalement larges, etc. A quelle erreur on est exposé en attachant trop d'importance pour le diagnostic de la syphilis héréditaire à ces malformations dentaires, le tubercule de Carabelli en est un exemple récent. Néanmoins il faut tenir compte de l'examen des dents, mais uniquement à titre de renseignements comme on dit en justice. Quant à la kératite parenchymateuse, ou interstitielle, elle est certainement dans 80 % des cas, un indice de syphilis héréditaire. Mais que voyons-nous en pratique ? il est rare que la kératite parenchymateuse existe au moment même où nous examinons le malade. Dans la moitié des cas elle a précédé l'époque où le malade se présente à nous. Comme dans beaucoup de cas, la kératite disparaît sans laisser de traces, il n'est donc que par les anamnestiques, possible de se renseigner sur son existence. Inutile de dire que les malades confondent toutes les affections de l'œil et retiennent difficilement les diagnostics. Quant à l'examen sérologique, il n'y a que les résultats négatifs qui nous intéressent. Chez nos auteurs, sur 25 malades,

trois fois (à peu près 8 %) il a été négatif, mais dans d'autres statistiques, les cas négatifs allaient jusqu'à 16 % et plus. On voit donc que le problème n'est pas toujours très simple. La base du diagnostic doit toujours être la constatation de la surdité de l'appareil perceur, pure ou combinée avec celle de l'appareil transmetteur. Si à cette constatation on peut ajouter un des troubles de l'appareil vestibulaire aujourd'hui si bien connus, le diagnostic se trouvera d'autant plus affermi. Nous avons mentionné que les lésions du cochléaire ont une certaine particularité, de même que la dysharmonie entre les différents nystagmus est ce qui caractérise la syphilis héréditaire de l'oreille interne.

LAUTMANN.

E. M. Josepson. — Les troubles vasculaires dans la surdité chronique progressive (*The laryngoscope*, t. XXXIX, n° 1).

Il n'est pas question de cette transparence rouge du promontoire dans l'oto-sclérose qui est signalée un peu partout comme symptôme caractéristique de cette affection et qui se voit si rarement. Au contraire, les troubles vasculaires que décrit Josepson ne sont en effet pas très rares, mais nous croyons, très souvent confondus avec une affection de la caisse. Malheureusement Josepson ne s'attarde pas trop dans le diagnostic de la surdité chronique progressive et il englobe sous ce nom et la véritable oto-sclérose et toutes les autres surdités progressives qui ne sont pas améliorées par l'aération de la caisse. Les troubles vasculaires peuvent se montrer de deux façons : 1° on voit des vaisseaux le long du manche du marteau et derrière lui remonter jusqu'à la fissure de Rivinini. De là, un autre groupe de vaisseaux s'étend sur la membrane de Shrapnell jusque vers la partie postéro-supérieure du conduit auditif externe ; 2° il existe aussi un plexus vasculaire dans la partie périphérique du tympan qui envoie quelques radiations dans la membrane du tympan, mais qui s'anastomose surtout avec les vaisseaux du conduit externe. Il y a des cas où les deux groupes se trouvent réunis. Dernièrement, Gray a remarqué que ces troubles vasculaires sont influençables par des médicaments vaso-dilatateurs et surtout constricteurs. Ainsi l'administration d'éphédrine contracte ces vaisseaux et amène une amélioration, quoique temporaire mais assez notable de l'audition.

Une grande partie du mémoire de Josepson est destinée à l'examen du labyrinthe vestibulaire dans la surdité chronique progressive. J. croit que le rameau vestibulaire est également altéré dans ces surdités. Ces troubles sont seulement plus difficiles à mettre en évidence. Il propose à cet effet une modification de l'épreuve de l'index qu'il croit très fidèle. D'après J. un individu avec un appareil vestibulaire normal, sur l'ordre de faire l'épreuve de l'index avec les yeux fermés mais tournés du côté du bras examiné, sans cependant tourner la tête du côté du bras, déviara du côté de ce bras ; avec les yeux fermés mais tournés vers le bras non examiné, il ne déviara pas ; il ne déviara pas non plus si au lieu des yeux, la tête est tournée. L'auteur appelle cette épreuve la réaction oculo-vestibulaire de la déviation.

LAUTMANN.

Hans Brunner. — La signification clinique du nystagmus spontané (*In archives of Otolaryngology*, janvier 1929).

Le nystagmus spontané est un des signes les plus précieux de la pathologie labyrinthique, mais comme il peut être sous la dépendance d'une lésion oculaire, cérébrale ou labyrinthique, il y a souvent un intérêt majeur pour l'otologiste, à séparer le N. S. d'origine labyrinthique de celui d'origine non labyrinthique. C'est ce point seulement que l'A. envisage. S'il n'est pas toujours possible d'affirmer le caractère labyrinthique ou non du

nystagmus spontané, on peut cependant y parvenir le plus souvent, en tenant compte des caractères suivants :

Le nystagmus labyrinthique est toujours accompagné de vertiges, d'étourdissements, alors qu'il n'en est pas forcément de même du nystagmus non labyrinthique.

Le N. S. labyrinthique, dans sa forme typique, est horizontal rotatoire ou simplement rotatoire. Le nystagmus diagonal est presque toujours, et le nystagmus vertical souvent, d'origine non labyrinthique. Toutefois si ce dernier s'accompagne de vertiges, il peut être d'origine labyrinthique.

Inversion du nystagmus expérimental optique. L'A. se sert pour cela de l'appareil de Brunner qui est composé d'un grand cylindre de papier de 30 centimètres de haut et de 70 de large, sur la surface interne duquel sont régulièrement disposées six bandes verticales noires séparées l'une de l'autre par 30 centimètres. Le malade s'assied à l'intérieur du cylindre lequel est suspendu de telle façon que son bord inférieur soit sur le plan de l'orbite du malade. Il est ainsi facile de faire tourner le cylindre dans un sens ou dans l'autre tout en examinant les yeux du sujet. Normalement le nystagmus gauche apparaît quand le cylindre tourne vers la droite et *vice versa*. Un labyrinthique se comporte comme une personne normale, et le N. S. d'origine labyrinthique est supprimé par le nystagmus optique expérimental. S'il s'agit au contraire d'un N. S. d'origine non labyrinthique, on peut observer des anomalies formant ce que Brunner appelle « inversion du nystagmus optique expérimental ». C'est ainsi que le nystagmus observé peut être de même sens que la rotation du cylindre, qu'il peut ne pas y avoir de nystagmus expérimental ou qu'enfin le nystagmus observé, tout en étant conforme à la règle, se produise extrêmement lentement et à un rythme tout à fait ralenti.

Dans une des observations qu'il rapporte ensuite et qui concerne un enfant de 11 ans atteint de tremblement des yeux, Brunner insiste sur certains autres caractères du N. S. non labyrinthique. Pour lui il est caractéristique que dans ces cas le N. S. est peu influencé par les méthodes actuelles d'examen. Les réflexes calorique ou galvanique ne modifient guère la forme ni l'intensité du nystagmus observé. L'épreuve rotatoire montre des anomalies de pathogénie complexe et il peut être alors difficile de dire si le labyrinthe a ou non réagi. Dans ce cas Brunner a recours à l'épreuve post-rotatoire de la marche ou de la déviation. En faisant fermer les yeux au sujet et ne s'occupant plus des variations du nystagmus, il fait tourner le malade comme à l'accoutumée de 10 tours en 20 secondes et, toujours les yeux fermés, le fait lever et marcher. Si le labyrinthe est excitable, le malade dévie.

Brunner rapporte également quelques observations de « nystagmus latent », mais n'en donne pas la pathogénie. Ce type de nystagmus est caractérisé par le fait que quand un œil est fermé, il se produit dans l'œil resté ouvert un nystagmus dirigé du côté de ce dernier ; c'est ainsi que si l'œil droit est fermé, l'œil gauche présente un nystagmus gauche et *vice versa*. Ce nystagmus latent peut parfois présenter une grande intensité ; c'est ainsi que dans une des observations rapportées, en provoquant un nystagmus calorique à droite, l'occlusion de l'œil droit déterminait immédiatement l'apparition d'un nystagmus gauche en dépit de l'excitation calorique persistante. Seule la réouverture de l'œil droit faisait réapparaître le nystagmus provoqué droit.

Lorsque le diagnostic de nystagmus spontané d'origine labyrinthique est posé, il reste encore une autre importante question à résoudre : ce nystagmus est-il périphérique ou central (lésion organique du labyrinthe ou du tronc nerveux, ou lésion organique ou trouble vaso-moteur des voies labyrinthiques). Pour résoudre cette question, Brunner se sert des trois règles suivantes :

1° Dans le nystagmus labyrinthique périphérique, il est habituel que l'intensité du nystagmus soit proportionnelle à l'intensité du vertige. Dans les lésions centrales, il n'en est

souvent pas de même, un nystagmus léger pouvant exister avec des vertiges violents et fréquents, et *vice versa*. (Voir observations 8 et 9.)

2° Dans le nystagmus labyrinthique périphérique, le malade tombe dans la direction de la composante lente du nystagmus, et la direction de chute varie avec la position de la tête. Dans le nystagmus d'origine centrale, le malade peut tomber dans le sens de la composante brusque.

3° Enfin l'association du nystagmus avec une paralysie récurrentielle montre que la lésion siège dans la moelle allongée (bulbe). Les fibres du vague sont en effet dans le voisinage immédiat du noyau de la 8^e paire et les lésions en foyer retentissent sur les deux organes. La lésion du noyau vestibulaires produit entre autres phénomènes un nystagmus spontané du côté malade ou un nystagmus bilatéral à prédominance vers le côté malade. La lésion des fibres du X se caractérise aussi par la paralysie du récurrent. Ce syndrome est relativement fréquent dans la syringomyélie.

Maurice LANOS.

FACIAL

Collet. — Un signe de la paralysie faciale périphérique (*Sté Médicale Hôp. Lyon. Séance du 14 février 1928*).

L'A. présente un enfant de 13 ans porteur d'une paralysie faciale du type périphérique gauche, reliquat d'une paralysie survenue subitement à l'âge de 2 ans. Actuellement, la bouche demeure légèrement déviée à droite et l'occlusion de l'œil gauche se fait parfaitement, mais dans les mouvements alternatifs rapides d'ouverture et d'occlusion des yeux, on constate que l'œil du côté malade s'ouvre plus vite et plus complètement que son congénère et demeure plus ouvert. Ce petit signe permet de mettre en évidence des parésies faciales qui passeraient autrement inaperçues et des paralysies faciales à peu près complètement guéries.

SINUS LATÉRAL

Beyer. — Pyémie otogène sans thrombose du sinus (*The Laryngoscope*, t. XXXVIII, n° 12).

Si au cours d'une otite et encore plus à la suite d'une antrotomie se développe un état pyémique on a tout lieu de craindre une thrombose du sinus. Heureusement qu'il n'en est pas toujours ainsi, surtout chez les enfants, il faut songer aussi aux amygdales, aux ganglions. Mais il faut aussi songer à ce que Kömer appelle la pyémie ostéo-phlébitique et où il existerait des petits thrombus dans le système veineux intercellulaire de l'apophyse mastoïde. Jansen admet, quoique très rare, cette ostéo-phlébite surtout chez les enfants. Sur 63 cas de pyémie otogène, J. a trouvé un cas d'ostéo-phlébite. Beyer rapporte brièvement les 3 cas suivants. Un homme de 61 ans est opéré 15 jours après le début de son otite. On fait une mastoïdectomie simple sans mettre à nu ni la dure-mère ni le sinus. Trois jours plus tard il développe un état pyémique qui dès le 5^e jour se manifeste par des métastases dans les articulations. Hémoculture positive. On attend et le malade guérit après incision des abcès métastatiques.

Les deux observations suivantes ont trait à des enfants. Dans le 1^{er} cas il s'agit d'un enfant de 5 ans chez lequel on fait une « simple mastoïdectomie » sans mettre à nu ni le sinus ni la dure-mère. Apyrexie pendant 3 jours. Ensuite commence une température

septique avec hyperleucocytose, frissons et métastases pyémiques. On est même obligé de trépaner le fémur. L'enfant guérit sans qu'on intervienne sur le sinus. Il en était à peu près de même dans l'observation d'une fillette de 9 ans.

Les guérisons sans autre investigation du côté du sinus, dans des cas manifestes de pyémie otogène, justifient l'expectative de Beyer. Il est douteux si dans des cas de thrombose du sinus le résultat final eût été aussi heureux. Pour le moment nous ne pouvons pas distinguer les formes pyémiques provenant d'une thrombose du sinus d'avec celles causées par l'ostéophlébite. Le jeune âge du malade plaide plutôt pour cette dernière forme. L'hémoculture, l'index de l'hémoglobine et de la formule leucocytaire ne tranchent pas le diagnostic différentiel.

LAUTMAN.

ENDOCRANE

Schmiegelow (de Copenhague). — Contribution à l'étude clinique de la méningite purulente (In archives of Otolaryngology, juillet 1928).

Les méningites purulentes se groupent en deux grandes variétés : septiques avec cocci et bactéries dans le liquide céphalo-rachidien, et aseptiques sans cocci ni bactéries. Des premières, il reste peu de choses à dire, car elles sont bien connues et leur pronostic est le plus souvent désespéré. L'auteur relate cependant un cas de méningite otitique à streptocoques hémolytiques, d'origine non labyrinthique, chez une petite fille de 7 ans, qui guérit, et il attribue ce succès aux quatre raisons suivantes : la précocité d'une intervention très large sur la mastoïde ; le drainage quotidien du liquide céphalo-rachidien par des ponctions lombaires de 20 à 30 centimètres cubes ; par le jeune âge du malade, la méningite semblant être d'un moins mauvais pronostic chez l'enfant que chez l'adulte ; et enfin par l'emploi d'une injection intra-veineuse de 30 centimètres cubes de sérum antistreptococcique polyvalent.

Les méningites purulentes aseptiques sont de beaucoup les plus fréquentes. L'A. attire l'attention sur la disproportion fréquente qui existe entre le peu d'intensité des signes fonctionnels et la gravité des résultats de la ponction lombaire. C'est ainsi qu'une jeune fille (antérieurement opérée, il est vrai, de complication endocranienne post-otitique avec hernie cérébrale), présenta deux ans après une fièvre à 39° et une douleur à la pression au niveau de la hernie. Bien qu'il n'y eut aucun signe méningé, ni de phénomènes douloureux, la P. L. montra un liquide trouble avec une quantité de polynucléaires et il fallut trois semaines de traitement et 10 P. L. pour amener la guérison.

De même, un enfant de deux ans atteint de méningite otitique, opéré et guéri, fut après les premiers jours complètement remis, cliniquement, de son attaque méningée, alors qu'il fut nécessaire de faire 19 P. L. en deux mois avant de constater la réapparition d'un liquide normal. Et ces 19 P. L. successives ne montrèrent pas une tendance régulière vers la guérison, mais des exacerbations transitoires parfois violentes et sans aucun retentissement clinique. C'est ainsi que de 228 éléments par millimètre cube à la 12^e ponction, le liquide en présenta 17.000 à la 3^e, sans qu'aucune raison puisse être invoquée. Dans cette observation d'ailleurs, la température fut tout à fait anormale, présentant une irrégularité et des oscillations rappelant bien plutôt la courbe thermique des thrombo-phlébites que celle des méningites. Le sinus fut ouvert (et était sain), et l'hémoculture fut négative.

Cette même irrégularité des résultats de la P. L. se retrouve dans l'observation suivante concernant un homme de 25 ans avec otorrhée et labyrinthite aiguë ayant subi l'opération de Neumann. 35 P. L. de 20 à 60 centimètres cubes furent pratiquées et de l'une à l'autre le nombre des cellules varia considérablement. Il est à noter toutefois que la courbe de

variations du nombre de cellules est sensiblement parallèle à celle des variations de pression du liquide.

Ces méningites aseptiques peuvent d'ailleurs récidiver. Dans certains cas, 5 ou 6 mois après une première attaque, surviennent à nouveau et en dehors de toute cause apparente, de la fièvre et de la céphalée, la P. L. confirmant alors la réaction méningée. Ces méningites aseptiques à rechutes ne sont cependant pas particulières aux seuls affections otolaryngologiques et Quincke les avait déjà signalées, mais leur pathogénie est encore inconnue.

En terminant, l'A. rappelle l'importance de la P. L. dans le diagnostic des différentes affections endo-craniennes et confirme les règles de Borries pour le diagnostic d'abcès du cerveau. On connaît d'ailleurs ces règles suivant lesquelles on doit penser à l'existence d'une collection suppurée quand, les symptômes cliniques s'aggravant, la réaction méningée qui accompagne ces collections s'avère stationnaire ou s'améliore, comme le montre les examens successifs du liquide céphalo-rachidien.

Maurice LANOS.

René Mayoux. — L'épreuve de Queckenstedt en otologie (Journal de Médecine de Lyon, juillet 1928).

L'épreuve de Queckenstedt (mesure de la pression rachidienne avant et après compression de l'une et de l'autre jugulaire) ne semble pas encore entrée en France dans la pratique courante. Si en neurologie son importance dans l'étude du blocage des espaces sous-arachnoïdiens ne peut être comparée à celle de l'injection lipiodolée, en otologie au contraire elle présente un grand intérêt dans le diagnostic des thromboses sinuso-jugulaires : elle est le seul signe physique d'une affection qui présente à peu près uniquement des symptômes fonctionnels et généraux. Il faut dire cependant que cette épreuve n'a pas la précision toute mécanique qu'on pourrait lui attribuer au premier abord et qu'elle comporte quelques causes d'erreur.

(Résumé de l'auteur).

Bériel et M^{me} Clavel. — Un cas de tumeur ponto-cérébelleuse sans troubles auditifs (Sté Méd. des Hôp. de Lyon. Séance du 5 juin 1928).

Il s'agit d'une femme de 40 ans chez qui, à l'autopsie, on trouve une tumeur du volume d'une grosse noix occupant l'angle ponto-cérébelleux droit et émettant un prolongement important dans le trou auditif interne qui était considérablement élargi.

Durant la vie, on n'avait remarqué aucune altération de l'ouïe et un examen de l'audition pratiqué peu de jours avant la mort n'avait rien montré d'anormal. Il existait par contre une paralysie faciale légère du type périphérique.

SINUS MAXILLAIRE

W. Mithæfer. — L'inflammation latente du sinus maxillaire (The Laryngoscope, t. XXXIX, n° 1).

C'est notre conviction profonde, dit l'auteur, que très souvent on ne reconnaît pas l'inflammation latente du sinus maxillaire parce qu'on ne considère pas, autant qu'il le faudrait la possibilité d'un sinus malade, dans un nez qui ne montre ni pus, ni polypes, qui, à la diaphonoscopia ou à la radiographie peut paraître normal et au lavage rendre

l'eau aussi claire qu'elle a été injectée. Pour la reconnaissance de ces sinusites, Mithoefer recommande la lipiodolisation. Il en indique la technique. Mais, abstraction faite de ce que ce mode de diagnostic n'est pas très répandu sur le continent et qu'il n'a pas encore rencontré une faveur unanime, M. lui-même admet que si la muqueuse du sinus est restée mince, on peut par ce procédé obtenir « l'ombre de contraste ». Mais si l'hypertrophie de la muqueuse occupe seulement les différents recessus du sinus, cette ombre de contraste est déjà plus difficile à obtenir et peut quelquefois même rester négative.

Cependant il y a grand intérêt à reconnaître ces sinusites, parce que assez souvent tous les échecs du traitement chez nombre de malades sont attribuables à la méconnaissance d'une sinusite, qui est la seule cause des troubles dont se plaint le malade.

Quand faut-il en pratique suspecter l'existence d'une sinusite maxillaire latente ? avant tout dans les rhinites vaso-motrices, congestives, quand il n'y a rien dans le nez qui puisse expliquer les troubles qu'accusent nos malades sous forme d'obstruction nasale, sécheresse ou au contraire sécrétion abondante, céphalée, histoire de rhumes à répétitions, râclements, etc. Mais il existe aussi des troubles à distance bien connus comme conséquences des sinusites maxillaires latentes qui peuvent aussi bien être sous la dépendance des sinusites latentes. Mithoefer est persuadé que ces sinusites latentes aggravent souvent les symptômes de la fièvre des foins et que les lavages de l'antre avec une solution hypertonique de sel de cuisine apportent souvent un soulagement immédiat. Enfin il faut spécialement mentionner le fait que des bruits subjectifs de l'oreille chez plusieurs malades de M. ont disparu après traitement d'une sinusite maxillaire méconnue.

Mais il y a aussi un autre intérêt qui nous oblige à rechercher ces sinusites latentes : c'est le discrédit que jette sur nos interventions endo-nasales restées sans effet une sinusite méconnue. M. rapporte dans ses observations plusieurs cas de résections de la cloison, d'ouverture du sinus ethmoïdal et autres interventions endo-nasales pratiquées ailleurs jusqu'au jour où M. a débarrassé ces malades de leurs troubles par la guérison de leur sinusite méconnue. De plus ces interventions endo-nasales risquent aussi d'être suivies de complications si la sinusite maxillaire méconnue s'exacerbe après ces interventions. M. voit beaucoup moins de complications depuis qu'il s'est fait comme règle de supprimer tout état pathologique dans le sinus avant de faire une opération endo-nasale. Il y a différents moyens de supprimer ces états pathologiques dans le sinus, mais la lecture des observations de M. montre qu'en dernier ressort il termine tout de même par l'opération radicale de la sinusite maxillaire.

Quelques exemples pour mieux faire voir de quelle sinusite il s'agit.

Un homme de 30 ans est vu pour la première fois en novembre 1925, se plaignant de lourdeur de tête avec douleur frontale gauche. A la rhinoscopie, déviation de la cloison gauche avec turgescence du cornet inférieur. Radiographie négative. Résection sous-muqueuse de la cloison ne modifie en rien l'état du malade. En 1927, après de nombreux traitements, l'état du malade reste le même. L'eau de lavage du sinus revient claire. L'instillation de lipiodol montre de larges marques dans l'ombre de contraste. M. ouvre le sinus et ramène de larges masses hyperplastiques du recessus malaire et pré-lacrymal.

Un homme de 25 ans a eu plusieurs crises d'asthme depuis 8 mois. Obstruction nasale intermittente, sécrétion du rhino-pharynx. Le septum avait été opéré plusieurs années avant. Les cornets inférieurs sont hypertrophiés. Un radiogramme montre un voile sur la région ethmoïdale tandis que les sinus maxillaires paraissent clairs. M. fait un curettage des deux ethmoïdes. A la suite poussée aiguë de sinusite maxillaire droite. Un radiogramme montre un voile sur le sinus maxillaire droit, le lipiodol ne remplit le sinus qu'à moitié. Le malade refuse l'intervention radicale proposée sur le sinus maxillaire. M. est convaincu que la sinusite maxillaire existait au moment de la première intervention.

Un jeune homme de 23 ans, se plaint de crises d'éternuement avec sécrétion d'un liquide clair et de toux. Rhinoscopie négative, sauf légère hypertrophie des deux cornets

moyens. Quoique la radiographie montre un voile sur le sinus maxillaire gauche, le lavage du sinus est négatif. L'injection de lipiodol après le lavage montre une large tache dans l'ombre de contraste. En se basant sur ce dernier résultat, M. ouvre le sinus maxillaire gauche d'où il ramène une muqueuse hypertrophiée du récessus malaire et palatin.

LAUTMAN.

Tonndorf. — Sur la fréquence de la sinusite maxillaire double chronique (*Zeitschrift für Hals etc. Kunde*, t. XXII, n° 1).

Evidemment on sait à peu près tout de la clinique de la sinusite maxillaire. Néanmoins, on lit avec intérêt le résumé statistique et les expériences cliniques que Tonndorf a faites sur 845 malades qui entre 1924 et 1926 ont été opérés à la clinique O. R. L. de Goettingue. De toutes les opérations endo-nasales la plus fréquente est certainement la résection sous-muqueuse de la cloison. Après elle, vient l'opération de la sinusite maxillaire. A côté de ces deux opérations qui comptent par centaines, les autres interventions endo-nasales occupent un pourcentage presque négligeable. Il n'en est pas de même dans toutes les cliniques, surtout en ce qui concerne le sinus ethmoïdal. Quant à l'ethmoïdite isolée, Tonndorf n'en a pas rencontré un seul cas. En ce qui concerne l'ouverture simultanée du sinus ethmoïdal avec le sinus maxillaire elle dépend pour Tonndorf plutôt de l'habitude qu'a prise le rhinologiste en pareille matière. Personnellement, T. est très conservateur à ce point de vue puisqu'il a remarqué que souvent la sinusite ethmoïdale et la sinusite frontale disparaissent après cure radicale du sinus maxillaire. Il y a une dizaine d'années on était d'un avis contraire sur cette question. On croyait au contraire la sinusite ethmoïdale comme une des sinusites les plus fréquentes, et les polypes étaient pour beaucoup de rhinologistes équivalents d'une ethmoïdite hyperplasique. On peut dire que sur ce point un changement radical se fait dans l'opinion des rhinologistes. Aujourd'hui en présence des polypes du méat moyen, on incrimine avant tout le sinus maxillaire et c'est celui-ci qu'on opère radicalement. On a cru longtemps aussi, sous l'influence des idées de Killien, que beaucoup de sinusites maxillaires étaient en réalité des pyo-sinus, c'est-à-dire des dépotoires d'une sécrétion provenant d'une sinusite frontale ou ethmoïdale. Si ce pyo-sinus existe en réalité, il doit être bien rare d'après Tonndorf.

C'est donc à la sinusite maxillaire surtout que nous avons affaire en pratique. On distingue encore entre la sinusite maxillaire rhinogène et dentaire. Tant qu'on croyait la sinusite dentaire très fréquente (d'aucun disaient même plus fréquente que la sinusite rhinogène) cette distinction avait un grand intérêt pratique, puisque l'extraction de la dent malade était, sinon suffisante, au moins nécessaire pour la guérison de la sinusite maxillaire. D'après Tonndorf les sinusites dentaires sont rares, tout au plus vont-elles jusqu'à 5 %.

Quant à l'âge du malade, il faut d'abord se rappeler que la sinusite maxillaire n'est pas du tout rare dans la deuxième enfance. Les erreurs commises en pratique sous ce rapport sont nombreuses. Un garçon de 9 ans a été soigné pendant un an à Leysin comme tuberculeux. Un garçon de 10 ans était en traitement depuis deux ans pour une otite catarrhale récidivant constamment. Une fillette de 13 ans ne pouvait se débarrasser d'un rhume chronique. Chez les trois enfants, Tonndorf a trouvé une sinusite maxillaire grave bilatérale. Une deuxième période à laquelle chez nos malades nous devons songer à la sinusite maxillaire est la période post-pubère, entre 20 et 24 ans. On a trop tendance à se contenter d'un diagnostic de rhinite hypertrophique, de déviation de la cloison, quand en réalité il s'agit de sinusite maxillaire chronique. Mais des manifestations plus éloignées, otite, laryngite, bronchite peuvent être provoquées par cette sinusite maxillaire. C'est précisé-

ment dans ces cas où la sinusite ne se présente pas sous sa forme normale, qu'il faut songer à la possibilité d'une sinusite maxillaire double. On peut même dire que les sinusites maxillaires retentissant localement ou généralement sur l'individu se trouvent dans un pourcentage de 3 à 2 contre les sinusites ordinaires d'aspect classique. Voici un exemple. Un étudiant de 23 ans consulte pour un catarrhe chronique et une céphalée frontale à droite. Deux ans auparavant on lui a déjà fait une résection sous-muqueuse de la cloison pour ces mêmes troubles. Un lavage du sinus maxillaire gauche ramène de la sécrétion, tandis que l'eau sort claire du sinus maxillaire droit. A la radiographie le sinus maxillaire gauche paraît plus voilé que le droit. A un troisième lavage un deuxième étant resté négatif, on sort un peu de muco-pus également du sinus maxillaire droit. A l'opération on trouve que le sinus maxillaire droit est bien plus malade que le gauche. T. a insisté malgré la latence des symptômes sur l'ouverture du sinus maxillaire droit également à cause de cette céphalée frontale à droite. Cette céphalée frontale est souvent prise pour un symptôme de la sinusite frontale, tandis qu'elle se trouve bien plus souvent dans la sinusite maxillaire.

Pour le diagnostic de la sinusite maxillaire, beaucoup de rhinologistes attachent trop d'importance, d'après Tonndorf, à la constatation d'un voile. Pour lui le lavage perméatique avec l'aiguille de Lechtwitz est beaucoup plus caractéristique. Les accidents sont tout à fait exceptionnels même quand la ponction est faite par des débutants. Il faut seulement s'abstenir de pousser l'air à travers la canule. L'eau de lavage peut ne pas refouler par le nez. Il y a des chances de trouver alors un sinus bourré de polypes.

Quant au traitement, T. est partisan du Caldwell-Luc. Il ne tamponne pas après l'opération. Quand on craint une hémorragie secondaire, on peut tamponner par la brèche buccale ; le changement de pansement est moins pénible pour le malade. Le résultat de l'opération est généralement bon, il faut seulement se garder de promettre au malade une guérison immédiate. Sauf un cas de mort après ouverture d'un gros kyste dentaire, T. n'a jamais eu de complications sérieuses à enregistrer.

LAUTMAN.

SINUS FRONTAL

Brandt. — Abscès du lobe frontal consécutif à une sinusite frontale aiguë (*The Laryngoscope*, t. XXXVIII, n° 15).

La lecture de ce cas, rapporté en détails, montrera que l'abcès du lobe frontal n'est pas aussi silencieux qu'on l'écrit généralement. Une jeune fille de 17 ans fait un plongeon, au cours duquel elle heurte son front. Deux jours après l'accident elle se présente se plaignant d'une douleur au-dessus de l'œil droit. Au premier examen, on ne trouve rien qu'une sensibilité dans la région frontale. Mais déjà le lendemain on constate une tuméfaction au-dessus de l'œil droit et un léger voile aux rayons X dans la région du sinus frontal. Le quatrième jour on résèque le pôle antérieur du cornet moyen et on ouvre les cellules ethmoïdales antérieures. Comme les symptômes ne s'améliorent pas, B. ouvre le sinus frontal par voie externe. A la suite de cette intervention et de quelques lavages du sinus maxillaire, le malade semblait aller mieux. Elle se plaignait seulement de maux de tête survenant par accès. Comme la malade accusait aussi quelque parésie du bras gauche, B. songe de suite à la possibilité d'une participation de l'endocrane. Sauf un peu d'œdème des deux papilles aucun autre symptôme nerveux. Néanmoins on fait une ponction et on trouve un liquide normal, mais contenant 80 cellules. La malade a été tour à tour examinée par des neurologistes, ophtalmologistes et radiologistes et finalement on

s'est décidé à intervenir. On rouvre de nouveau le sinus et quoique la paroi postérieure ne semblait pas suspecte, on met à nu la dure-mère, on l'incise, on fait 3 ponctions dans l'abcès frontal et la troisième seulement ramène du pus. Quoique dans la suite la maladie ait développée les symptômes nets de méningite, et qu'elle ait développé aussi, après une nouvelle intervention, une hernie cérébrale, elle a fini par guérir. Il est à remarquer que cette malade, a en somme guéri malgré l'existence d'une méningite des plus nettes. Thérapeutiquement on s'était contenté de l'intervention chirurgicale, mais celle-ci a été faite sans perte de temps. Contre la hernie cérébrale on s'était contenté de diminuer la pression endo-cranienne par les ponctions lombaires surtout. Le pronostic de ces abcès du lobe frontal, consécutifs à des sinusites, est en somme assez favorable. Ces abcès se développant surtout chez les personnes jeunes. Si après un bon drainage d'une sinusite frontale ou ethmoïdale chez une personne jeune, la céphalée persiste, il faut suivre de près le malade, multiplier les examens du système nerveux, de l'œil et les radiographies.

LAUTMAN.

Mallet-Guy. — Enfoncement ouvert de l'os frontal. Guérison (Sté de médecine et des Sc. méd. de Lyon. Séance du 16 novembre 1927).

Il s'agit d'un homme qui, étant à bicyclette, fut renversé par une automobile et projeté sur le pavé. Outre 2 larges plaies cutanées, les sinus frontaux étaient largement ouverts ; la partie postérieure du sinus droit était effondrée, et, à ce niveau, la substance cérébrale faisait saillie à travers la dure-mère déchirée. Un drain fut laissé dans le sinus et le reste de la plaie suturée. La cicatrisation se fit rapidement et le blessé garde seulement un peu de diplopie par désinsertion de la poulie du grand oblique.

L'A. attribue cet heureux résultat à la précocité de l'intervention, confirmant ainsi la bonne réputation relative des enfoncements traumatiques du frontal, qui contraste avec l'intensité des dégâts anatomiques ; cette absence habituelle de séquelles peut être attribuée à la faible circulation du liquide céphalo-rachidien au niveau du pôle antérieur de l'encéphale et au silence fonctionnel de la partie antérieure des lobes frontaux.

SINUS SPHENOIDAL

L. K. Elfman. — Déhiscence de la paroi postérieure du sinus sphénoïdal (The Laryngoscope, t. XXXIX, n° 2).

Depuis que la chirurgie endo-nasale est pratiquée plus courageusement et plus généralement, les soi-disant cas exceptionnels se sont multipliés. Elfman est tombé sur une déhiscence de la paroi postérieure du sinus ethmoïdal, qui est considéré par tous les auteurs comme rarissime. Dans la discussion qui a suivi sa communication (Société laryngologique de Philadelphie) d'autres cas analogues ont été immédiatement rapportés. Un homme de 44 ans soigné depuis de nombreuses années pour des attaques continuelles d'asthme, sans résultat, est opéré sous anesthésie locale de sa sinusite sphénoïdale. Après ouverture du sinus, E. voit nettement les battements de la dure-mère derrière une déhiscence congénitale de la paroi postérieure du sinus. On arrête immédiatement l'opération. Cela a suffi pour provoquer des phénomènes d'excitation méningée et de confusion mentale. Le malade n'est pas mort mais était plusieurs mois encore après l'opération en traitement pour un état confusionnel. Malheureusement il n'a même pas été débarrassé de ses crises d'asthme. Pour ne parler que de ce dernier inconvénient, Stout dit dans la

discussion que les asthmatiques ne supportent pas très bien les interventions endo-nasales. Quant à la déhiscence de la paroi postérieure, le cas présenté est le troisième que Cohen a vu dans sa pratique personnelle. Ersner a opéré une malade d'une sinusite sphénoïdale pour une iritis récidivante. A peine avait-il ouvert la paroi antérieure du sinus sphénoïdal qu'un jet de pus épais, crémeux, malodorant, sous pression s'échappait. La malade avait une syncope de 20 minutes. On examine après cet arrêt et on découvre une déhiscence dans la paroi postérieure. On voit les pulsations de la dure-mère. Six heures après, la malade fait un frisson et douze heures après elle était morte. Enfin, Mackenzie rapporte l'observation d'un cas où la déhiscence occupait le toit du sinus. Il existait probablement aussi une tumeur de la selle turcique. A la suite de l'opération le malade laissait échapper de temps en temps une quantité de sécrétion claire qui probablement a dû être du liquide cérébro-spinal. Ce malade, non guéri par M., est allé se faire soigner par un empirique ostéopathe qui l'a guéri par percussion de ses vertèbres cervicales.

LAUTMAN.

Harold et Walter Lillie. — L'effet de la sinusite concomittante sur le syndrome de la tumeur de la région du chiasma optique (*The Laryngoscope*, t. XXXVIII, n° 12).

C'est l'affaire de l'oculiste de distinguer entre l'œdème de la papille et la papillite ou la névrite rétro-bulbaire ou la compression du nerf optique ou celle du chiasma. Mais, abstraction faite de ce que par le diagnostic différentiel de ces affections on n'a pas encore reconnu la cause de la maladie et qu'au début ces affections sont loin de donner toujours une réponse univoque à l'examen, l'ophtalmologiste sera obligé de s'adresser au rhinologiste dans nombre de cas. C'est au rhinologiste de savoir jusqu'où son intervention et au point de vue de diagnostic et au point de vue du traitement, peut être utile. On peut dire que quelques rhinologistes exagèrent leur importance sous ce rapport. De ceux-ci, Cushing dit qu'il vont trop loin s'ils s'imaginent qu'un curettage de la région ethmoïdale et sphénoïdale peut être utile à un malade qui présente des lésions évidentes de la papille. Cependant Sluder affirme qu'une sinusite ethmoïdale ou sphénoïdale peut provoquer secondairement une névrite optique et des lésions qui, à l'ophtalmoscope, ne diffèrent pas de celles produites par des tumeurs endo-crâniennes.

Les observations que les frères Lillie apportent de la clinique Mayo montrent que Cushing et Sluder ont également raison. Les auteurs rapportent d'abord 4 cas chez lesquels on a exécuté des différentes opérations endo-nasales pour des troubles visuels avec un résultat insignifiant. Chez les 4 malades on a reconnu, dès leur entrée à la clinique Mayo l'existence d'une tumeur de la selle turcique avec compression du chiasma. Les 4 malades ont été opérés. Il s'agissait de cancers et d'adénomes. Dans un 5^e cas, existait bien une hémianopsie bitemporale. La glande pinéale paraissait calcifiée et élargie, mais la malade avait aussi des polypes et une sécrétion abondante de pus dans la fosse nasale gauche. On avait tout lieu de croire qu'il s'agissait d'une inflammation du chiasma consécutive à la sinusite d'autant que les troubles visuels ne dataient que depuis 3 semaines. On se décide donc à curetter les différents sinus. Malgré une légère amélioration, on trouve, 3 mois plus tard, que l'hémianopsie bitemporale existait toujours. Cette fois-ci on intervient directement sur la tumeur pituitaire. Il s'agissait d'un carcinome. Deux ans après, le malade vivait toujours et avait une vision excellente.

Certes dans ce cas on avait de propos délibéré négligé l'existence de la tumeur de la glande pituitaire, on n'a pas tenu compte que la malade avait encore d'autres symptômes attribuables à cette tumeur. On a tout mis sur le compte de la sinusite et on a eu tort. Même erreur dans le cas d'un homme de 41 ans qui se plaint d'un trouble de la vision des

deux yeux. Le diagnostic n'était pas certain, le malade ayant eu la syphilis mal soignée à l'âge de 17 ans. Dix mois après le début des phénomènes oculaires, il présente un scotome bitemporal et des papilles pâles. Les rayons X montrent que la région de la selle turcique est calcifiée et la région du sinus ethmoïdal droit paraît obscure. On fait bien le diagnostic d'une affection du chiasma, mais pour l'opération, on se contente d'ouvrir les différents sinus postérieurs qui paraissent peu ou pas atteints. Deux mois après, la vision avait encore baissé. Les rayons X montrent une ombre sur la selle turcique. Le sinus maxillaire droit paraît voilé aussi. On se contente encore d'une turbinectomie bilatérale et d'une tonsillectomie. Trois mois plus tard le malade pouvait à peine compter les doigts. Cette fois on fait une opération intra-cranienne. On tombe sur une masse noire au-dessus du chiasma, provenant probablement de la base du cerveau. On n'enlève pas cette masse. Pendant 2 ans on fait un traitement par le radium qui améliore la vision à droite à 1/60, à gauche à 6/10. Encore une fois une déception pour les partisans de la théorie sinusienne.

Enfin le dernier cas montre comment le diagnostic se classe avec le temps. Un homme de 37 ans a subi l'extraction de plusieurs dents et de ses deux amygdales pour des rhumatismes. Une ponction du sinus maxillaire droit paraissant voilé au röntgnogramme est restée négative. Quinze mois plus tard le malade se présente parce que la vision de l'œil droit a notablement diminué depuis 2 mois. Vision 6/30 à droite, fond de l'œil normal, petit scotome central à droite. Aux rayons X, élargissement de la selle turcique, métabolisme basal diminué. Trois mois plus tard, le malade revient à la clinique après avoir ailleurs été opéré de ses sinusites (?) postérieures. La vision reste toujours à droite à 6/30, mais il existait une hémianopsie temporale pour les couleurs et le scotome central s'était élargi. On conseille au malade la suppression du tabac. A la suite de cette abstinence, les troubles visuels disparaissent dans l'espace de 5 mois. On déconseille toute intervention. On revoit le malade 15 mois plus tard, la vision à ce moment est à droite 2/60. Les deux papilles présentent des disques pâles. Hémianopsie temporale manifeste. Métabolisme basal très diminué. Cette fois-ci, on opère, on tombe sur un carcinome de la glande pituitaire. Certainement au début on aurait pu songer à ouvrir le sinus sphéno-ethmoïdal puisque les autres foyers infectieux (amygdales, dents), qui d'après White sont le plus souvent la cause de la névrite rétrobulbaire, avaient été supprimés. Mais dans ce cas il aurait fallu ne pas tenir compte de l'élargissement de la selle turcique. Un rhinologiste a en effet commis cette faute et ouvert le sinus sphénoïdal quand, en réalité, il s'agissait d'un carcinome de la glande pituitaire.

Quoique dans aucuns cas que rapportent les frères Lillie, un traitement endo-nasal n'ait guéri les malades et qu'il ait fallu en dernier ressort tout de même s'attaquer à la lésion comprimant le chiasma, les frères Lillie estiment dans leurs conclusions qu'on peut toujours s'attaquer aux sinus avant de s'adresser à l'intervention endo-cranienne. On ne comprend pas cette concession. Le syndrome de la compression du chiasma est caractéristique et les auteurs n'apportent aucun exemple montrant qu'une sinusite peut donner ce syndrome. Ils disent même que dans les véritables sinusites, les troubles visuels ne jouent pas un très grand rôle. En tout cas il est bon de se rappeler le cas échéant la citation de Cushing mentionnée plus haut.

Cette communication a été faite à l'Académie de Médecine de New-York le 25 avril 1928 où elle a été suivie d'une discussion assez intéressante. Quoique Eagleton se défende de connaître cette question, il a tout de même eu occasion d'observer personnellement 7 cas dans lesquels pour des troubles visuels, le sphénoïde a été ouvert. Dans 3 cas le résultat a été simplement merveilleux. Dans les autres 4 cas il s'est agi une fois d'amblyopie éthylique, une autre fois de thrombose brusque de l'artère optique chez un homme atteint d'endocardite chronique. Dans un 3^e cas, c'est Eagleton qui a découvert la lésion endocrânienne et enfin dans le 6^e cas, il s'est agi d'un anévrisme de la cérébrale antérieure. Eagleton conseille aux rhinologistes de bien faire examiner le champ visuel des malade

avant de s'attaquer aux sinus. Il n'est pas inutile de se rappeler que le nerf optique est emprisonné dans le canal optique. S'il existe une inflammation autour de ce canal (une sinusite) l'inflammation aura gagné l'enveloppe du nerf optique. Une compression du globe de l'œil se fera immédiatement sentir par une sensation douloureuse, parce que le nerf étant emprisonné dans un canal enflammé ne pourra pas échapper à la pression. Il n'en est pas de même dans les compressions du chiasma. De plus les mouvements du globe de l'œil sont douloureux dans la sinusite. Au point de vue pronostic il existe aussi une différence. Si l'amaurose se développe au cours d'une sinusite, il faut se hâter. On peut temporiser dans les cas de compression. La question de la durée de l'amaurose n'est pas facile à évaluer d'après l'expérience de Hasmannu. Souvent les malades ne savent pas qu'ils ont un scotome dans leur champ visuel. Ils consultent peut-être quand la gêne est devenue trop marquée. Ce n'est pas rare de découvrir une hémianopsie bitemporale ou homonyme dont la malade ne se doute pas. Un autre point assez délicat est constitué par la sclérose en plaques. Beaucoup de guérisons miraculeuses, de cécité par ouverture des sinus sont en somme des arrêts dans la marche de cette affection. Cette discussion montre à Wheeler que le rhinologiste ne doit pas se désintéresser de cette question. Puisque c'est lui qui doit opérer, il doit pouvoir se rendre compte de la nature exacte de la lésion du nerf optique. C'est lui qui doit juger si l'opération doit être faite et laquelle.

LAUTMAN.

HYPOPHARYNX

Collet et Chevalier. — Corps étranger de l'hypopharynx chez un nourrisson (Sté de Médecine et des Sc. méd. de Lyon. Séance du 25 janvier 1928).

Un nourrisson avait avalé un anneau de biberon et ne présentait aucune gêne de la respiration ni de la déglutition. Avec l'index gauche introduit jusque dans l'hypopharynx, Collet vérifia la présence du corps étranger et le retira. Il a ainsi pu extraire de façon simple un certain nombre de corps étrangers (fragments osseux et pièces de monnaie) qui étaient restés au-dessus de la bouche de l'œsophage.

COU

Rebattu et Parthiot. — Calcul de la sous-maxillaire intra-glandulaire (Soc. de Médecine et des Sc. Méd. de Lyon. Séance du 25 janvier 1928).

Les A. présentent l'observation d'un homme hospitalisé pour une péri-amygdalite phlegmoneuse et qui présentait une hypertrophie chronique de la glande sous-maxillaire droite, sans aucun symptômes clinique passé ni présent. La glande fut extirpée, et, à l'incision on découvrit un calcul jaunâtre, friable, muriforme, du poids de 1 gr. 25, situé en plein parenchyme ; la lumière du canal de Warthon était libre.

En général, les coliques salivaires répétées coïncidant avec un gonflement douloureux de la glande, par suite de la migration d'un calcul dans le conduit excréteur rendent le diagnostic évident. Sinon, dans les cas latents, il faut recourir à la radiographie qui donne une image nette, les calculs salivaires étant composés en majeure partie de phosphates et de carbonates de chaux.

H. Proby. — Lésions traumatiques du pneumogastrique. A propos de trois observations (Journal de Médecine de Lyon, juillet 1928).

Les lésions du pneumogastrique au niveau de la région cervicale intéressent le nerf au niveau de la partie inférieure du ganglion plexiforme au-dessous des nerfs pharyngés, ce qui écarte tout symptôme du côté du voile du palais.

Le tronc du pneumogastrique comprend ce nerf réuni à la branche interne du spinal. Sa lésion se manifeste par une accélération du pouls, des troubles cardiaques divers, une modification du réflexe oculo-cardiaque augmenté ou inversé, un signe qui emprunte les mêmes voies que le réflexe oculo-cardiaque (modifications du pouls et vomissements par réfrigération de la face), une paralysie de la corde vocale en position variable. Cette paralysie est le signe propre d'une atteinte du nerf laryngé inférieur. Le nerf laryngé supérieur manifeste sa lésion par des troubles sensitifs du larynx, une corde vocale sinueuse avec procidence de l'aryténoïde. L'intérêt de la question est le diagnostic positif de la lésion du pneumogastrique, de son siège précis, de son degré (section ou compression), certains cas de compression simple ayant pu être améliorés par un traitement agissant sur la cause ou le tissu jouant le rôle d'agent traumatisant.

(Résumé de l'auteur).

LARYNX

Sir Saint-Clair Thomson. — La laryngo-fissure dans le cancer intrinsèque du larynx : résultats immédiats et éloignés (In Archives of oto-laryngology, octobre 1928).

A l'occasion du cinquantenaire de l'American Laryngological Association, Sir Saint-Clair Thomson a donné le résultat de ses opérations de cancer du larynx par laryngo-fissure. Mais il s'élève tout d'abord contre ce terme de laryngo-fissure qui peut prêter à confusion car il pratique en réalité, non pas la simple excision d'un cancer uniquement cordal, mais une véritable laryngectomie partielle. L'opération qu'il pratique a pour but l'ablation d'une masse qui contient en son centre la totalité de la corde et comprend en avant la commissure antérieure, en arrière une partie de l'aryténoïde, la bande ventriculaire en haut et la région sous-glottique en bas. L'ablation est donc déjà assez étendue quant à la superficie, mais elle l'est aussi en profondeur, puisqu'elle comporte l'excision du péri-chondre interne du cartilage thyroïde et, si besoin est, de l'anneau thyroïdien. Comme l'intervention comporte également en général l'ablation de la plus grande partie de l'aile thyroïdienne, on voit qu'il s'agit bien en réalité d'une laryngectomie partielle dont le but essentiel est, d'ailleurs, l'ablation de la totalité de la tumeur et d'une assez large bande environnante de tissu sain l'isolant complètement.

Sur ses 70 opérés, il y a 63 hommes et 7 femmes, ce qui donne bien le pourcentage habituel de 10 %, ayant un âge variant de 35 à 80 ans, avec un maximum de 50 à 60 ans.

Sur ces 70 opérés (depuis 1900) 34 sont encore en vie, dont 32 depuis plus de trois ans, et parmi ceux-ci, nombreux sont ceux qui ont continué une vie très active même au point de vue vocal et ont atteint maintenant un âge avancé. Parmi les disparus, 18 sont morts d'affection non cancéreuse donc sans la moindre récidive, et longtemps après leur opération (à l'exception toutefois de 2 morts post-opératoires) ; 7 autres sont morts non de récidive locale laryngée, mais d'une généralisation secondaire, celle-ci se faisant souvent tardivement (3 ans, 7 ans, 11 ans), le plus fréquemment au niveau des ganglions cervicaux ou médiastinaux. 11 malades sont morts par récidive locale. A part 5 cas où cette récidive survint tardivement (4 ans, 3 ans, 20 mois, 1 an), la récidive se fait habituellement pré-

cocement, dans le cours de la première année, et pour Saint-Clair Thomson, quand les trois premiers mois s'écoulent sans qu'apparaisse la moindre récurrence locale, le pronostic devient favorable.

La laryngo-fissure, telle que la pratique Saint-Clair Thomson n'est donc pas une opération grave puisqu'il rapporte seulement trois morts sur 70 opérés. Encore faut-il compter parmi celles-ci deux morts chez des individus tarés, et une mort accidentelle par rupture de l'œsophage. Il s'agit donc d'une opération extrêmement favorable quand elle peut être pratiquée, et dans un deuxième mémoire, l'auteur reviendra sur les indications opératoires du cancer intrinsèque du larynx par laryngo-fissure. Il est néanmoins regrettable, ne serait-ce qu'au point de vue statistique, que l'auteur n'ait pas précisé le nombre de cas observés par rapport au nombre de cas opérés et ne nous ait pas ainsi renseigné sur la fréquence relative avec laquelle il a recours à la laryngo-fissure.

Maurice LANOS.

J. Rebattu et Laverre. — Paralysie traumatique du récurrent. A propos de trois cas personnels (Journal de Médecine de Lyon, juillet 1928).

Il est tout à fait exceptionnel qu'un traumatisme intéresse d'une façon exclusive le nerf récurrent : ou bien la liaison intéresse d'autres nerfs et réalise une paralysie associée, ou bien la blessure simultanée des organes voisins entraîne la mort par hémorragie ou asphyxie. Les auteurs ont observé trois cas de paralysie traumatique du récurrent et n'ont pu en relever qu'un petit nombre d'observations. Tantôt il y a blessure profonde du cou, tantôt contusion violente sans plaie. La paralysie peut être immédiate ou n'apparaître qu'au bout de deux ou trois jours. La guérison peut être complète au bout de deux mois, mais la paralysie peut être d'autres fois définitive.

On ne peut assigner un même mécanisme aux paralysies traumatiques du récurrent : si le nerf peut, très exceptionnellement, être atteint directement par un instrument piquant ou une balle, il peut aussi être comprimé par un hématome cervical dont la résorption explique la régression de la paralysie. Il peut aussi être le siège d'un épanchement séreux ou sanguin dissociant ses fibres et pouvant soit se résorber, soit être le point de départ d'une névrite traumatique entraînant une paralysie définitive.

(Résumé des auteurs).

TRACHÉE

Mounier-Kuhn. — Injections intra-bronchiques de lipiodol par cathétérisme laryngo-trachéal (Sté de Méd. et des Sc. Méd. de Lyon. Séance du 15 février 1928).

Au lieu de la technique classique de la seringue munie d'une longue canule courbe, on peut utiliser une sonde œsophagienne en gomme munie d'un mandrin à courbure laryngée qu'on introduit dans la trachée sous le contrôle du miroir ; on retire alors le mandrin, et, le malade étant amené derrière l'écran et placé en bonne position, on injecte lentement le lipiodol ; cette méthode permet de n'utiliser qu'une petite quantité de liquide.

ŒSOPHAGE

Clyde A. Eathy (de Rochester). — **Sténose congénitale de l'œsophage**
(In *Archives of otolaryngology*, juillet 1928).

Les atrésies congénitales de l'œsophage sont rares, puisque les statistiques ne comportent guère plus de deux cents cas pour l'ensemble de la littérature médicale. Il peut s'agir de troubles accusés du développement incompatibles avec la vie, l'œsophage s'ouvrant par une fistule dans l'arbre trachéo-bronchique, ou se terminant à son extrémité supérieure par un simple cul-de-sac, ou encore les portions haute et basse du conduit étant complètement séparées l'une de l'autre par un segment intermédiaire atrophié. On observe toujours dans ces cas le même tableau clinique : le nourrisson après quelques minutes de respiration normale devient cyanosé et rend des glaires, la respiration devient difficile, bruyante et l'obstruction œsophagienne se manifeste quand on la recherche, par l'impossibilité de passer un cathéter fin dans l'œsophage. La chirurgie est impuissante à empêcher une mort rapide.

Mais on observe également parfois des sténoses incomplètes et qui peuvent rester très longtemps méconnues, l'enfant ne prenant pendant des années qu'une nourriture molle et liquide et c'est un cas de ce genre que l'A. rapporte. Fillette de 8 ans ayant depuis sa naissance une grande difficulté de la déglutition et vomissant régulièrement après chaque repas, malgré une alimentation strictement liquide. A l'examen, état de grande dénutrition, l'enfant pesant neuf kilogrammes de moins que les enfants de son âge, et étant de faible développement physique et intellectuel. Aux rayons, on aperçoit une dilatation légère de la partie supérieure de l'œsophage semblant se terminer brusquement en cul-de-sac au niveau de la septième vertèbre. L'œsophagoscopie montre cette dilatation modérée et sans aucune trace cicatricielle à 18 centimètres des arcades et une recherche prolongée montre un tout petit orifice sur le rebord latéral gauche de la dilatation, juste assez grand pour admettre la plus fine bougie de Jackson. Les jours suivants des bougies plus grosses furent introduites sans difficulté et on peut ainsi se rendre compte que l'atrésie s'étendait sur tout le tiers moyen de l'œsophage. Cinq mois après l'enfant avalait sans aucune difficulté et avait repris un poids normal.

Le pronostic de ces sténoses congénitales incomplètes est en général excellent dès qu'une bougie a pu être introduite sous œsophagoscopie, la dilatation progressive et prudente amenant le plus souvent une guérison complète.

Maurice LANOS.

DIVERS

Ninger. — **Participation de l'appareil otolithique dans les maladies de l'oreille interne.** (*Casopis lékařu ceskych*, 1927, N° 13-14).

PREMIÈRE PARTIE : *Déviation de la marche, les yeux clos (réactions locomotrices) dans les cas de troubles vestibulaires.*

Voir Sociétés savantes. II^e Congrès de la Société tchécoslovaque d'otolaryngologie 1923.

DEUXIÈME PARTIE : *Déviation de l'index et réactions locomotrices dans des différentes positions de la tête.*

Quix a recommandé l'épreuve de l'indication dans différentes positions de la tête pour l'examen de l'appareil otolithique. Pour apprécier cette méthode, Ninger a examiné 67 écoliers ne présentant aucune lésion de l'oreille interne et 59 cas d'affections du labyrinthe.

Sur les 67 écoliers 46 étaient âgés de 6 ans environ (1^{re} classe de l'école primaire) et 21 de 9-10 ans. Ce dernier groupe était constitué par des enfants remarquablement doués.

L'épreuve de l'indication n'a donné un résultat normal que chez 22 % des enfants du premier groupe et chez 67 % du deuxième groupe. Une déviation dépassant 5 centimètres fut constatée dans le premier groupe chez 22 %, dans le deuxième chez 9 %.

Il en résulte que la méthode de Quix n'offre de valeur diagnostique que chez des enfants plus âgés et chez des adultes.

Les résultats obtenus par la méthode de Quix chez des labyrinthiques (adultes) étaient normaux dans 29 %, une déviation légère dans 56 %, plus marquée dans 15 % des cas.

Par analogie à la méthode de Quix, Ninger a employé comme méthode d'examen de l'appareil otolithique l'épreuve de la marche processive, rétrocessive et latérale (les yeux fermés) vers un point indiqué.

L'examen comprend :

Marche en avant, la tête dans la position normale ;

Marche en avant, la tête inclinée vers l'épaule droite ;

Marche en avant, la tête inclinée vers l'épaule gauche ;

Marche en arrière dans les trois positions de la tête ;

Marche latérale (dans le plan frontal) vers le côté droit ;

Marche latérale (dans le plan frontal) vers le côté gauche ;

la position de la tête étant soit normale, soit inclinée en avant, soit inclinée en arrière.

Chez les enfants du deuxième groupe (plus âgés et particulièrement doués) l'orientation dans l'espace était beaucoup plus précise que chez les enfants du premier groupe. La déviation de la marche était surtout marquée chez des enfants présentant aussi une déviation à l'épreuve de l'indication. Tous les labyrinthiques présentaient une déviation de la marche, mais celle-ci était beaucoup moins marquée dans les cas où l'épreuve de l'indication donnait un résultat normal.

Les déviations de la marche dans les différentes positions de la tête sont plus évidentes que les déviations du bras dans l'épreuve de l'indication.

WISKOVSKY (Bratislava).

Le Gérant : BUSSIÈRE.

Imprimerie R. BUSSIÈRE. — Saint-Amand (Cher). — 1-10-1929.

9

MÉMOIRES ORIGINAUX

SARCOME ATYPIQUE MONSTRUEUX DE L'OREILLE

Par F. J. COLLET

V... Marie, 2 ans 1/2, entre le 12 mars 1929 dans mon service de la Charité, où elle est adressée pour une otorrhée à droite à début non précisé et pour une paralysie faciale droite datant de trois jours.

L'examen de l'oreille droite montre un gros bourgeon apparaissant au méat auditif : il n'y a ni douleur à la pression sur l'apophyse mastoïde, ni gonflement rétroauriculaire. Oreille gauche : tympan déprimé et cicatriciel. Pas de nystagmus spontané. Température : 38°2. Il existe une paralysie faciale droite totale du type périphérique : forte déviation des traits à gauche ; inoclusion de l'œil.

Intervention le jour même. Anesthésie au chlorure d'éthyle et au mélange de Billroth. Pas de lésions des parties molles. Lors de la dénudation de l'apophyse un point veineux saigne à la partie postérieure de la zone vasculaire. Apophyse très cellulaire, granitée de haut en bas. Dure-mère très procidente et largement découverte. Sinus latéral recouvert d'une mince lamelle osseuse ; on estime préférable de la défoncer : elle montre au-dessous le sinus parfaitement souple. Je fais sauter la paroi externe de l'aditus : la caisse est remplie de fongosités. En pratiquant prudemment son curettage je suis frappé de constater que son plancher est très dépressible, comme si la paroi osseuse faisait défaut à ce niveau. La plaie de ce large évidement est laissée ouverte et tamponnée à la gaze.

2 Avril. — Depuis l'intervention la température est demeurée irrégulière et assez élevée, mais sans signes méningés. En mon absence le Dr Mayoux, mon chef de clinique, pratique une deuxième intervention : il trouve la plaie remplie de bourgeons exubérants qui, la partie superficielle une fois curettée, présentent l'aspect blanchâtre des fongosités tuberculeuses. Un fragment est envoyé au laboratoire d'anatomie pathologique, un autre au laboratoire de bactériologie : son inoculation au cobaye est demeurée négative.

Peu après cette deuxième intervention on a assisté au développement d'une excroissance rétroauriculaire naissant de la plaie et dont la surface paraissait sphacélée. Le 4 mai cette excroissance qui refoulait le pavillon en avant, atteignait largement la moitié du volume de la tête de l'enfant ainsi que le montre une photographie prise à cette date. Par contre en raison de sa forme allongée et de son aplatissement, elle était moins impressionnante sur les photographies prises de face. C'était alors une masse allongée en forme de boudin, à surface mamelonnée rappelant vaguement l'apparence des circonvolutions intestinales en raison des sillons peu profonds d'ailleurs qui la sillonnaient : sa coloration était livide et elle exhalait une odeur fétide (odeur de sphacèle). Cette volumineuse tumeur reposait sur l'épaule. Le professeur Favre à qui je montrai la petite malade conclut à un sarcome, mais attribua à une infection fuso-spirillaire le sphacèle superficiel et prescrivit des applications alternatives d'eau d'Alibour, de nitrate d'ar-

gent, de néosalvarsan et de bleu de méthylène qui atténuaient la fétidité. Un fragment que je prélevai à cette date pour nouvel examen histologique était ferme et son ablation ne donna lieu qu'à une hémorragie modérée cédant vite à la compression. En même temps étaient pratiquées, une douzaine d'injections d'acétylarsan. La petite malade, tranquille, continuait à jouer, se laissait panser sans résistance. La tumeur continua à s'accroître pendant les trois semaines suivantes et la mort survint le 28 mai.

L'enfant ne mangeait presque pas mais elle buvait abondamment (environ un litre et demi d'eau panée vineuse par jour). Elle était peu développée intellectuellement. A la fin elle a eu quelques vomissements. Dans les derniers temps le sphacèle avait augmenté, la surface suppurait au point de souiller les vêtements qu'il fallait changer plusieurs fois



FIG. 1

par jour. La masse tombait en putréfaction ; elle n'augmentait pas alors uniformément de volume mais s'aplatissait et s'étirait en pointe en arrière par suite de la légère compression exercée par le pansement. Chaque matin le nettoyage au tampon détachait des fragments sphacelés.

L'examen du sang, le 23 mai (M^{lle} Schoen), a donné les résultats suivants : Globules rouges : 3.255.000. Globules blancs 103.000. Hémoglobine 40 %. Formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles 82 %, lymphocytes 8 %, moyens mononucléaires 6 %, formes de transition 3 %, grands lymphocytes 1 % : pas de myélocytes ni de formes anormales.

Le 27 mars : ni sucre, ni albumine.

La marche de la température a été la suivante : du 11 au 24 mars, elle a oscillé entre 37°8 et 38°5, puis elle a oscillé entre 38° le matin et 39°5 le soir. A cette poussée terminée le 4 avril a fait suite jusqu'au 15 avril une courbe avec ascensions vespérales et rémissions matinales plus marquées (plus de 38° le matin, 40° et plus le soir) avec stationnement autour de 39° du 16 au 25 avril. Elle s'est maintenue entre 39° et 40 jusqu'au 14 mai, puis elle se maintient à 38°5 avec de faibles oscillations ; relèvement vers 39° les quatre derniers jours. 39°5 le soir avant la mort. Il semble que la température ait baissé pendant une semaine à la suite de la première intervention, puisque sa reprise a coïn-



FIG. 2

cidé avec le développement extérieur de la tumeur et qu'elle ait en partie cédé à partir du 14 mai peut-être sous l'influence du traitement spécifique.

L'autopsie montra que la tumeur s'insérait dans la plaie rétro-auriculaire par un assez large pédicule l'occupant tout entière. Son poids était de 340 grammes. D'autre part, elle avait envahi la totalité du rocher jusqu'à la dure-mère qui était respectée. Aucune généralisation viscérale. L'examen histologique, fait par le Dr Favre, a montré des cellules conjonctives allongées, grosses, tantôt groupées en aspect myxoïde, tantôt en sarcome fuso-cellulaire. Fréquence des figures de mitoses. Tumeur conjonctive dont la dénomination exacte est difficile : myxome malin ou plutôt sarcome fuso-cellulaire.

Dans cette observation quelques points particuliers méritent de retenir l'attention.

Mode de début. Symptômes. — L'affection semble bien avoir commencé ici par une otorrhée, à laquelle l'entourage n'avait pas attaché grande importance jusqu'au jour où est apparue la *paralysie faciale*. Dans quelques cas, cette paralysie faciale est demeurée le seul symptôme apparaissant au milieu d'une santé parfaite. Très remarquable à cet égard est celui de Lannois, devenu le point de départ de la thèse de Bertoin: *Les sarcomes du rocher*, Lyon, 1921. Une enfant de dix ans présente des vomissements, sans efforts, sans cause apprenue, le matin ; quinze jours plus tard, à l'occasion d'un accès de rire prolongé, survient une paralysie faciale suivie le lendemain seulement de douleurs dans l'oreille, peu prononcées d'abord puis destinées à s'accroître ; un mois et demi plus tard, les douleurs nécessitent une paracentèse, mais elles ne diminuent que deux mois après en même temps que s'installe un écoulement sanieux ; la paralysie de plusieurs nerfs crâniens suit de près cette sédation. Beaucoup plus souvent la paralysie faciale survient plus ou moins tardivement, par exemple après une intervention ; en tout cas c'est un symptôme fréquent à une période avancée, puisque sur les 34 observations réunies par Bertoin, elle est expressément notée seize fois.

Dans la généralité des cas, c'est la présence des bourgeons saillant au méat auditif, ou encore le gonflement rétro-auriculaire qui fait le diagnostic. Ici au contraire, ces deux derniers symptômes manquaient, et c'est simplement cette paralysie faciale compliquant une otorrhée torpide qui m'a décidé à intervenir. L'intervention ne m'a montré qu'une apophyse granitée du haut en bas, — mais sans suppuration collectée, — et des fongosités dans l'oreille moyenne : il est possible que le point de départ du néoplasme ait été le plancher de celle-ci, du moins si j'en juge par sa dépressibilité. Ce n'est que plusieurs semaines après l'intervention qu'on a été impressionné par le caractère exubérant des bourgeons : je n'ai pas été frappé par la présence de ganglions décrits par d'autres observateurs, ni par le caractère hémorragique des bourgeons, noté d'autres fois. La tumeur elle-même, quand j'en excisai un gros fragment, assez profond, peu de semaines avant la mort, saigna modérément. Entre cette tumeur et les variétés dites télangiectasiques peuvent évidemment exister tous les intermédiaires.

Il ne semble pas y avoir eu de douleurs précoces : à son entrée l'enfant ne criait pas, ne se plaignait pas ; il est vrai qu'elle était peu développée intellectuellement et, à une période ultérieure, il est possible que l'affaiblissement et la cachexie aient atténué sa sensibilité.

Le volume de la tumeur était très remarquable : on a dit que le sarcome de l'oreille pouvait atteindre les dimensions du poing ou d'une tête de fœtus. L'énorme boudin dont on voit la photographie était plus volumineux encore et l'aspect légitime l'épithète de « monstrueux » que j'ai employée. Dans un cas de Gruber la tumeur atteignait le volume d'une tête d'enfant (le petit malade était âgé de dix ans), même comparaison dans le cas de Wishart ; ici c'est la partie extériorisée, reliée à la tumeur par un pédicule relativement

étroit, qui atteignait une dimension énorme, par contre le crâne n'était pas déformé.

L'otorrhée est quelquefois une complication de la tumeur, dans d'autres cas elle paraît réellement l'avoir précédée (du moins en tant que symptôme). Les faits où le sarcome a été aperçu derrière le tympan, avant de l'avoir perforé et de s'être extériorisé, montrent bien que la suppuration n'est point un élément nécessaire.

Age. — D'après Blau l'affection atteint presque exclusivement les nourrissons de moins d'un an ; cette appréciation est excessive, toutefois plus des deux tiers des cas ont été observés chez des enfants ou des adolescents (Bertoin).

Origine. — On a dit qu'elle avait lieu le plus souvent aux dépens de la muqueuse ou du périoste de la caisse : ce cas n'y contredit pas, il ne confirme guère l'opinion de Schwartze sur l'origine dure-mérienne des sarcomes du rocher : il en est évidemment qui peuvent reconnaître cette origine (spécialement des sarcomes fuso-cellulaires) et qui atteignent d'abord l'oreille interne, mais l'apparition tardive des manifestations craniennes dans la plupart des cas ne permet guère de généraliser cette hypothèse.

Évolution. Métastases. — L'évolution a été ici excessivement rapide : il semble qu'il en soit de même chez les très jeunes sujets. En parcourant les observations on voit que les enfants de dix ans et au-dessous meurent en peu de mois. On dit que la mort survient entre le troisième et le neuvième mois de la maladie, c'est-à-dire depuis le moment où elle est diagnostiquée et non depuis son début réel. Or il est difficile d'être toujours fixé avec certitude sur l'évolution : chez un enfant de onze ans dont l'histoire a été relatée à cette société par M. Halphen le 10 février 1926, la surdité datait de six ans, avec les caractères qu'elle présente dans les lésions de l'appareil de transmission et les signes objectifs se bornaient à un soulèvement du tympan qui apparaissait bleuté, à un léger gonflement de la partie postérieure de la mastoïde et à une ombre à la radiographie. Ainsi donc, la maladie évoluait depuis cinq ans si on s'en rapporte à la surdité, mais il y avait aggravation depuis cinq ou six mois. Dans le cas que je rapporte aujourd'hui l'évolution s'est faite en deux temps : dans une première période l'otorrhée et la paralysie faciale sont les seuls symptômes, puis, peu après l'intervention une sorte d'explosion néoplasique aboutit en trois semaines à la formation d'une tumeur de plus en plus volumineuse. Les sarcomes à cellules rondes auraient une évolution particulièrement rapide.

Ici il n'y a pas eu de métastase : elles sont d'ailleurs rares, mais signalées cependant : Dans le fait de Gebrovsky analysé dans ces *Annales* en 1910 (*Gazeta lekarska*, 22 août 1908) un jeune homme de 25 ans vient consulter pour une otorrhée abondante : le conduit est rempli de masses fongueuses saignant facilement, la région mastoïdienne est occupée par une tumeur douloureuse du volume d'un œuf de poule, s'étendant jusqu'au cartilage thyroïde, la surdité est du type de l'appareil de transmission avec Rinne négatif. L'incision rétro-auriculaire montre les cellules mastoïdiennes envahies par la

néoplasie et la mort survient sept semaines plus tard. A l'autopsie envahissement des ganglions du cou, du temporal et du sphénoïde, métastases dans les poumons et le cœur. A l'examen histologique sarcome globo-cellulaire. Dans mon cas, la résistance opposée par les méninges a été très remarquable.

Etat général. Examen du sang. — On sait que le chlorome ou cancer vert d'Aran, sarcome des rochers ultérieurement propagé aux temporaux et au sphénoïde s'accompagne des signes de la leucémie aiguë avec hémorragies labyrinthiques, d'exophtalmie et de diverses paralysies des nerfs crâniens. Ici il y avait des altérations du sang : d'une part une anémie globulaire prononcée avec diminution de l'hémoglobine, d'autre part une leucocytose de degré élevé, mais sans modification de la formule leucocytaire et probablement imputable à la suppuration prolongée.

La température dans les sarcomes de l'oreille passe pour être tantôt normale, tantôt fébrile avec de fortes oscillations : ici la fièvre a été constante, mais de degré variable et avec des oscillations très inégales : elle a été soigneusement enregistrée et je possède le tracé thermique complet. Evidemment ce caractère lorsqu'il existe est de nature à favoriser la confusion avec la tuberculose.

Diagnostic. — Evidemment dans un cas de ce genre avec otorrhée torpide, fièvre, puis paralysie faciale, le diagnostic s'orientait avec quelque probabilité vers la tuberculose, à plus forte raison lorsque le bourgeonnement a été constaté après la première intervention. Par contre, lorsqu'il est devenu rapidement exubérant, le diagnostic de sarcome devenait plus rationnel et s'est imposé : l'examen histologique et plus tard le résultat négatif de l'inoculation au cobaye l'ont confirmé. Malignes ou bénignes les tumeurs de l'oreille moyenne ne sont pas fréquentes : on cite une ou deux observations exceptionnelles ou l'épithélioma s'est développé chez de jeunes sujets : l'ostéome de la mastoïde est rarissime : à propos d'un cas présenté ici par M. Bourgeois, le professeur Sebileau déclarait ne l'avoir jamais observé. Il existe quelques cas d'angiome : tous n'ont pas reçu le contrôle de l'examen histologique : celui publié par PIAZZA de Catane (*Annales*, 1923, p. 178) et jugé tel en raison d'une hémorragie provoquée par son incision neuf ans auparavant évoluait depuis une dizaine d'années chez une femme de 50 ans et se compliquait depuis quelques semaines de paralysie faciale : il existe des cas analogues dus à Moure, à Junca, à Politzer : dans ce dernier il y avait envahissement de la fosse cérébrale moyenne et de la fosse postérieure.

En terminant, je dois ajouter que je ne me dissimule pas tout ce que cette observation étiquetée sarcome présente de très différent d'autres cas décrits sous ce nom : l'élévation thermique constante quoique de degré variable, les altérations sanguines prononcées, l'extériorisation rapide de la masse après intervention et son énorme développement sans déformations crâniennes, ses caractères histologiques même, concourent à former un ensemble passablement anormal.

ASPECT RADIOGRAPHIQUE DES SINUS DE LA FACE AU COURS D'UN SYNDROME DU GANGLION SPHÉNO-PALATIN

P. J. HELSMOORTEL *Junior* (Anvers)

Nous avons eu la bonne fortune, ces derniers mois, de rencontrer deux malades atteints d'une lésion du ganglion sphéno-palatin, chez lesquels il a été établi cliniquement que tous les sinus de la face étaient sains.

Ces malades ont été radiographiés, sous des incidences diverses destinées à mettre les divers sinus bien en évidence.

Notre première malade est une femme d'une soixantaine d'années, qui fit vers la mi-janvier dernier une chute en avant qui déterminait une fracture du crâne. La preuve radiographique de cette fracture n'a pu être faite mais la clinique a pu la reconnaître.

Nous avons été appelés à examiner cette malade vers le début de février parce qu'elle présentait de l'obstruction nasale unilatérale à droite. La rhinoscopie nous a montré que la narine gauche était normale, alors que la narine droite était encombrée d'une croûte, qui, enlevée à la pince, moulait assez exactement la fente olfactive. La croûte se reproduisait les jours suivants. Le pharynx, sans présenter de troubles moteurs ou sensitifs, était sec dans sa moitié droite, mat, comme vernissé.

Nous avons posé le diagnostic de fracture de la base ayant intéressé la fosse ptérygo-maxillaire droite et ayant entraîné une lésion du ganglion sphéno-palatin du même côté. (Ozène traumatique unilatéral.)

Nous avons fait faire un examen neurologique (Dr L. van Bogaert) qui a donné les résultats suivants :

Rétrécissement de la fente palpébrale droite ;

Hypoesthésie de la branche supérieure et moyenne du trijumeau. Cette hypoesthésie est peu marquée. Il n'y a toutefois pas d'erreur dans l'appréciation qualitative. Cette zone est prurigineuse, donne une sensation de chaleur et de tension, et est sensible au froid.

Hypoesthésie de la muqueuse du nez à droite.

Déviation de la pointe de la langue légèrement à droite, peut-être par lésion de l'hypoglosse.

Pas de troubles du moteur.

On peut se demander si les troubles sensitifs ne sont pas l'expression de la perturbation de la zone cutanée, correspondant au ganglion sphéno-palatin.

Il existe du larmoiement à droite.

L'examen des radiographies montre que, si on prend l'incidence face plaque, les sinus frontal, sphénoïdal et maxillaire droits sont obscurcis alors que les sinus correspondants à gauche sont absolument sains. Si on examine les sinus sous l'incidence menton-vertex on voit que la masse ethmoïdale droite est obscurcie alors que la masse gauche est nor-

male. On y voit aussi que les sinus maxillaire et sphénoïdal droits sont obscurcis. Une radiographie de la base confirme ces données. Depuis lors nous avons vu apparaître une perforation de la cloison avec effondrement du nez. Le Bordet-Wasserman est négatif.

Notre deuxième malade est un homme de 40 ans. Dans ses antécédents nous ne trouvons aucune affection nasale, ni céphalique, pas de rhumes fréquents, pas de suppurations nasales ou pharyngiennes.

L'affection actuelle a débuté il y a huit ans par de violentes douleurs dans l'œil gauche, leur brusque en éclair avec obscurcissement de la vue, rougeur diffuse de l'œil et de la joue gauches suivie d'hydropisie nasale et de larmoiement, tous deux à gauche. Ces crises durèrent de 6 minutes à une demi-heure.

Depuis deux ans les crises sont devenues bilatérales, elles sont plus rares mais extrêmement violentes. Elles durent 30 à 40 minutes et se répètent tous les 1 à 2 mois. Il n'existe pas de points douloureux marqués.

L'examen rhinoscopique pratiqué plusieurs fois a toujours été négatif.

Il existe une légère hyperesthésie de l'aile gauche du nez et de la pommette gauche. Il n'existe pas de troubles moteurs des yeux, ni des nerfs crâniens. On trouve une légère inégalité pupillaire (la pupille gauche est plus petite que la droite).

Nous avons ici un syndrome d'abord unilatéral, puis bilatéral du ganglion sphéno-palatin.

L'examen des radiographies montre sous incidence occipito-mentonnière que les cellules ethmoïdales et le sinus sphénoïdal à gauche sont moins clairs que les points correspondants à droite. La radiographie prise de face montre une lésion identique des sinus frontal et maxillaire à gauche.

Les lésions, tout en étant très visibles, ne paraissent toutefois pas avec la même netteté que dans le cas précédent.

Pour expliquer ces lésions des sinus décelables aux rayons X, nous avons émis l'hypothèse qu'il s'agirait peut-être ici d'un trouble tropho-neurotique de la muqueuse des sinus et peut-être aussi des parois osseuses de ceux-ci sous l'influence de la lésion du ganglion sphéno-palatin.

Les deux cas se rapportent à une lésion du ganglion sphéno-palatin. Dans l'un d'eux on voit qu'un traumatisme a réalisé ce qu'une maladie a réalisé dans l'autre. On assiste en quelque sorte à la confirmation expérimentale des lésions sinusiennes.

Ces deux observations sont trop éloignées l'une de l'autre au point de vue étiologique pour qu'on puisse songer à une simple coïncidence. Il faut plus, et à notre avis un trouble tropho-neurotique dépendant d'une lésion du ganglion sphéno-palatin est suffisant pour expliquer l'aspect radiographique des sinus que nous avons rencontrés.

Il y aurait un épaississement de la muqueuse tapissant ces sinus, par prolifération du tissu conjonctif, en même temps qu'on verrait peut-être apparaître une condensation des parois osseuses.

L'absence d'examen histologique fait que nous restons encore dans le domaine de l'hypothèse.

M. Worms auquel nous avons écrit à propos de ces malades a bien voulu résumer son opinion à ce sujet et nous a répondu :

« Les troubles de la sphère sphéno-palatine d'origine quelconque peuvent « retentir sur la muqueuse des sinus correspondants dont elle assure l'inner-

« vation et entraîner congestion et hypersécrétion de cette muqueuse, d'où
« voile, obscurité possible de ces cavités à la radio.

« Des modifications très discrètes (comme le défaut d'aération des sinus)
« sans lésion grossière de la muqueuse, ni exsudation intracavitaire peuvent
« se décèler par la radiographie et ces modifications peuvent, même légères,
« entraîner des troubles douloureux ou d'ordre vaso-moteur du type sphéno-
« palatin. Je crois qu'il suffit d'une diminution de l'aération des cavités
« sinusiennes (vacuum sinus) pour voir se marquer sur le cliché une diffé-
« rence entre les deux côtés. La sensibilité des sinus à la radio, est compa-
« rable à celle des cavités aérifères en général et en particulier des poumons.
« Un rien se marque sur le film. Presque tous les travaux qui ont traité
« du syndrome sphéno-palatin ont insisté sur le fait que les sinusites posté-
« rieures latentes, dont les lésions parfois grossières sont fréquemment
« des plus discrètes, peuvent se compliquer de réactions dans la sphère
« sphéno-palatine. L'expérience radiologique prouve qu'il est bien peu
« d'obscurité des sinus postérieurs qui ne s'accompagnent aussi de voile
« au niveau des sinus antérieurs. La polysinusite est la règle ; la monosi-
« nusite est l'exception avec des dominantes lésionnelles sur l'une ou l'autre
« cavité. Il suffit de lésions très discrètes pour donner une anomalie de
« transparence sur le film, surtout si le processus inflammatoire est unilatéral
« ou prédomine d'un côté. »

Nous avons tenu à donner connaissance de toute la réponse de M. Worms parce qu'elle explique fort bien pourquoi les radiographies de notre deuxième malade ne sont pas aussi démonstratives que celles de notre première malade. Chez lui nous avons vu apparaître progressivement un syndrome sphéno-palatin bilatéral.

M. Worms attribue une grande importance à la congestion de la muqueuse survenant à la suite d'un trouble de la sphère sphéno-palatine.

Nous croyons que cette explication vaut pour les lésions récentes ; il ne nous semble cependant pas qu'elle soit suffisante pour expliquer les obscurités qu'on remarque dans les cas anciens. Nous croyons qu'à une période de congestion primitive succède une période d'organisation. La muqueuse congestionnée voit son élément conjonctif proliférer et ainsi s'établit un épaissement permanent de l'élément cellulaire et un voile définitif, à la radiographie. Une réaction semblable peut se passer dans l'os sous-jacent et donnerait ainsi une condensation osseuse.

Nous ne pensons pas que dans les cas qui nous occupent il puisse s'agir de défaut d'aération des sinus et nous sommes certains qu'il ne s'agit pas de sinusites latentes.

QUATORZE CAS DE TUBERCULOSE DU LARYNX TRAITÉS PAR L'ANTIGÈNE MÉTHYLIQUE DE BOQUET ET NÈGRE

Par **SOUCHET** (Rouen)

Les recherches entreprises par BOQUET et NÈGRE sur l'action favorable de l'extrait méthylique de bacilles de KOCH dégraissés par l'acétone sur la tuberculose expérimentale ont été suivies, au cours de ces trois dernières années, d'essais intéressants de traitement de la tuberculose humaine.

L'antigénothérapie paraît avoir été essayée dans les formes les plus fréquentes de localisation tuberculeuse, en particulier, dans les formes de tuberculose pulmonaire, ganglionnaire ou viscérale.

HALBRON et ISAAC JACOB, LORTAT-JACOB et BETOUX dans le lupus tuberculeux ; ARMAND DELILLE, DUHAMEL, MARTY dans la tuberculose pulmonaire ; LÉON BERNARD, BARON et VALTIS dans le traitement de la tuberculose ganglionnaire, ont obtenu des résultats favorables, caractérisés par une régression plus ou moins grande, de la lésion locale avec amélioration notable de l'état général, augmentation de poids, relèvement de l'appétit, etc.

Pendant l'année 1927, notre collègue HENRI CABOCHE a essayé l'emploi de l'antigène méthylique dans le traitement de la tuberculose laryngée. Ses résultats furent encourageants, puisque dans sa communication à la Société de LARYNGOLOGIE DE PARIS ⁽¹⁾ sur dix-huit malades traités, il rapportait, un cas de guérison, un cas d'amélioration dans l'état du larynx, dix cas d'amélioration remarquable de l'état général.

Bien que cette seule et unique guérison d'un malade non bacillifère, mais catalogué cependant comme un cas très net de tuberculose laryngée, ne représentât pas un taux bien élevé de succès, par rapport au nombre de malades traités, il n'en constituait pas moins une indication des plus intéressantes à essayer sur un plus grand nombre de malades l'action de la nouvelle thérapeutique.

Méthode de traitement

Les résultats que nous vous apportons aujourd'hui, ont été obtenus par l'emploi d'injection sous-cutanées d'antigène, en débutant par une série d'injections d'un quart de centi-cube de la solution diluée au 1/10^e, suivie

⁽¹⁾ H. CABOCHE, Essai de traitement de la tuberculose laryngée par l'antigène méthylique de Boquet et Nègre (*Société parisienne d'O.-R.-L.*, 12 mai 1927).

par une série d'injections de la solution pure en débutant par un demi pour arriver au bout de trois à quatre injections à un centi-cube.

N'ayant jamais constaté à la suite des premières injections de solution diluée, aucune réaction notable dans l'état laryngo-pulmonaire ou dans l'état général, nous vons pu aborder rapidement les injections d'antigène pur de un demi, puis de un centi-cube que nous n'avons jamais dépassées.

Nous avons toujours pris la précaution d'espacer les injections d'antigène pur de un à trois jours, suivant les sujets, de façon à éviter de sensibiliser l'organisme, tout en permettant à l'économie, pendant ces courtes phases de repos de renforcer ses moyens de défense contre l'infection tuberculeuse.

Statistique des cas traités

Nous avons traité par cette méthode quatorze malades atteints de tuberculose du larynx.

Sur ce nombre, un seul atteint de lupus du larynx était indemne de tuberculose pulmonaire. Les autres présentaient tous, à différents degrés en plus de leur tuberculose laryngée des lésions tuberculeuses des poumons.

A part un de ces derniers chez lequel l'examen des crachats n'avait pu être pratiqué, l'existence des lésions pulmonaires avait été confirmée par de nombreux examens cliniques, radioscopiques et bactériologiques positifs.

Classification des cas

L'indication thérapeutique a été établie chez nos malades en tenant compte des conclusions plus ou moins favorables résultant des divers examens auxquels ces malades ont été soumis. L'aptitude plus ou moins grande, présentée par chacun d'eux à subir avec succès le traitement, nous les a fait rassembler dans les trois catégories suivantes :

Cas favorables. — Onze malades pouvaient être catalogués comme tels. Ces malades présentaient, à des degrés différents, une évolution torpide de leurs foyers tuberculeux, ne s'accompagnant que de phénomènes généraux de faible intensité. Ascension thermique modérée (au-dessous de 38 degrés), expectoration peu abondante, bien que bacillifère, exception faite pour un malade atteint de lupus laryngé, état général satisfaisant.

Cas douteux. — Représenté par un seul malade chez lequel la persistance d'un bon état général, malgré des lésions plus évolutives et infectantes, nous avait paru légitimer l'essai du traitement.

Cas défavorables. — Deux malades arrivés au terme de l'évolution de leurs lésions, doivent être considérés comme de très mauvais cas.

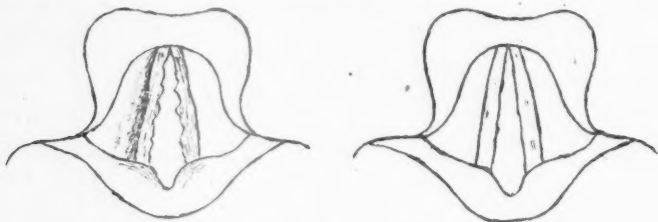
L'antigène fut essayé alors que toute autre thérapeutique ayant été épuisée, il n'y avait plus rien à prendre en essayant chez eux ce dernier espoir.

Résultats du traitement

Dans le premier groupe réunissant onze cas traités, une malade a présenté une amélioration approchant de la guérison, bien que le recul du temps soit encore nécessaire, pour savoir s'il s'agit d'une régression définitive des lésions. Quatre autres malades ont présenté une amélioration remarquable de leurs foyers bacillaires et de leur état général.

Voici, résumées, ces cinq observations.

Observation I. — M^{lle} A., 24 ans. Tuberculose des sommets ayant débuté en 1926 par des hémoptysies. Bacilloscopie positive jusqu'en décembre 1927. Vient à la consultation le 28 juillet 1927 pour un enrouement datant de quatre mois, les cordes sont rouges ulcérées, œdème de la bande ventriculaire droite. Au point de vue pulmonaire, rudesse inspiratoire des deux sommets, particulièrement à droite, avec quelques râles sous-crépitaux après la toux, au sommet gauche en arrière.



Observation I. — M^{lle} A., 24 ans.

28 Juillet 1927

Cordes rouges, éraillées, rougeur carminée de la surface aryénoïdienne. Œdème de la bande ventriculaire droite. Phonation très altérée.

22 Mars 1928

Cordes grises, petites éraillures en coup d'ongles du bord libre. Phonation presque normale.

Après 28 injections d'antigène, les signes pulmonaires et laryngés ne sont plus perceptibles à l'examen clinique. A la radioscopie, bande de sclérose sous la clavicule, ombres hilaires accentuées.

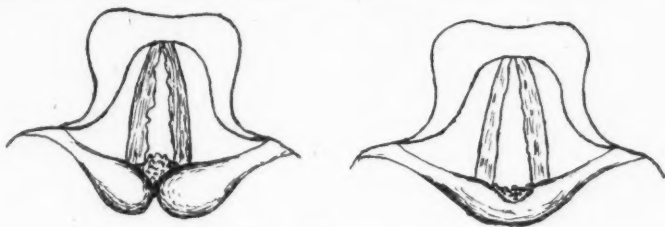
Il semble que dans ce cas, l'antigène méthylique, qui, pour la tuberculose pulmonaire, donne des résultats variables, ait donné ici un résultat très satisfaisant équivalent à une guérison.

Observation II. — L., 30 ans. Lésions bacillaires des sommets ayant débuté en 1918. Enrouement datant de 1924. Hémoptysies répétées, bacille de Koch dans les crachats. L'examen du larynx pratiqué la première fois le 15 décembre 1927, montre une infiltration de la région postérieure, dégénérescence pachydermique de l'espace interaryénoïdien. Cordes rouges éraillées. Wassermann négatif.

A la 46^e injection, on constate une amélioration progressive dans l'état du larynx. Dégénérescence pachydermique diminuée des trois quarts après le 66^e injection. Après 76 injections, état du larynx presque redevenu normal, l'infiltration de la région posté-

rière a disparu, il persiste un état velvétique de l'espace interaryténoïdien, les cordes vocales restent rosées, la voix légèrement enrrouée.

A la radioscopie, les sommets restent très gris. Aspect légèrement pommelé de la plage pulmonaire droite, mais avec diminution nette de l'opacité sur les examens antérieurs. Diminution de l'opacité hilare, cul-de-sacs normaux.



Observation II. — L. 30 ans.

15 Décembre 1927

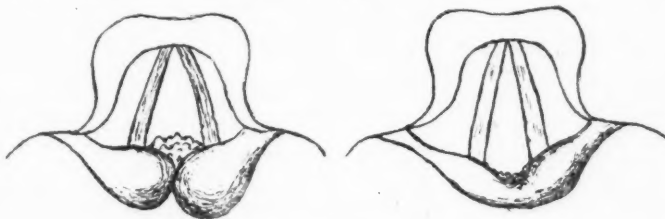
Cordes rouges, éraillées, œdème de la région aryénoïdienne, dégénérescence inter aryénoïdienne.

26 Juillet

Cordes rosées, seules persistent quelques éraillures, amélioration de la région postérieure du larynx.

Observation III. — M^{me} D., 21 ans. Bacillose à forme fibro-caséuse des sommets avec expectoration bacillifère. Voix éraillée depuis mars 1926.

Examen laryngé en décembre 1926. — Rougeur diffuse du vestibule laryngé. Infiltration de la région postérieure avec dégénérescence interaryténoïdienne. Les cordes vocales sont rouges présentant des ulcérations sur leur bord libre.



Observation III. — M^{me} D., 21 ans.

2 Décembre 1927

Cordes rouges. Grosse infiltration de la région aryénoïdienne, dégénérescence interaryénoïdienne.

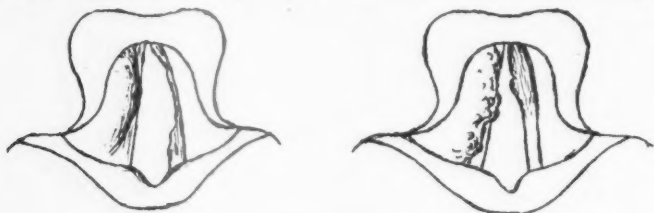
6 Février

Cordes grises. Amélioration considérable de la région postérieure. La région aryénoïdienne gauche reste seule infiltrée.

Après 20 injections, la malade ne tousse presque plus et ne crache plus, les lésions laryngées ont littéralement fondu, augmentation de poids de un kilog en un mois. A la 30^e piqûre, les cordes sont redevenues normales ; seule, persiste encore, un peu d'infiltration de la région aryénoïdienne gauche.

Le traitement a malheureusement été interrompu en février 1928 par un début de grossesse. La malade a été par la suite perdue de vue.

Observation IV. — B., 31 ans. Réformé à 100 % en 1926 pour tuberculose pulmonaire et laryngée, vient nous voir le 27 novembre 1927 avec des lésions ulcéreuses de la corde vocale gauche, laquelle paraît détruite ; il existe des ulcérations en outre sur le bord libre de l'épiglotte. Dysphagie pour les solides et les liquides. Bacilloscopie positive. 15 injections amènent une guérison des ulcérations de la corde gauche. Augmenta-



Observation IV. — B. 31 ans.

18 Janvier 1928

Destruction des deux tiers antérieur de la corde vocale gauche. (Edème de la bande ventriculaire droite.

19 Juin 1928

Corde vocale gauche reconstituée, la corde reste œdématiée dans son tiers antérieur. Lésions ulcéro-végétante de la bande ventriculaire droite ayant régressé des trois quarts après que l'on eut suspendu le traitement.

tion de poids : 3 kilogs en un mois. Le 19 juin 1928 après 60 injections, la corde paraît reconstituée ; elle reste cependant œdématiée dans son tiers antérieur. Entre-temps, s'est produit une lésion ulcéro-végétante de la bande ventriculaire droite. A cause de cette dernière complication, nous arrêtons les injections. Le 18 septembre, après un repos de trois mois, on constate une régression presque complète de la lésion de la bande ventriculaire droite. La corde gauche paraît guérie. Bacilloscopie reste positive.

Observation V. — R., 30 ans. Tuberculose laryngée à forme lupique. Pas de signes de tuberculose pulmonaire.

Enrouement ayant débuté en 1919.

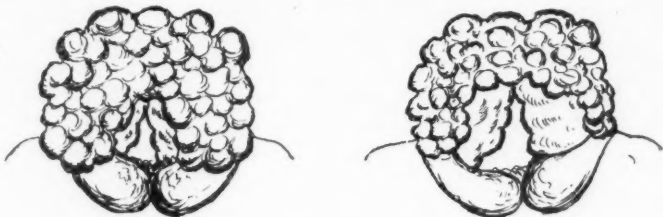
...Ce malade, qui a fait l'objet d'une communication au *Congrès de la société française d'O. R. L. de 1927* ⁽¹⁾ a été guéri en 1925-1926 après 110 séances de rayons ultra-violetes, de grosses lésions lupiques du pharynx, les rayons sont restés sans action sur le larynx. L'examen laryngoscopique montre une grosse tuméfaction bourgeonnante de l'épiglotte et des replis ary-épiglottiques. Voix enrouée, éteinte.

Après 15 piqûres pratiquées en janvier 1928, on observa une amélioration progressive caractérisée par une diminution notable des bourgeons lupiques encombrant le vestibule laryngé. A la 52^e piqûre le larynx est remarquablement amélioré. Le malade atteint d'une ostéo-périostite bacillaire non fistulisée de la face interne du tibia gauche présente, également, une amélioration progressive de cette lésion. Etat général excellent.

Le résultat obtenu chez ce malade n'avait pu l'être, malgré l'emploi répété de nombreuses séances de rayons ultra-violetes. Les deux traitements paraissent pouvoir se com-

⁽¹⁾ J. SOUCHET, Résultats thérapeutiques bien différents obtenus, dans deux cas de tuberculose laryngée, par le traitement actino-thérapique et par l'association chirurgie actinothérapie (*Société française d'O.-R.-L., Congrès de 1927*).

pléter, cependant, nous avons eu un inconvénient grave dans un cas de lupus des fosses nasales ou l'antigène, ayant été appliqué immédiatement, après une série d'ultra-violets, détermina des accidents de généralisation bacillaire. Peut-être s'agissait-il d'une simple coïncidence, à laquelle le traitement par l'antigène était peut-être complètement étranger, néanmoins nous avons tenu à attirer votre attention sur ce fâcheux incident.



Observation V. — K., 30 ans.

10 Janvier 1928

Lupus du larynx. Epiglote, replis, bandes ventriculaires, région postérieure.

Examen pratiqué après 110 séances de rayons ultra-violet.

11 Juin 1928

Bourgeons lupiques de l'épiglotte et des replis diminués des deux tiers, amélioration de la région postérieure.

Indépendamment de ces cinq cas, trois autres malades, bien que n'ayant eu aucune amélioration dans l'état de leur larynx et de leurs poumons, ont retiré un bénéfice notable du traitement. Ces malades virent leurs forces revenir, en même temps que l'appétit reprenait, le poids augmentait, l'état général se modifiait d'une façon heureuse.

Trois autres cas ne retirèrent aucun bénéfice du traitement.

Dans les deux derniers groupes que nous avons catalogués comme ayant une indication douteuse ou défavorable au traitement, les injections ne modifièrent en rien la marche inexorable du mal. Ces malades moururent, trois à quatre mois après le début du traitement et leur fin fut celle de tous les tuberculeux.

Conclusions

1° L'emploi de l'antigène, exception faite de quelques rares troubles passagers (courbatures, céphalées, mauvais état stomacal, etc.), ne nous a vraiment jamais donné de réaction dangereuse, pas plus du côté du larynx que de l'état général ;

2° Sur quatorze malades traités, huit ont retiré un bénéfice certain du traitement, il y a lieu cependant de faire remarquer que ces huit malades étaient des cas curables où toute autre intervention aurait peut-être pu également réussir ;

3° Dans les cas graves avec infiltrations ou ulcérations intéressant une grande partie du larynx avec atteinte grave des poumons et de l'état géné-

ral, si l'action de l'antigène n'a été d'aucune efficacité, ni d'aucun secours, son usage s'est montré complètement inoffensif ;

4° Il nous a toujours paru prudent de laisser, entre les injections, un intervalle d'un à plusieurs jours de façon à éviter de sensibiliser l'organisme. Les injections espacées en renforçant les moyens de défense de l'économie contre l'infection tuberculeuse, représentent le moyen le plus sûr de traitement, et font, de l'antigénothérapie une méthode thérapeutique souple exempte de réactions brutales d'une valeur indéniable. Dans les cas où on observe une réaction plus ou moins brusque dans l'état local ou général, il y a intérêt à interrompre les injections et à mettre le malade au repos. Un de nos malades, revu trois mois après l'arrêt du traitement nécessité par l'état d'aggravation de son larynx, présentait une régression considérable d'une lésion ulcéro-végétante d'une bande ventriculaire. (*Observation IV*) ;

5° L'antigène, dans un cas de lupus laryngé, nous a donné une amélioration appréciable, alors que cent dix séances de rayons ultra-violets n'avaient produit que peu d'effet sur l'état du larynx (*Observation V*) ;

6° Les résultats que nous avons obtenus nous paraissent suffisamment encourageants pour nous permettre de considérer d'ores et déjà, l'antigène comme un agent thérapeutique véritablement efficace.

A condition de ne pas lui demander plus qu'il ne peut donner, le laryngologiste peut raisonnablement espérer tirer de son emploi de bons résultats, en particulier, dans les formes de tuberculose laryngée et pulmonaire à évolution torpide. Sa valeur paraît indiscutable ; tel quel, il constitue un adjuvant certain à la thérapeutique moderne de la tuberculose, mais auquel l'épreuve du temps nous paraît encore nécessaire, pour nous permettre de porter un jugement définitif sur sa valeur.

LE PROCÉDÉ RATIONNEL DE LA TURBINECTOMIE DANS LA RHINITE HYPERTROPHIQUE

Par le Dr G. GOUFAS

Oto-rhino-laryngologiste d'Athènes

La question de la turbinectomie a été peu traitée jusqu'aujourd'hui, et Laurens lui-même qui consacre dans son livre un fort clair et méticuleux article à ce sujet, ne fait aucune allusion à l'anesthésie par infiltrations, ni aux manœuvres qui pourraient, séance tenante, faciliter la résection de cet organe.

Nous avons cru utile, pour ceux qui s'intéressent à la question, de décrire le procédé que nous employons, qui nous assurant un champ opératoire absolument exsangue, nous permet sous le contrôle continu de la vue d'appliquer les manœuvres qui peuvent faciliter l'opération et arriver à un résultat qui jusqu'à ce jour ne nous donne que des satisfactions.

* *

Position. — Nous opérons toujours les malades en position couchée, tout comme pour une résection sous-muqueuse du septum. Nous donnons la préférence à cette position, car, d'une part, le malade ne pouvant reculer reste immobile; d'autre part parce qu'elle favorise la circulation cérébrale, supprime les états syncopaux, lesquels survenant parfois en position assise, peuvent devenir le point de départ des accidents parfois sérieux.

* *

Anesthésie. — Nous la pratiquons toujours par imbibition et infiltration. La première est réalisée suivant la méthode ordinaire; un porte-coton monté de 1/10^e l'ouate hydrophile, imbibé d'une solution de cocaïne au 1/10, adrénaliné et bien exprimé pour réduire au 1/100^e minimum la toxicité de l'anesthésique, est promené successivement et d'avant en arrière sur le plancher nasal, la surface externe et interne du cornet, enfin sur son bord libre. Il nous semble que ce badigeonnage, appliqué à deux ou trois reprises, est suffisant, non seulement pour rétracter la muqueuse et donner le maximum d'accès dans la fosse nasale, mais encore pour rendre la muqueuse insensible aux piqûres de l'infiltration qui vont immédiatement suivre.

En ce qui concerne l'infiltration, nous employons 6-10 c. c. d'une solution

de Novocaïne au 1/200^e additionnée d'adrénaline au millième en raison de 3 gouttes par centimètre cube. Nous avons en effet constaté que ces proportions se sont toujours montrées suffisantes, pour obtenir une anesthésie, ainsi qu'une ischémie de la région, aussi complètes que possible.

Relativement au nombre des piqûres pour chaque cornet nous en pratiquons une au niveau de chaque tiers de l'organe, et à la rigueur nous pouvons compléter par quelques gouttes du mélange, injectées au niveau de l'extrémité antérieure de la tête du cornet; en d'autres termes, là, où le conchotome amorcera la section. En ce but la seringue de Gilbert nous rend de grands services.

Eviter le plus possible, la chute du liquide dans la gorge du malade.

Cette pénétration donc, du liquide dans l'arrière-gorge sera évitée de la façon suivante : Ayant remplacé le spéculum de Duplay par celui de Palmer, bien éclairer la fosse nasale, et repérer chaque tiers du cornet en vue. Puis commençant toujours par le tiers postérieur, piquer l'aiguille jusqu'au contact de l'os, et retirer ensuite à raison de 1 millimètre. Se trouvant ainsi en plein tissus, injecter en sûreté le mélange, pour voir bientôt la muqueuse se boursoufler, et blanchir sous l'action vasoconstrictive de l'adrénaline.

Comme pour les amygdales, nous n'avons point besoin d'attendre pour commencer. Pendant que nous infiltrons le cornet opposé, l'anesthésie est réalisée à son congénère déjà injecté.

*
* *

Opération :

1^{er} temps : Luxation en dedans du cornet inférieur. — Commençant toujours par le cornet le premier anesthésié, et dirigeant par la main gauche le spéculum, par la main droite nous saisissons une forte sonde cannelée et légèrement recourbée à son extrémité, et l'introduisons dans l'orifice antérieur du méat inférieur. Puis agissant d'avant en arrière, nous luxons fortement en dedans les deux tiers antérieurs du cornet qui se mobilisent parfaitement par fracture, flotte dans la fosse-nasale se prêtant désormais volontiers aux temps ultérieurs.

A défaut de la sonde cannelée forte, cette luxation du cornet par fracture, pourra être réalisée au moyen d'une petite pince de Luc, dont les mors s'introduisant fermés dans le méat, s'écarteraient, l'un prenant appui sur la paroi externe du méat, tandis que l'autre luxe le cornet, pendant que la pince, chemin ouvrant, serait progressivement poussée d'avant en arrière.

Nous devons l'enseignement de ce temps capital de l'opération à notre Maître le D^r Moulouguet que maintes fois nous avons vu faire, dans son service de l'hôpital Boucicaut.

2^e temps : Résection du cornet luxé. — La luxation ainsi pratiquée n'a intéressé que le bord libre du cornet en entier et c'est sur ce bord libre que

notre résection portera, pour effectuer la turbinectomie toujours partielle que nous pratiquons, pour éviter tout trouble post-opératoire dont nous ne saurions, nous occuper ici.

Nous saisissons donc, la pince turbinotome de Struycken et en la dirigeant d'abord verticalement en haut, nous plaçons ses deux branches à cheval sur la tête du cornet luxée, branche inférieure sous le cornet, et branche supérieure sur la face dorsale de celui-ci. Un coup sec suffit alors pour sectionner la tête. Puis changeant la direction de la pince, et agissant d'avant en arrière parallèlement au plancher nasal nous procédons par sections successives jusqu'au contact de la queue hypertrophiée. La section terminée, la partie interne du dédoublement du cornet, glisse en quelque sorte dans la fosse nasale, mais il ne tombe pas dans le pharynx, car il tient encore sur la base de la queue.

Ce temps étant dirigé sous le contrôle continuuel de la vue, et s'effectuant sous une ischémie presque absolue, constitue le principal acte de l'opération permettant non seulement d'éviter une intervention à outrance, mais encore de blesser les différentes parties de la pituitaire, ce qui aurait pu amener la formation des synéchies post-opératoires.

3^e temps : *Extirpation de la moitié réséquée.* — Suivant notre habitude, nous pratiquons cette extirpation, non plus à l'aide du serre-nœud, mais au moyen de la pince de Kocher modifiée par Lemaître, et du turbinotome de Struycken. Or, saisissant par la pince de Lemaître le bout antérieur de la moitié amputée, et ramenant celle-ci en soi et en dedans, nous enfonçons le turbinotome jusqu'à ce que les branches de celui-ci se placent à cheval sur la partie qui unit encore le bord sectionné, à la queue. Dirigeant alors les branches obliquement en arrière, en bas et en dedans, nous sectionnons d'un seul coup ce pont, tandis que la pince de Lemaître, glissant hors de la narine, ramène facilement la moitié amputée.

Nous, nous sommes parvenus à extirper le cornet de la façon décrite, car opérant en position couchée, il nous est arrivé maintes fois, tout au moins au début, de perdre le moignon par déglutition, même que le malade serait averti de sa chute éventuelle dans le pharynx. Nous constatons que, depuis que nous employons la pince de Lemaître cet accident gênant nous fut complètement écarté.

4^e temps : *Ablation de la queue, et temponnement de la fosse nasale.* — La cavité nasale étant toujours exempte de sang, nous permet alors de bien distinguer la queue framboisée ou polypoïde, que le serre-nœud à anse convenablement recourbée, va pédiculiser au niveau de sa base, puis étrangler le plus lentement possible, pour l'extirper à la fin, appendue la plupart des fois à son extrémité.

Nous avons l'habitude, immédiatement après l'opération, de tamponner la fosse nasale opérée, par un tampon d'ouate enveloppée de gaze stérile et imprégnée d'une huile antiseptique, par mesure préventive d'une hémorragie post-opératoire due à la béance des vaisseaux de la surface cruentée.

*
* *

Soins consécutifs et résultats. — Nous gardons toujours les malades au lit vingt-quatre à quarante-huit heures ; après, nous enlevons le tamponnement et bien lentement. C'est à ce moment que nous constatons une hémorragie légère, laquelle s'arrêtant par elle-même dans la grande majorité des cas, est attribuée plutôt au détachement des caillots de la plaie opératoire, qu'à un effet adrénalinique éloigné, auquel nous ne croyons point.

Durant le temps du tamponnement, les malades se plaignent parfois des céphalées frontales, présentent quelques degrés de température, et leur nez devient sensiblement douloureux. Mais il ne s'agit là que de phénomènes sans gravité dus : les uns, à une gêne de la circulation pituitaire, les autres, aux quelques résorptions septiques, qui régressent aussitôt que le tampon sera supprimé.

De même dans les jours qui suivent l'opération, les malades présentent une certaine difficulté respiratoire vu la réaction inflammatoire et œdémateuse de la muqueuse, ainsi qu'un écoulement muco-purulent, tandis que par la rhinoscopie on peut observer quelques croûtes entourées de sécrétions, tout le long de la plaie du cornet. Mais si le malade prend soin de baigner régulièrement son nez au sérum normal et à l'aide de la pipette nasale spéciale, tous ces inconvénients disparaissent, pour voir progressivement la cicatrisation s'établir.

*
* *

En résumé la turbinectomie ainsi conduite, nous a donné toute satisfaction.

DE L'IMPORTANCE PRIMORDIALE DE
LA PONCTION EXPLORATRICE DE L'OREILLE MOYENNE
CHEZ LE NOURRISSON

Par **Philippe PANNETON**

Chef du service d'O. R. L.

et **Daniel LONGPRÉ,**

Chef du service des nourrissons à la Crèche d'Youville, à Liesse, près Montréal (Canada).

Peu de questions ont coûté autant de travail aux typographes que celle de l'otite méconnue ou latente des nourrissons. Le travail de M. Maurice Renaud ⁽¹⁾, générateur de toutes ces discussions, et ses affirmations que l'expérience confirme de plus en plus, auront eu sur l'évolution de la pédiatrie une influence considérable. Si l'on songe en même temps aux remarquables progrès réalisés par ailleurs dans la connaissance de l'alimentation normale par les allemands et les américains, du rachitisme, de sa prophylaxie et de son traitement par l'école américaine, on se rend compte que la science pédiatrique subit en ce moment une complète et bienheureuse révolution.

Dirigeant depuis près de trois ans la Crèche d'Youville, à Liesse, près Montréal (Canada), les auteurs de cet article ont tenté de vérifier tant d'affirmations audacieuses. L'un de nous publiait il y a quelques mois une technique simplifiée de trépanation mastoïdienne du nourrisson ⁽²⁾. Le travail actuel porte sur un sujet voisin encore que conjoint.

Quelle que soit l'opinion que l'on professe sur la pathogénie et le mécanisme de l'otite moyenne du nourrisson, l'importance de son dépistage est certainement hors de question. « Le pronostic en est absolument subordonné au fait qu'elle a été dépistée ou non », affirmaient en octobre 1925, MM. Le Mée, Bloch et Cazejust dans leur rapport au Congrès Français d'Oto-Rhino-Laryngologie ⁽³⁾ sur l'otite latente. Un peu plus loin ils admettaient la difficulté de l'examen otoscopique et l'inconstance des signes trouvés par ce moyen.

Nous avouons notre naïf étonnement de les voir quelques lignes plus loin déclarer que « la ponction exploratrice préconisée par quelques auteurs

⁽¹⁾ Maurice RENAUD, *Bulletin Soc. méd. des Hôpitaux*, 22 et 29 oct. 1921 ; Les otites latentes méconnues. Leur importance dans les états infectieux (*Journal Méd. français*, t. XIII, n° 10, oct. 1924).

⁽²⁾ Philippe PANNETON, Technique de la trépanation mastoïdienne chez le nourrisson (*Annales des mal. de l'O. du L. du N. et du Ph.*, nov. 1928).

⁽³⁾ Le MÉE, BLOCH et CAZEJUST, Otite latente chez l'enfant (*Rapport à la Soc. française d'O. R. L.*, Paris, 1925).

doit être rejetée ». Après trois ans de travail dans une institution de plus de sept cents lits pour enfants de moins de deux ans, après plus de deux mille ponctions exploratrices, après plus de deux cents trépanations mastoïdiennes indiquées par elle, nous avouons que nous devrions renoncer à tout espoir de succès chez nos petits, si ce moyen d'exploration nous était enlevé.

Nous avons l'avantage, dira-t-on, de pratiquer la collaboration entre le pédiatre et l'auriste. En fait, la ponction est actuellement faite chez nous par le pédiatre, et l'auriste n'est appelé que pour la paracentèse ou la trépanation, le cas échéant. Avec une technique simple, cela est possible.

OPINION ACTUELLE SUR LA PONCTION EXPLORATRICE

Aux Etats-Unis : Malgré les recherches faites chez les auteurs les mieux cotés, une enquête personnelle dans certaines institutions de l'État de New-York, et le dépouillement des derniers volumes de revues de pédiatrie, il ne nous a été possible de rien trouver sur le sujet qui nous occupe ici. On semble toutefois se rendre compte, quoique moins généralement qu'en France, de l'importance de l'otite moyenne chez le nourrisson.

En France : Divers auteurs se sont faits les protagonistes de ce mode d'exploration. Nous avons relevé les travaux de MM. Maurice Renaud (1921) ⁽¹⁾, Rendu (1922, 1923, 1924, 1926) ⁽²⁾. Loin des sources, nous avons sans doute ignoré quelques travaux.

Pour compléter un peu la liste des auteurs dont nous connaissons l'opinion favorable à la ponction exploratrice, nommons Leroux-Robert ⁽³⁾.

A côté de ceux-là, l'immense majorité des auristes semble s'être prononcé contre la ponction, lors du référendum de 1925.

Telle est l'opinion, inégalement divisée, sur le principe général de la ponction.

Mais il faut prendre garde que ceux-là même qui en sont les protagonistes, condamnent la ponction faite à l'aveugle ainsi que l'emploi de la seringue de Pravaz.

Disons immédiatement que cet article a été écrit parce que nous avons cru devoir apporter le poids de notre expérience en faveur de la ponction, bien que nous différions d'opinion touchant la technique.

⁽¹⁾ *Loc. cit.*

⁽²⁾ a) RENDU, Otite moyenne purulente latente du nourrisson, (10^e Congrès International d'Otologie, Paris, juillet 1922).

b) RENDU et CHATIN, Fréquence et gravité des otites latentes chez le nourrisson d'après 19 observations (*Journal de Méd. de Lyon*, 9 décembre 1922).

c) RENDU, Otite moyenne purulente latente du nourrisson (*Annales des mal. de l'oreille*, etc. page 406, 1923).

d) RENDU, De la ponction aspiratrice du tympan dans le diagnostic de l'otite du nourrisson (*Archiv. internat. de Laryngol.*, mars 1924).

⁽³⁾ Cf. *Rapport de La Soc. française d'Otologie*, en discussion, Paris, 1925.

Notre expérience de la ponction

Sans connaître ni les travaux de M. Rendu, ni le rapport de MM. Le Mée, Bloch et Cazejust, nous nous mîmes à pratiquer la ponction de la caisse dans nos services de la Crèche d'Youville au mois de juin 1925. Nous y étions amené par la lecture des remarquables travaux de M. Renaud sur les mastoïdites et otites méconnues du nourrisson. Mis en face d'une mortalité hospitalière extrêmement élevée dans une des villes du monde la plus largement atteinte du côté de la mortalité infantile, nous songeâmes à prendre les moyens de connaître les causes de mort avant de songer à porter remède. Une série d'autopsies qui fit le sujet d'un travail précédent ⁽¹⁾ confirme pour nous les affirmations de M. Renaud. La ponction de l'oreille allait nous permettre de connaître la présence de l'otite et par là de soupçonner la mastoïdite. C'est de là que date la série de nos trépanations mastoïdiennes au cours desquelles nous mîmes au point la technique de trépanation décrite par l'un de nous dans les *Annales des Maladies des Oreilles, du Nez et de la Gorge*.

Constatant sur nos feuilles d'observation où le graphique du poids et celui de la température sont systématiquement superposés, que presque toutes les chutes de poids coïncidaient avec l'hyperthermie plus ou moins marquée, nous dûmes admettre les principes généraux suivants qui depuis nous servent de guide :

a) Une chute de poids chez le nourrisson, accompagnée ou non de symptômes gastriques ou intestinaux, est la plupart du temps sous la dépendance d'un état infectieux dont témoigne la phase préalable d'hyperthermie.

b) Suivant la loi générale, cette hyperthermie est d'autant plus marquée que la résistance du nourrisson est plus grande.

c) A mesure que diminue la résistance du nourrisson, la courbe thermique tend aussi vers la normale. Chez les athrepsiques la température oscillera autour et au-dessus de la normale, avant d'en arriver à la phase d'hypothermie terminale.

D'où nous avons tiré les conclusions suivantes :

a) A LA BASE DE LA PATHOLOGIE INFANTILE, ON TROUVE L'INFECTION, dans l'ordre de la fréquence.

b) Chez un nourrisson qui présente un symptôme, on doit d'abord relever la température et chercher la localisation infectieuse s'il y a lieu — avant de saboter le régime alimentaire.

Nous insistons sur ces principes dont on semble en général diminuer singulièrement l'importance. Quoi que semblent en penser nombre de pédiatres actuels, le problème alimentaire ne nous semble pas, et de beaucoup, le principal problème de la médecine infantile.

⁽¹⁾ LONGPRÉ et PANNETON, La diphtérie clandestine dans nos Crèches. Ses localisations nasales et auriculaires. Ses relations avec le taux de notre mortalité infantile (*Société médicale de Montréal (Canada)*, 4 octobre 1927).

Ce point établi dans notre esprit, où devait-on chercher l'infection ?

Assez souvent au rein (pyélo-néphrite), au foie (abcès), à l'ombilic (infection ombilicale profonde), au poumon (pneumonie, pleurésie, broncho-pneumonie, tuberculose pulmonaire), souvent à la gorge (angines diverses), aux adénoïdes (angine adénoïdienne, adénoïdites chroniques particulièrement diphthéritiques avec jetage), mais LE PLUS SOUVENT AUX OREILLES et consécutivement à la mastoïde.

C'est arrivés à ce point, et suivant ces principes, que nous entreprîmes la ponction en série chez tous nos petits malades soupçonnés non pas d'infection de l'oreille, mais simplement suspects d'infection. Depuis lors cette manœuvre fait partie de la routine d'examen au même titre que l'auscultation.

Si nous avons parlé de notre expérience c'est que nous avons ainsi pratiqué, par la technique la plus simple, plus de DEUX MILLE ponctions de la caisse, à date. On s'étonnera moins de ce chiffre quand on saura que de 1925 à 1929 trois mille sept cent dix-huit enfants de moins d'un an sont passés dans nos services de la Crèche d'Youville qui compte actuellement sept cent vingt-cinq lits.

Tout ce long exposé, nous l'avons fait non pas tant pour montrer comment nous en sommes arrivés à pratiquer systématiquement la ponction exploratrice, mais bien plutôt pour montrer en vertu de quels principes ou de quelles opinions, si l'on préfère, nous attachons une si extraordinaire importance à ce moyen d'investigation.

POURQUOI FAIRE LA PONCTION ?

« Le pronostic de l'otite est absolument subordonné au fait qu'elle a été dépistée. » Truisme, puisqu'il en est ainsi de toutes les maladies, mais truisme qu'on ne saurait assez répéter.

Or comment diagnostiquer une otite ? Par l'otoscopie ?

Elle est « difficile » disent les rapporteurs de 1925. « Au point de vue symptomatique, la modification de l'état général, l'aspect du tympan mat et terne, *sans voussure*, sont des signes de probabilité. Le tympan reflète incomplètement l'infection de la caisse » (Leroux-Robert) ⁽¹⁾.

Robert Rendu exclut de sa définition de l'otite latente les signes otoscopiques, « car ils sont trop variables ». Quand l'otite latente a cessé d'être aiguë « les signes otoscopiques sont nuls ou presque ».

Canuyt ⁽²⁾ « insiste sur la difficulté de l'examen otoscopique chez le nourrisson ». Il ajoute que « l'absence de la tache lumineuse ne peut avoir la valeur d'un signe pathognomonique ».

Martino ⁽³⁾ : « Le tympan peut rester intact et complètement indifférent, au processus infectieux qui se déroule dans la caisse. »

⁽¹⁾ Congrès français d'O. R. L. Discussion.

⁽²⁾ Congrès français d'O. R. L. Discussion.

⁽³⁾ Congrès français d'O. R. L. Discussion.

Comment donc pourrions nous faire un diagnostic en face d'un tympan aussi peu révélateur ?

Seule la ponction révèle ce qui se passe derrière un tympan en apparence strictement normal. Seul celui qui l'a pratiquée en série peut savoir que dans la moitié des cas *au moins* la membrane apparaît normale, alors que derrière elle passe le pus fusant d'une part vers la mastoïde, chutant d'autre part dans la trompe, le pharynx, puis le canal digestif.

Mais il y a plus.

Difficile chez les jeunes enfants, la tympanoscopie est exceptionnellement praticable chez le nourrisson. Entendons-nous : le nourrisson est pour nous le nourrisson, c'est-à-dire l'enfant de moins de six mois, et surtout le nourrisson malade, d'où souvent malingre.

En théorie l'otoscope permet de voir le tympan. Cela est particulièrement vrai de l'otoscope électrique qui réalise un notable progrès tant au point de vue encombrement qu'au point de vue éclairage.

En pratique il en va tout autrement. Qui a systématiquement tenté l'examen des tympans chez des nouveau-nés ou des enfants petits (par âge ou débilité), sait comme la vision même du tympan est difficilement réalisable. L'étroitesse du conduit d'abord, l'inclinaison du tympan ensuite, sont de premières difficultés. Mais ce qui nous a fait pratiquement renoncer à l'examen direct c'est :

1^o Le fait que la moindre sérosité, une goutte d'huile médicamentée, une parcelle minime de cérumen, obstruent complètement le trajet du rayon visuel. Souvent on voit mal, très souvent on ne voit rien. Dans ces conditions l'examen de l'oreille à l'otoscope est une simple « frime ».

2^o Mais il y a plus. On sait depuis longtemps — et c'est un point sur lequel M. Rendu insiste très justement — que nombre d'otites franchement purulentes ne donnent chez le nourrisson aucun signe tympanique, pas toujours même la disparition du reflet lumineux. C'est ce dont sera vite convaincu celui qui, après otoscopie négative sur des sujets suspects (là où l'otoscopie est possible, évidemment), pratiquera systématiquement la ponction de la caisse. Il sera surpris de voir, de combien d'oreilles apparemment saines, il retirera la gouttelette ou même la seringue de pus révélatrice.

Dans les cas d'abcès d'une partie du corps, dans tous les cas d'empyème, sinus ou plèvre, on tranche le diagnostic par la ponction. Pourquoi en serait-il autrement d'abcès tout aussi dangereux, sinon plus, ceux de l'oreille ? Par elle et par elle seule, on peut avec certitude affirmer ou nier l'abcès.

COMMENT FAIRE LA PONCTION

La technique la plus simple nous paraît la meilleure. Nous exposerons tout à l'heure celle de nos prédécesseurs dans cette voie, en disant pourquoi nous n'avons pas partagé leur opinion.

Instrumentation :

Une seringue hypodermique de 2 cc. et une aiguille hypodermique de

moyen calibre (sept dixièmes de millimètre) et de longueur suffisante (2 centimètres $1/2$ ou moins) pour atteindre le fond de la caisse sans buter sur la conque auriculaire. Le pus n'étant jamais abondant une seringue petite nous paraît préférable parce que plus maniable. L'aiguille : de diamètre trop grand, ferait une ouverture inutilement grande ; trop petite, elle pourrait ne pas aspirer un pus épais ou filant.

Mais un point auquel nous attachons de l'importance est la longueur du biseau de l'aiguille.

La région de ponction est les trois quarts inférieurs du tympan derrière quoi ne se trouvent que la bosse osseuse du promontoire dont la piqûre ne présente aucun inconvénient. Théoriquement et pratiquement il vaut mieux respecter le quart supérieur qui est la région ossiculaire.

Or, la profondeur de la caisse varie de 3 millimètres au quart supérieur, à un demi-millimètre à la partie inférieure.

Dans ces conditions, on comprend qu'une partie d'un biseau trop long pourra rester hors de la caisse et rendre apparemment négative une ponction qui serait, autrement, positive.

Dans son travail déjà cité, M. Rendu insiste sur l'importance de faire la ponction sous le contrôle de la vue. Il recommande aussi la désinfection préalable et l'anesthésie du conduit.

Il ne saurait, à notre avis, y avoir de désinfection du conduit que théorique. Le seul fait de verser quelques gouttes d'un antiseptique dans le canal auriculaire ne saurait pas plus suffire à détruite la flore microbienne y contenue que de verser quelques gouttes de la même solution sur une surface cutanée, ne la stérilise. D'autre part on ne saurait songer à des solutions antiseptiques violentes, pour des raisons manifestes. Comme question de fait, les cas où une suppuration tardive s'est établie, après ponction négative sans désinfection préalable, sont pratiquement inexistantes.

Quant à l'anesthésie locale : elle est parfois possible chez l'adulte ; elle serait générale chez l'enfant. Nous avouons nous en passer pour le nourrisson quand il s'agit particulièrement de la ponction. Nous doutons que la piqûre d'aiguille soit plus douloureuse que la pousse d'un tampon sur le tympan.

« La ponction doit être faite sous le contrôle de la vue, dit M. Rendu. » D'accord, s'il s'agit d'enfants de plus de six mois et surtout de six, huit ou douze ans ; tels les cas cités par cet auteur. Mais ce que nous disions de la tympanoscopie pour fins diagnostiques est aussi vrai de la ponction. Pour l'avoir mainte fois constaté, je répète que le nouveau-né ne laisse pas voir son tympan ; encore moins son conduit laissera-t-il passer parallèlement rayon visuel et aiguille, même coudée. Nous faisons la ponction à l'aveuglette guidés par le seul toucher, comme suit :

Technique de la ponction :

Le pavillon de l'oreille étant tiré *en arrière*, l'aiguille est descendue lentement le long du conduit, en zigzag allant toucher une paroi puis l'autre. On arrive ainsi facilement au tympan sans piquer ces mêmes parois. Il

suffit d'un peu d'habitude pour se rendre compte que l'on est au voisinage du tympan. A ce moment on fait raser à l'aiguille la paroi postérieure. Nous pénétrons ainsi dans la caisse, ni trop bas où l'espace est presque virtuel, ni trop haut, pour ne pas blesser les organes — corde, osselets — qui s'y trouvent.

Cette technique ne nous a donné jusqu'ici aucun ennui. Elle est, d'autre part, d'une simplicité qui la rend praticable et inoffensive entre toutes les mains. Pour nous, il semble que la ponction exploratrice du tympan devrait et pourrait être pratiquée en quelques secondes par tout pédiatre un tant soit peu adroit.

Quand doit-on pratiquer la ponction exploratrice :

Notre expérience actuelle nous a démontré que toute élévation de température non explicable par une infection *nettement* localisée ailleurs qu'aux oreilles appelle impérieusement la ponction (1). Un diagnostic de pyélonéphrite endossé par le laboratoire ; de pneumonie imposé par des signes auscultatifs nets, peuvent justifier l'abstention. Mais les vomissements, les diarrhées, loin de nous éloigner de l'oreille pour nous attacher au tube digestif, nous conduisent le plus souvent à la ponction. Nous avons actuellement la certitude, étayée par nombre d'autopsie, que les abcès de l'oreille et la mastoïdite qui les complique souvent, retentissent pratiquement toujours de cette façon sur les organes digestifs.

A plus forte raison, ne nous contenterons-nous jamais, en face d'une fièvre si peu élevée soit-elle, de l'explication que rien n'appuie : « C'est ses dents. » Disons en passant que dans nos services de plus de sept cents lits, nous en sommes encore à trouver un cas de « fièvre de dentition ».

A la Crèche d'Yeuville la ponction de la caisse fait partie de l'examen complet de tout petit malade où le mal n'est pas *évidemment* ailleurs, qu'il s'agisse d'un hyperthermique ou qu'il s'agisse (surtout) d'un athrepsique. Athrepsie n'est qu'un mot signifiant amaigrissement. L'enfant ne meurt pas plus « d'athrepsie » que l'adulte ne meurt « d'amaigrissement ». En cherchant la cause de cette athrepsie ou amaigrissement ou dénutrition — mots synonymes — nous l'avons fréquemment trouvé à l'oreille par la ponction.

RÉSUMONS par ce qui est devenu notre règle :

TOUT PETIT MALADE DONT LA MALADIE NE SIÈGE PAS NOTOIREMENT
AILLEURS QU'ÀUX OREILLES APPELLE IMPÉRIEUSEMENT LA PONCTION.

Résultats de la ponction :

Celui qui comme nous pratiquera systématiquement la ponction sera certainement surpris des informations qu'il en tirera. Il se rendra compte,

(1) On a pendant longtemps cru que les poussées fébriles chez l'enfant étaient sans importance. Pour extraordinaire que cela puisse paraître, on a longtemps cru que la dentition, même normale, était la cause de ce phénomène. Il nous semble oiseux de discuter ici une hypothèse aujourd'hui tombée dans le discrédit qu'elle mérite, et dont l'on s'étonne qu'elle ait pu avoir cours.

quelque extraordinaire que cela paraisse, que le nombre d'otites méconnues chez le nourrisson est parfaitement superposable aux trouvailles autopsiques de Maurice Renaud, dont les conclusions trouvèrent et trouvent encore tant de sceptiques.

La ponction peut :

1° Ne rien donner. Dans ce cas il faut : a) être bien sûr que l'on a perforé le tympan. Un peu d'habitude permet de connaître la sensation particulière à percevoir ; b) être bien sûr que partie du biseau n'est pas resté hors de la caisse ; et surtout, c) prendre garde que le fait de ne rien avoir *dans la seringue* ne suffit pas à négativer la ponction. Il faut dans ce cas repousser le piston afin de voir si l'aiguille ne contient pas une gouttelette révélatrice.

La ponction peut encore :

2° Donner quelques gouttes d'un liquide séreux ou séro-purulent. Cela suffit à positiver la ponction et commande la paracentèse large. L'oreille saine en effet ne contient aucun liquide ;

3° Donner du pus franc en plus ou moins grande abondance.

Il s'agit alors presque certainement d'une otite suppurée avec souvent participation de l'antre. Dans plus de deux cents cas nous avons ouvert la mastoïde sans autre signe local que celui-là : dans huit de ceux-là, seulement, nous n'avons pas trouvé de pus franc intra-mastoïdien. Ajoutons que dans ces derniers cas, une abondante suppuration s'est presque immédiatement établie, alors que dès l'intervention nous assistions à une véritable résurrection de nos petits opérés, à notre grande surprise.

CONCLUSIONS. — Dans ces conditions nous croyons fermement que la ponction exploratrice de la caisse de l'oreille est loin d'être reconnue et pratiquée comme elle le devrait être. Nous sommes convaincus que sa pratique donnerait ailleurs des résultats semblables à ceux que nous avons obtenus à la Crèche d'Youville, à Liesse. Dans la lutte que nous avons entreprise pour réduire la mortalité infantile de cette institution, (l'un des plus grandes du genre), la vaccination antidiphthérique et la ponction exploratrice ont été les deux armes dont nous nous sommes servis. La mortalité en trois ans est quatre fois moindre. Semblable résultat nous paraît appréciable.

P. S. Nous croyons inutile de répéter ici une bibliographie donnée déjà de façon si complète par différents auteurs tels que VEILLARD (1889), RENDU (1923) et depuis lors nombre d'autres.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ÉPITHÉLIOMAS ADAMANTINS
DU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR

par le D^r **Théodore LECOURT**

Assistant de la Consultation O. R. L. de l'Hôpital Tenon.

L'épithélioma adamantin siège habituellement au maxillaire inférieur.

Sa localisation au maxillaire supérieur est exceptionnelle. Nous venons d'en observer un cas, dans le service du D^r Hautant, qui nous en a communiqué une seconde observation.

Longtemps confondu dans le groupe si varié des tumeurs des mâchoires, l'épithélioma adamantin fut individualisé en 1885 par Malassez, qui en définit la structure et l'origine.

Il est en effet classique depuis les travaux de cet auteur, et ceux de ses élèves Albarran et Chibret, de faire dériver l'épithélioma adamantin des ébauches dentaires.

Outre les deux ébauches ecto-et mésodermique qui constituent le follicule dentaire, origine des dents de première et de deuxième dentition il se forme un certain nombre de bourgeons épithéliaux qui devront disparaître ultérieurement. Or, cette disparition n'est pas toujours complète. Ces bourgeons peuvent persister chez l'adulte au niveau de la sertissure de la gencive et du ligament alvéolo-dentaire, sous forme d'amas cellulaires, que Malassez décrivit sous le nom de « débris épithéliaux paradentaires ».

Les cellules épithéliales qui les constituent et qui rappellent celles des ébauches dentaires appartiennent à un type très différencié : elles sont cubiques à la périphérie, polyédriques au centre, parfois même étoilées, s'unissant par leurs prolongements comme dans l'organe adamantin.

Or, cette structure histologique se retrouve dans certains néoplasmes des mâchoires (kystes et épithéliomas solides), et la plupart des auteurs s'accordent avec Malassez à reconnaître à ces tumeurs une origine dentaire ou paradentaire.

Il faut signaler cependant que pour certains auteurs, Krompecher et Lukomsky en particulier, l'épithélioma adamantin, tout au moins dans

certains cas, puisse naître directement de la muqueuse buccale. Celle-ci aurait alors conservé la faculté qu'elle avait à la période embryonnaire de produire les cellules très différenciées que nous retrouvons dans la tumeur. L'adamantinome serait alors un épithélioma baso-cellulaire à évolution particulière.

Il y a lieu d'ailleurs de noter à ce propos qu'on a décrit des adamantinomes en dehors des mâchoires, dans la région hypophysaire en particulier (Peet-Lichtenstein).

Fischer en signale même un cas développé dans le tibia.

L'épithélioma adamantin au maxillaire supérieur

Sa rareté

L'épithélioma adamantin est très rare au maxillaire supérieur.

D'après Bump, cet os serait atteint quatre fois moins souvent que le maxillaire inférieur.

Dans la bibliographie, nous n'avons pu retrouver que 15 cas signalés au maxillaire supérieur. Parmi ceux-ci, trois nous sont restés inaccessibles : les cas de Eve (1883), Bock (1906), Weichselbaum (1919), cités in Porzelt.

Les autres, dont la liste suit, seront reproduits à la fin de cet ouvrage.

Observation I (personnelle). Félix F..., sexe masculin 61 ans, opéré par M. Hautant en 1928 ⁽¹⁾.

Observations II (personnelle). Julia M..., sexe féminin, 29 ans, opérée par M. Hautant en 1925.

Observation III. Jeannine S..., ⁽²⁾ sexe féminin, 63 ans, opérée par M. Levesque, 1928.

Observation IV, cas de Lukomsky, 1925. Sexe et âge inconnus.

Observation V, cas de Esch, 1924. Sexe masculin, 62 ans.

Observation VI, cas de Ipsen, 1914. Enfant de 4 mois, sexe inconnu.

Observation VII, cas de Stümpf, 1910. Sexe féminin, 46 ans.

Observation VIII, cas de Blümm, 1901. Sexe masculin, 61 ans.

Observation IX, cas de Frech, 1899. Sexe masculin, 36 ans.

Observation X, cas de Hammer, 1895. Sexe et âge inconnus.

Observation XI, cas de Albarran, 1887. Sexe masculin, 63 ans.

Observation XII, cas de Jacques (cités in Sordollet). Sexe et âge inconnus.

En considérant cette statistique on peut remarquer que sur 9 malades dont l'âge nous est connu, 5 ont dépassé 60 ans (obs. n° I, III, V, VIII, XI), 3 sont âgés de 29 à 46 ans (obs. n° II, VII, IX) ; il y avait en outre un enfant de 4 mois (obs. n° VI).

On ne saurait cependant en déduire que, contrairement à ce qui s'observe

⁽¹⁾ et ⁽²⁾ Les observations de ces malades ont déjà fait l'objet de présentations à la Société de Laryngologie, en décembre 1928.

au maxillaire inférieur, l'épithélioma adamantin du maxillaire supérieur frappe surtout après la soixantaine : chez ces malades en effet, la tumeur évoluait depuis de longues années au moment de l'examen (depuis 16 ans, obs. VIII, depuis l'âge de 25 ans, obs. n° XI).

Anatomie Pathologique

Le néoplasme se développe au niveau de l'apophyse alvéolaire, dans la région des grosses molaires en général (sur la racine de la dent de sagesse obs. n° I ; au niveau de la 1^{re} et de la 2^e molaire, obs. n° II ; à la place de la 2^e molaire qui manquait, obs. n° IX).

D'abord central et nettement intra-osseux, l'épithélioma écarte peu à peu les 2 tables du maxillaire qui lui forme une coque ; l'os est comme « oufflé ». Puis la tumeur soulève et distend la gencive ; constamment elle envahit le sinus maxillaire, mais elle n'adhère jamais à ses parois.

A la longue elle peut acquérir le volume d'une mandarine (obs. n° IV), déformant la joue, envahissant l'ethmoïde à travers le méat moyen, dans certains cas le plancher de l'orbite, et parfois même la cavité crânienne (Bump).

A la coupe la tumeur est formée d'une masse tantôt ferme, blanchâtre, d'aspect fibreux, tantôt au contraire, mollassse, d'aspect rosé, presque gélatineux.

Assez souvent, des travées osseuses parcourent le néoplasme.

Presque toujours, on trouve au sein du tissu solide de petites cavités kystiques montrant la parenté d'origine de ces tumeurs avec les kystes multiloculaires. Le cas rapporté par Albarran (obs. XI) signale même que l'épithélioma adamantin survint comme récurrence ultime d'un kyste plusieurs fois incisé et récidivé.

A l'examen microscopique, la coupe de l'épithélioma adamantin rappelle le dessin général des épithéliomas épidermiques (P. Masson).

La tumeur est formée de travées cylindriques ou renflées en lobes à contours festonnés, comprises dans un stroma fibreux plus ou moins dense, mais séparées de lui par une lame comparable à une basale.

Les cellules épithéliales qui bordent cette lame sont hautes, prismatiques, disposées en palissade régulière.

Les cellules de l'intérieur des travées, ont l'allure d'éléments malpighiens, mais elles sont moins serrées les unes contre les autres et des ponts protoplasmiques les réunissent entre elles leur donnant un aspect étoilé caractéristique.

Entre ces ponts intercellulaires se creusent des lacunes irrégulières remplies d'un liquide albumineux faiblement chargé de mucus, et d'autant plus étendues qu'elles se rapprochent davantage du centre de la travée.

Cet aspect spécial des boyaux cellulaires formés à la périphérie d'une couche régulière de cellules cylindriques ; au centre d'un tissu réticulé

analogue au tissu conjonctif muqueux, rappelle de tous points celui de l'organe adamantin :

Les cellules centrales étoilées, sont analogues à celles de la gelée d'émail, les cellules périphériques rappellent les adamantoblastes.

Le plus souvent cependant l'image ne reste pas aussi typique, du fait des modifications que peuvent présenter les cellules centrales des travées :

Ou bien elles subissent une évolution épidermoïde qui peut aboutir à la formation de globes cornés et qui rappelle l'origine épidermique de la tumeur.

Ou bien le processus lacunaire s'accroissant, les ponts protoplasmiques sont rompus et les lacunes intercellulaires confluent en kystes plus ou moins volumineux.

Ces différents aspects sont visibles dans les coupes ci-dessous reproduites des observations personnelles n^{os} 1 et 2.

M. F. (Obs. I, personnelle). V. planches 1 et 2.)

Examen histologique pratiqué à l'Institut du Radium de l'Université de Paris :

« La tumeur est formée de travées cordinales, souvent renflées en lobules, ramifiées ou à contour festonné. Ces travées sont contiguës ou séparées par du tissu conjonctif fibrocellulaire, mais toujours elles sont bordées par une basale bien individualisée.

L'assise périphérique de chaque cordon néoplasique est formée de cellules hautes, prismatiques, disposées en palissade régulière.

L'intérieur des cordons présente deux aspects différents liés aux modes d'évolution différents des cellules tumorales. Les unes, d'allure malpighienne, s'ordonnent en formations arrondies rappelant les globes épidermiques, sans toutefois atteindre la kératinisation. Les autres sont disposées en un réseau comparable à celui du tissu conjonctif muqueux : les éléments sont étoilés et lâchement unis par des ponts protoplasmiques ; les lacunes qui les séparent contiennent un produit de sécrétion faiblement chargé de mucus. En certains points, les ponts intercellulaires se résorbent et les lacunes fusionnent, formant des sortes de microkystes.

L'activité caryocinétique est faible. Les cellules présentent une grande régularité et nulle part on ne trouve de formes monstrueuses. » (M. Gricouroff.)

M^{me} M... Julia (obs. II, pers.) (V. planches 3 et 4).

Examen histologique, pratiqué à l'Institut de Radium de l'Université de Paris :

« Tumeur épithéliale formée d'amas à contours découpés et festonnés et de travées cordinales ramifiées et anastomosées. Chacune de ces formations est limitée par une assise de cellules hautes disposées en palissade et séparées du tissu conjonctif par une basale nette. Les travées les plus grêles sont réduites à l'assise en palissade. L'intérieur des travées plus épaisses et des amas est constitué par des cellules étoilées, lâchement unies entre elles par des prolongements effilés et formant un véritable réseau dans les mailles duquel se trouve une substance hyaline d'aspect mucoïde. Cette substance peut être très abondante et détermine alors la rupture du réseau et la formation de lacunes micro-kystiques.

En certains points les cellules tumorales sont plus serrées les unes contre les autres et présentent une évolution épidermoïde manifeste et l'on trouve même un certain nombre de globes épidermiques. Les mitoses sont exceptionnelles. Le stroma conjonctif souvent

lâche et mucoïde s'adapte à l'architecture compliquée des formations épithéliales, s'intrique avec celles-ci et comble les lacunes comprises entre les travées épithéliales anastomosées. Ce tissu conjonctif forme ainsi, avec l'assise épithéliale qui le borde de toute part, une série de pseudo-kystes qui donnent à la tumeur un aspect ajouré très particulier. (M. Gricouroff.)

Il faut savoir que parfois (observ. VIII et IX) la couche palissadique peut être par endroit remplacée par un épithélium pavimenteux stratifié.

Dans certains cas, enfin, les cellules tumorales ne sont pas aussi différenciées : les amas épithéliaux ne rappellent plus l'organe adamantin dans sa portion active, productrice d'émail, mais la lame épithéliale ou le cordon folliculaire qui l'ont précédé. Ils sont alors constitués de cellules polyédriques d'allure malpighienne, groupées en amas entourés ou non de cellules cylindriques (obs. XII).

Quoi qu'il en soit ces cellules épithéliales présentent toujours une activité caryokinétique faible ; elles restent nettement séparées du tissu conjonctif ambiant qui s'adapte à leur architecture plus ou moins compliquée. Ce stroma conjonctif est tantôt lâche et mucoïde, tantôt fibreux et assez dense. Il peut subir une évolution cylindromateuse (obs. III).

Symptomatologie

Le développement de l'épithélioma adamantin est lent et insidieux.

Le malade n'accuse aucun trouble subjectif et la tuméfaction du rebord alvéolaire est en général le premier signe en date (Obs. pers. II ; obs., III, IV, VIII, IX, X, XI). Elle apparaît dans la région des grosses molaires et va se développer soit en dehors vers le vestibule, soulevant le sillon maxillo-jugal et la fosse canine, soit en dedans au niveau de la voûte palatine.

La muqueuse qui recouvre la tumeur a conservé sa coloration normale ; elle est simplement distendue. Quelquefois cependant elle prend un aspect cyanotique, anormalement vascularisé (obs. IV), mais en aucun cas la gencive n'a été ulcérée par la tumeur. Elle ne saurait l'être (d'après Bercher et Vilenski) que lorsqu'une dent antagoniste détermine localement des traumatismes répétés.

Les dents correspondant à la tumeur font défaut le plus souvent. Parfois il persiste quelques chicots, mais la plupart des observations que nous avons relevées manquent de détails à ce sujet et ne permettent pas une conclusion précise. Lukomsky insiste sur le fait que l'adamantinome respecte en général les racines dentaires, ne déchausse pas les dents, contrairement aux épulis. Il en fait même un caractère distinctif.

Chez un de nos malades (obs. pers. II) on notait l'apparition de bourgeons charnus dans le fond d'une alvéole déshabitée.

Au palper, la tumeur fait corps avec le maxillaire. Elle est indolore, lisse, paraissant en général bien limitée. Sa consistance est variable suivant la période considérée : pendant longtemps on ne perçoit que la consistance de

l'os qui lui forme une coque ; plus tard, cette coque amincie et dépressible au doigt donne la sensation dite parcheminée ; enfin tardivement quand la tumeur arrive au contact de la muqueuse gingivale, les bosselures devenues accessibles à la palpation sont en général fermes, rénitentes. Quelquefois il existe en certains points une fluctuation localisée qui témoigne de la présence d'une formation kystique (au niveau du rebord orbitaire par exemple, obs. IV).

L'exploration du sinus maxillaire à la diaphanoscopie et à la radiographie pourrait montrer que celui-ci est constamment envahi. (Il l'était, au moment de l'intervention, dans toutes les observations qui présentent un compte rendu opératoire.)

La radiographie peut même dans certains cas fournir des renseignements très intéressants : ainsi l'épreuve de l'obs. pers. I reproduite planche 5, montre les contours d'une tumeur bien délimitée qui coiffe les racines d'une grosse molaire, occupe tout le sinus et même se prolonge à travers le méat moyen avec une masse opaque située dans l'ethmoïde.

Si, en présence d'une telle image on était tenté de porter le diagnostic de kyste du maxillaire ou de mucocèle du sinus, il suffirait de pratiquer une ponction qui en cas d'adamantinome resterait blanche on ne ramènerait que du sang (obs. V).

Dans certains cas (obs. pers. I ; obs. III et IV, au moment de l'examen, la tumeur déborde déjà les limites du sinus maxillaire repoussant la paroi externe des fosses nasales et déterminant de l'obstruction respiratoire.

« La fosse nasale est complètement obstruée par une masse saignante, dure, soulevant l'aile du nez » (obs. III). Parfois la rhinoscopie antérieure peut montrer la présence dans le méat moyen de polypes d'aspect spécial, formés d'une masse compacte (obs. II). Nous verrons même que dans plusieurs cas (obs. pers. I, V et VII) la symptomatologie consistait surtout en phénomènes d'obstruction nasale.

Tardivement enfin, la tumeur peut soulever la joue, envahir l'orbite et déterminer de l'exophtalmie (obs. III et IV).

Mais pendant toute cette évolution le néoplasme ne détermine ni douleur vives, ni anesthésie dans le domaine du nerf sous-orbitaire. Dans un seul cas (obs. pers. II), il existait un point douloureux à l'émergence du nerf.

Presque toujours les seuls troubles fonctionnels observés sont tardifs et d'ordre mécanique : c'est par son développement que la tumeur gêne la mastication ou la respiration.

Formes cliniques

Nous avons surtout décrit jusqu'ici la forme la plus fréquente de l'épithélioma adamantin : celle qui se traduit d'abord par une tuméfaction de l'apophyse alvéolaire, et évolue vers la cavité buccale. Or, dans certains cas (obs. pers. II ; obs. V et VII) l'adamantinome se manifeste d'abord par des signes à distance et revêt avant tout une symptomatologie nasale :

Le malade accuse des phénomènes d'obstruction nasale unilatérale. Ces troubles qui remontent en général à plusieurs années ont pu déjà nécessiter des polypotomies qui n'ont amené d'ailleurs qu'une amélioration passagère (obs. pers. I et obs. V).

Au reste, il n'existe ni douleurs spontanées, ni épistaxis. A l'examen rhinoscopique on peut noter du côté obstrué, d'une part le refoulement en dedans de la paroi externe des fosses nasales, d'autre part la présence de polypes au niveau du méat moyen ou de l'ethmoïde. Ces polypes auraient un aspect spécial, se présentant comme une masse compacte (obs. pers. I) ou comme de petits bourgeons fermes et blanchâtres (obs. VII)... L'examen histologique permettrait d'en préciser la nature exacte et de reconnaître la présence d'un adamantinome au niveau du méat moyen ou de l'ethmoïde.

Évolution et pronostic

L'évolution de l'épithélioma adamantin est très lente, se chiffrant par années : 18 ans (obs. IV) et même 38 ans (obs. XI). L'accroissement de la tumeur peut rester longtemps stationnaire puis s'accélérer légèrement au bout de quelques années.

C'est seulement très tardivement, quand la tumeur a atteint un volume considérable qu'elle peut retentir sur l'état général par les troubles qu'elle apporte à la déglutition ou à la respiration.

Les ganglions ne sont jamais envahis. Les 3 ganglions sous-maxillaires signalés dans l'observ. III, étaient probablement de nature inflammatoire : ils ont disparu spontanément après l'ablation de la tumeur.

On n'a jamais observé de métastases dans les observation que nous avons recueillies. Mais des récidives locales peuvent survenir en cas d'extirpation incomplète : soit précocement (au bout de 15 jours, obs. VI), soit au bout de quelques mois (obs. pers. II), soit après plusieurs années (obs. VI).

« Il semble donc que ces adamantinomes qui sont des épithéliomas histologiques (au même titre d'ailleurs que certaines formations kystiques de l'ovaire) ne sont pas des épithéliomas véritablement malins ; ils sont susceptibles de récidiver, mais ils récidivent localement sans donner de localisations ganglionnaires » (Santy).

Diagnostic

L'épithélioma adamantin se présente donc comme une tumeur du maxillaire supérieur à caractères particuliers : c'est un néoplasme à évolution très lente, qui ne détermine pas de douleurs, pas d'ulcération de la gencive ; il ne s'accompagne ni d'adénopathie secondaire, ni d'altération de l'état général. La radiographie peut montrer que ses limites sont nettes et faire présumer son point de départ dentaire.

Mais il faut savoir que pratiquement le diagnostic d'adamantinome ne se fait guère que par l'examen histologique.

Cliniquement, en effet, il risque d'être confondu avec les autres tumeurs du processus alvéolaire ou naso-sinusiennes.

Les kystes d'origine dentaire présentent pendant longtemps une symptomatologie analogue. C'est seulement à une période avancée qu'ils pourront se reconnaître par l'existence de fluctuation, et la constatation de liquide à la ponction ; d'ailleurs nous n'oublierons pas la fréquence des cavités kystiques plus ou moins étendues dans l'adamantinome solide et l'étroite parenté qui relie ces tumeurs aux kystes multiloculaires.

Certains cancers du maxillaire supérieur à évolution très lente pourront simuler l'épithélioma adamantin par l'absence d'adénopathie et l'intégrité de l'état général ; de même les cancers de la portion palatomandibulaire ou de l'infra-structure du maxillaire, avant qu'ils aient envahi la muqueuse.

D'autre part, les adamantinomes s'accompagnant de polypes compacts des fosses nasales, pourront présenter les plus grandes analogies cliniques avec les cancers de l'ethmoïde, ou de la superstructure du maxillaire.

Aussi devra-t-on toujours avoir recours à la biopsie pour trancher le diagnostic.

Là, comme dans toutes les tumeurs accessibles des autres régions, en dehors de contre-indication spéciale, elle devra être systématiquement pratiquée.

Et l'examen microscopique fait par un biologiste compétent sera toujours probant, étant donné l'aspect caractéristique de l'adamantinome.

Traitement

Il est difficile de porter des conclusions sur les résultats signalés dans les observations que nous avons recueillies, car la plupart d'entre elles manquent de précision concernant l'intervention faite ou les suites opératoires observées, exception faite cependant pour trois malades opérés assez récemment (l'un en 1925, obs. II, les deux autres en 1928) (obs. I et III).

Le malade de l'obs. XI subit une résection du maxillaire et ne présente pas de récidence.

L'obs. X rapporte que l'on fit une résection large du maxillaire et que 20 ans plus tard il n'existait pas de récidence.

Dans l'observation IX, on ne trouve aucun renseignement ni sur l'acte, ni sur les suites opératoires.

Le malade de l'obs. VIII subit une résection du maxillaire et succomba trois jours plus tard à une méningite.

L'obs. VII signale : « malade guéri sans incident » mais ne précise pas la nature de l'intervention.

L'enfant opéré à l'âge de quatre mois (obs. VI) présenta une récidence locale au bout de 15 jours : c'est notre seul renseignement.

M^{me} S., (obs. 3) fut traitée comme pour une tumeur maligne du maxillaire. On la soumit d'abord à un traitement par la radiothérapie profonde (8.000 R. en 4 heures) puis on fit l'ablation de la tumeur (avril 1928).

En février 1929, il n'existait pas de traces de récurrence.

M^{me} M., (obs. II pers.), fut opérée en 1920 à New-York : on pratiqua l'ablation d'une tumeur occupant les alvéoles des 1^{re} et 2^e molaires supérieures gauches et un curettage du sinus maxillaire.

L'année suivante, en présence d'une récurrence locale, on essaye un traitement par l'électro-coagulation continué pendant 1 an et demi.

Enfin en avril 1925, M. Hautant pratique une résection du maxillaire suivie d'application de Radon, et la malade fait savoir en décembre 1928 qu'il n'y a pas de récurrence.

M. F., (obs. I pers.) subit une résection atypique du maxillaire supérieur le 7 novembre 1928.

Il ne présente pas de traces de récurrence en février 1929.

Dans l'ensemble, l'épithélioma adamantin du maxillaire supérieur peut être l'objet de trois méthodes thérapeutiques différentes : les agents physiques seuls, la chirurgie seule, la chirurgie associée à la curiethérapie.

Or, si l'on ne peut rien conclure de nos observations concernant la valeur de la roentgénéthérapie ou de la curiethérapie isolées dans le traitement des adamantinomes, il semble néanmoins que ces tumeurs soient radio-résistantes (Bump).

La chirurgie seule, d'autre part, a donné de bons résultats (obs. I, VII et X). Mais étant donnée la bénignité relative de l'épithélioma adamantin, il semble inutile de pratiquer une résection étendue du maxillaire ; la résection totale en particulier sera rejetée comme une opération excessive et non en rapport avec la gravité du néoplasme.

Toutefois, en raison de la tendance de l'adamantinome aux récurrences locales, il faudra pratiquer une exérèse complète de la tumeur. Outre son ablation, facilitée par l'existence de limites nettes, l'absence d'adhérence aux parois du sinus maxillaire, on pourra donc être amené à pratiquer une résection partielle de l'os au niveau des points suspects d'envahissement. Comme les tumeurs malignes des mâchoires, l'épithélioma adamantin nécessitera donc une exérèse complète, passant en tissu sain, conduite « à la demande des lésions ».

C'est ainsi qu'il faudra toujours réséquer la portion du rebord alvéolaire qui aura servi de point de départ au néoplasme.

Quant à la chirurgie associée à la curiethérapie, telle que la préconisent MM. Hautant et Monod dans le traitement du cancer du maxillaire supérieur, elle n'est pas indiquée dans le traitement de l'adamantinome en dehors des cas douteux. C'est ainsi qu'on appliqua cette méthode à la malade de l'observation II, parce qu'on remarqua au cours de l'opération que la face externe, ptérygo-maxillaire, du sinus, était suspecte d'envahissement cancéreux.

OBSERVATIONS

Observation I (personnelle)

F... Félix, âgé de 61 ans. Malade opéré par M. Hautant le 7 novembre 1928, dans le service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Tenon.

Le malade présentait depuis trois ans de l'obstruction nasale du côté droit, sans douleur, sans épistaxis et sans déformation nasale. De temps à autre, il faisait enlever quelques polypes ce qui apportait un soulagement momentané à sa gêne respiratoire.

Frappé par l'aspect anormal de ces polypes, formés d'une masse compacte et non d'un amas gélatineux. M. Hautant en fit pratiquer un examen histologique à l'Institut du Radium. Celui-ci montra qu'il s'agissait d'un épithélioma adamantin.

La présence d'un épithélioma adamantin étant assez inattendue au niveau du cornet moyen, d'autre part la nature épithéliomateuse des polypes étant mise en doute par la longue durée d'évolution, et l'absence d'extension de la tumeur, l'examen clinique du malade fut repris. Il ne montra aucun signe de tumeur proprement dite, ni de métastase ganglionnaire.

Extérieurement, il n'existait aucune déformation : pas de déformation osseuse du rebord orbitaire ; pas de troubles de la sensibilité du nerf sous-orbitaire ; pas de déformation osseuse du massif facial, sauf cependant à la palpation un léger empatement de la région temporo-malaire droite.

Le rebord alvéolaire n'était pas tuméfié, pourtant il existait un petit épaissement de la coupole palatine en regard de la 1^{re} molaire droite.

Au point de vue dentaire : quelques chicots, quelques dents en bon état, quelques avulsions ; mais pas d'anomalie visible de la dentition.

La rhinoscopie. — A gauche : ne montrait rien de spécial. A droite, elle révélait une obstruction totale par déviation de cloison et peut-être refoulement en dedans de la paroi externe.

Quelques polypes, rouges, saignant facilement achevaient l'obstruction. Ils semblaient provenir de la région du méat moyen.

La rhinoscopie postérieure montrait la choane droite prise par le prolongement de la tumeur qui ne faisait pas saillie dans le cavum.

La palpation ne révélait pas de ganglions sous-maxillaires ni carotidiens.

L'examen radiographique (voir planche) montrait l'extension dans le sinus maxillaire d'une tumeur à contours bien limités et venant coiffer les racines d'une grosse molaire supérieure droite. Cette tumeur se continuait à travers la paroi externe du méat moyen effondrée avec une ombre située dans l'ethmoïde.

Compte rendu opératoire : 7 novembre 1928.

Adamantinome se présentant cliniquement comme une tumeur de la fosse nasale droite.

Diagnostic fait pas la biopsie.

Anesthésie locale : novocaïne à 1.200, 1 centigramme de morphine, 4 grammes de chloral.

Incision para-latéro-nasale, section de la lèvre supérieure ; résection atypique du maxillaire supérieur avec une partie du voile.

La tumeur rosée, de consistance demi-molle, d'aspect presque gélatineux, remplissait tout le sinus, sur la cavité duquel elle était moulée, mais sans contracter d'adhérence avec ses parois. Elle était implantée sur les racines de la dent de sagesse supérieure droite.

Elle se continuait à travers le méat moyen avec la masse ethmoïdale d'aspect polypoïde, également libre dans le méat moyen.

Examen histologique. — Voir paragraphe anatomie pathologique.

Observation II (personnelle)

M^{me} Julia M..., 29 ans, malade opérée par M. Hautant et traitée par le Radon ⁽¹⁾ à l'Institut du Radium.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Début en 1920 par douleurs au niveau de la première molaire supérieure gauche. En mai 1920, opération pratiquée à l'hôpital San Lucas, de New-York : ablation d'une tumeur remplissant les alvéoles des première et deuxième molaires supérieures gauches et curettage du sinus maxillaire. Après l'opération la suppuration abondante et l'oblitération de l'ouverture du sinus nécessitent une ponction.

Au début de 1921 on constate la présence de bourgeons charnus sortant par l'orifice alvéolaire communiquant avec le sinus. Traitement par électro-coagulation continué pendant un an et demi.

Etat actuel (avril 1925). — Extérieurement, rien d'apparent. Une tumeur envahit la cavité du sinus maxillaire supérieur gauche et détermine une saillie au niveau du sillon maxillo-jugal, où le doigt perçoit une tuméfaction faisant corps avec le maxillaire et s'étendant tout le long du sillon. Légère douleur à la pression également au niveau de l'émergence du nerf sous-orbitaire. La tumeur fait saillie dans la cavité buccale par l'orifice alvéolaire sous la forme de bourgeons charnus sur lesquels une biopsie est pratiquée ⁽²⁾. Pas de douleurs spontanées. Pas d'adénopathie.

7 avril 1925. — Opération et application de radon. — Incision de la face jugale du sillon gingivo-labial gauche depuis la dent de sagesse jusqu'à la fosse nasale droite. Relèvement de la joue. Dans la fosse canine, tissu d'apparence cicatricielle recouvrant une perte de substance de la paroi antérieure du sinus maxillaire (probablement trépanation du sinus faite à New-York). Prélèvement de tissu cicatriciel pour examen. Dans le sinus, poche kystique remplissant la cavité sinurale, sans adhérence aux faces interne, supérieure ni postérieure. Face externe ptérygo-maxillaire suspecte. Large base d'implantation sur tout le plancher du sinus maxillaire. Résection partielle de la voûte palatine en passant en dehors de la première molaire. Ablation en masse de la tumeur qui paraît libre de toute adhérence sauf au niveau du canal alvéolaire fistulisé.

Pose de 9 tubes de radon (filtration : 1 mm. de Pt + Al + caoutchouc). L'irradiation porte surtout sur toute la fosse ptérygo-maxillaire et sur la peau.

11 avril 1925. — Ablation des tubes de radon.

Dose donnée du 7 au 11 avril (4 jours) : 20.34 mcd en 9 foyers.

Les suites opératoires sont bonnes. Douleurs vives et trismus serré au début.

Octobre 1925. — La cicatrisation est complète.

Novembre 1925. — Pose d'un appareil de prothèse.

Novembre 1926. — Depuis l'opération la malade souffre de névralgies intermittentes. Elle a éliminé à plusieurs reprises de petites esquilles passeuses.

Décembre 1928. — La malade n'est pas revue mais fait savoir qu'elle est en excellent état.

⁽¹⁾ Radon : émanation de radium.

⁽²⁾ Voir chapitre anatomie-pathologique.

Observation III

(due à l'obligeance de M. le Dr LEVESQUE qui opéra la malade)

S... Jeanne, 63 ans (Nantes, fiche O. R./L. n° 41 603).

La malade vient consulter pour une volumineuse tuméfaction du maxillaire supérieur droit, apparue depuis quelques mois.

A l'examen, tout le maxillaire droit est tuméfié, sans lésions de la peau, avec maximum au-dessous du sac lacrymal. Le globe oculaire, exophtalmié, est refoulé en dehors et en haut.

La fosse canine est occupée par une masse dure, qui a envahi le rebord alvéolaire, très augmenté de volume, dur, et ne présentant ni ulcérations, ni fistules, ni racines dentaires.

La fosse nasale est complètement obstruée par une masse saignante, dure, soulevant l'aile du nez. Trois petits ganglions mobiles dans la région sous-maxillaire droite.

L'examen de l'œil ne montre aucune lésion en dehors de l'exophtalmie avec déviation du globe oculaire en haut et en dehors.

Le diagnostic de tumeur maligne du maxillaire paraissant évident, un traitement par radiothérapie profonde est pratiqué : 8.000 R. en 4 heures, terminé le 21 avril 1928.

Le 23 avril 1928 : opération. Les tissus incisés, nous tombons sur un kyste paradentaire remplissant la cavité du sinus, de la grosseur d'une petite orange, à paroi très épaisse et rempli de caséum fétide. La poche est très adhérente et la paroi inférieure du sinus se confond avec une masse de bourgeons durs, peu saignants, dont l'aspect semble typique de dégénérescence maligne.

La paroi orbitaire est détruite. L'ethmoïde s'effondre très facilement et est bourré de polypes et de pus.

Examen histologique :

Stroma conjonctif un peu plus dense à la périphérie, muqueux partout ailleurs. Vaisseaux avec parois nettes. Dans le stroma, amas ou traînées végétantes de cellules épithéliales. Parfois les amas forment des lobules pleins (où il est possible de reconnaître des cellules épithéliales pavimenteuses au centre, et à la périphérie des éléments rappelant des cellules en palissade) ou des réseaux.

Dans les mailles et autour des lobules constituant tout le stroma existe une substance mucoïde (aspect cylindromateux).

Epithélioma adamantin et cylindromateux.

Les suites opératoires furent des plus simples et la malade examinée régulièrement ne présente aucune menace de récurrence (février 1929).

Observation IV

(Cas de LUKOMSKY, 1925).

La tumeur dont le début remontait à 18 ans, s'était accrue plus rapidement dans les 6 dernières années.

Au moment de l'examen elle déterminait une saillie très nette de la région du maxillaire supérieur gauche avec de l'exophtalmie.

Elle occupait la région des molaires et des prémolaires, faisant saillie dans la fosse canine, et soulevant la muqueuse de la voûte palatine jusqu'au niveau de la ligne médiane.

Elle présentait des limites nettes ; la muqueuse au niveau de la tuméfaction était lisse et cyanotique, comme distendue.

La palpation, indolore, révélait une consistance bosselée et dure, rappelant celle de l'os, sauf en avant et en haut, au niveau du rebord orbitaire où il existait de la fluctuation.

A l'exception des molaires, préalablement extraites, les dents apparaissaient intactes, fixées dans leurs alvéoles. La fosse nasale gauche était presque complètement obstruée.

A l'intervention, la tumeur, du volume d'une petite orange, occupait tout le sinus et avait envahi l'orbite. En aucun point elle n'adhérait à l'os.

C'était une masse grisâtre, rosée par endroits, de consistance gélatineuse, présentant à la coupe des trabécules d'os spongieux. Elle n'avait pas de capsule propre.

On remarquait à sa surface, des kystes de grandeur variable, mais de dépassant pas un centimètre de diamètre, contenant soit un liquide jaunâtre, soit une masse amorphe, caséuse.

Au point de vue microscopique :

Adamantinome typique, avec présence de kystes et de formations ressemblant à des globes cornés.

Dans le stroma : amas de cellules lymphoïdes et nombreux vaisseaux, surtout capillaires.

Sur plusieurs coupes le parenchyme adamantin apparaissait en continuité avec la muqueuse buccale.

Observation V

(Cas de ESCH, 1924.)

Un homme de 62 ans se plaint d'obstruction nasale du côté droit, évoluant depuis plusieurs années. Plusieurs polypotomies ont été pratiquées qui n'ont amené qu'une amélioration passagère.

A l'examen : la fosse nasale droite contient des polypes et du pus.

Une radiographie montre que le sinus maxillaire droit est voilé. On pratique alors une ponction qui ne ramène pas de pus mais du sang.

Soupçonnant l'existence d'une tumeur, on fait une biopsie au niveau du méat moyen. Elle montre qu'il s'agit d'un adamantinome avec les particularités suivantes :

L'intérieur des boyaux épithéliaux est formé d'un amas de cellules d'aspect réticulé rappelant celles de l'organe adamantin, mais au lieu d'une bordure d'adamantoblastes il existe un épithélium pavimenteux stratifié avec de grandes cellules claires. Ces cellules sont considérées par l'auteur comme des cellules pseudo-xanthomateuses bien qu'elles ne contiennent pas de graisses.

Malade perdu de vue.

Observation VI

(Cas de IPSEN, 1914, cité in PORZELT)

Il s'agissait d'un enfant de 4 mois qui fut opéré et présenta une récurrence locale, 15 jours après l'intervention.

Observation VII

(Cas de SHTÜMPF, 1910.)

Une femme de 46 ans, atteinte d'obstruction nasale du côté droit, présentait à l'examen, dans le méat moyen des polypes d'aspect spécial : c'étaient de petits bourgeons fermes du volume de noyaux de cerise environ, blanchâtres à la coupe.

L'examen clinique montrait en outre que le sinus maxillaire était occupé par des masses solides.

Intervention. — Ouverture du sinus maxillaire par la bouche.

Ablation par petits morceaux d'une tumeur du volume d'un œuf qui occupait tout le sinus sans adhérer à ses parois. La tumeur avait envahi le méat moyen et l'ethmoïde.

Elle se présentait comme une masse blanchâtre, assez molle, sans kystes macroscopiquement visibles.

Au microscope, les fragments sont tapissés d'un épithélium analogue à celui de la muqueuse sinusienne, avec cils vibratiles.

Le parenchyme tumoral proprement dit est celui d'un épithélioma adamantin typique.

Dans certaines portions de la coupe, on voit naître à partir des bourgeons néoplasiques différenciés, de nouveaux bourgeons formés d'une assise de cellules cubiques ou cylindriques dans laquelle s'insinuent les cellules étoilées qui occupent le centre des travées épithéliales.

La séparation entre l'épithélium de revêtement et l'épithélium néoplasique est partout très nette.

Guérisson sans incident.

Observation VIII

(Cas de BLÜMM 1901.)

Homme de 61 ans, présentant depuis sa jeunesse des dents en mauvais état.

Il y a 16 ans, ablation d'un chicot suivie d'une fistule. Peu à peu le rebord alvéolaire augmente de volume mais cet accroissement se fait très lentement, restant de longues années stationnaire.

A l'examen, il existe une tuméfaction du maxillaire supérieur droit. La tumeur qui soulève la joue proémine également dans la cavité buccale au niveau de la fosse canine et jusqu'à la ligne médiane.

La peau et la muqueuse sont également intactes.

L'os est tuméfié de façon uniforme, sa surface est lisse.

Le rebord alvéolaire ne contient plus qu'une racine.

L'exploration de la fistule au stylet ne rencontre pas d'os.

Réséction du maxillaire supérieur qui contient une racine dentaire extrêmement adhérente à l'os.

Histologiquement : épithélioma adamantin typique.

Séparation nette entre la tumeur et l'épithélium de la muqueuse.

Mort de méningite 3 jours après l'opération.

Observation IX

(Cas de FRECH, 1899.)

Homme de 36 ans, présentant une tumeur du maxillaire supérieur gauche, dont le début remonte à 2 ans. (Le malade aurait fait 6 ans auparavant au même endroit un petit abcès.)

La tumeur siégeait derrière la 1^{re} molaire, à la place de la 2^e qui faisait défaut. Elle occupait toute l'épaisseur du processus alvéolaire, faisant saillie à la fois en dehors, en dedans et dans le sinus.

Opération. — La pièce a la forme d'un champignon, recouvert d'une mince coque osseuse. Elle est uniformément solide.

Histologiquement : épithélioma adamantin.

Par places : évolution pavimenteuse stratifiée avec formation de corps bulbiformes.

Observation X

(Cas de HAMER, 1895.)

Il s'agit d'une tumeur qui évoluait depuis 6 ans.

L'opération a consisté dans une résection large du maxillaire supérieur.

Examen de la pièce : surface lisse, consistance solide dans la partie antérieure, kystique à la partie postérieure.

A la coupe : travées osseuses contenant des masses molles.

Histologiquement : épithélioma adamantin typique séparé de la muqueuse buccale par une couche glandulaire.

Pas de récurrence, 10 ans après la résection.

Observation XI

(Cas de ALBARRAN, 1887)

* Il s'agit d'un malade âgé de 63 ans qui, vers l'âge de vingt-cinq ans, eut un petit kyste dentaire au niveau de la deuxième petite molaire gauche. Pendant 15 ans le malade subit 3 incisions de sa tumeur, qui à chaque récurrence revenait plus grosse. Quelques années plus tard, on extirpa par la joue, la tumeur qui fut reconnue kystique, contenant un liquide clair. Tout alla bien pendant 18 ans, mais depuis 8 ans la tumeur s'est de nouveau développée à ce point qu'elle a acquis le volume d'une grosse mandarine. Elle s'est développée aux dépens du maxillaire supérieur et a pénétré dans le sinus ; elle fait une forte saillie au niveau du sillon gingivo-labial et a envahi la voûte palatine. M. Trélat pratique la résection du maxillaire supérieur.

A la coupe, la tumeur apparaît solide dans presque toute son étendue, mais au niveau de sa partie supérieure, on voit un kyste gros comme une noisette, et un autre kyste plus petit, présentant une végétation papillaire, existe dans sa partie antérieure.

Au microscope, on voit dans un stroma fibreux presque partout, embryonnaire ou myxomateux en certains endroits, présentant par places des travées osseuses de nouvelle formation, de nombreuses productions épithéliales.

Dans certaines parties, la tumeur est presque exclusivement constituée par des masses cornées en forme de globes ou de cordons ramifiés.

Par places on voit des cordons formés par des cellules pavimenteuses ; en général fort petites, et sur les coupes transversales on voit que ces cordons sont formés par une rangée externe de cellules cylindriques entourant des cellules pavimenteuses et dans certains d'entre eux des cellules nettement adamantines. Le même arrangement cellulaire existe dans certaines masses épithéliales, plus volumineuses et alors on voit bien que toute la portion centrale est formée de cellules adamantines. Les gros kystes mentionnés présentent la même structure que d'autres kystes microscopiques de volume fort variable disséminés dans l'épaisseur de la tumeur. Leur épithélium est tantôt formé par des cellules aplaties, tantôt par des cellules étoilées qui, du côté de la cavité kystique, s'aplatissent et qui sont en rapport vers la surface externe, avec des éléments épithéliaux se rapprochant de la forme cylindrique.

Toutes ces parties épithéliales, cordons, kystes, globes épidermiques répondent aux transformations connues des débris épithéliaux paradentaires. On peut suivre dans cette pièce, en partant du simple débris paradentaire la double évolution, branches communes d'un même tronc qui conduit à la formation de kystes et à la production des masses épithéliales pleines.

L'origine paradentaire est évidente et l'évolution clinique nous montre que la première production en date fut la formation d'un kyste.

Observation XII

(Cas de JACQUES, d'après SORDOILLET).

La tumeur était du volume d'une noix environ, et présentait la structure histologique suivante :

« Au sein d'un stroma conjonctif tantôt amorphe et sans caractères précis, tantôt fibreux et nettement organisé, on voit dans certaines parties de la préparation des amas de cellules épithéliales assez grandes qui revêtent par endroits la forme nettement cylindrique, tandis qu'à d'autres elles sont simplement un peu plus allongées suivant un de leurs axes. Les amas ont eux-mêmes des formes diverses et leur disposition au milieu d'alvéoles conjonctives fait immédiatement penser à un cancer.

Mais dans la plus grande partie de la coupe, la tumeur est formée de trois ou quatre larges alvéoles limitées par du tissu fibreux en couche mince, et dans lesquelles sont bourrées des cellules étoilées à prolongements fins et ramifiés, avec des vacuoles ici très petites, là plus grande et à contours dentelés ; quelques axes conjonctifs parcourent ces amas cellulaires qui sont à n'en pas douter formés de cellules adamantines.

En outre en plusieurs points de ces amas on aperçoit des espaces clairs à bords déchiquetés semblant vraisemblablement résulter de la fusion de nombreux espaces intercellulaires ; ces espaces sont assez vastes et paraissent marquer une tendance de la tumeur à se creuser des cavités dont l'extension se serait peut-être progressivement accrue. Cependant ces cavités ne sont revêtues d'aucune membrane d'enveloppe.

Ce qui nous a semblé assez particulier dans cette préparation c'est la disposition des cellules adamantines très nombreuses en amas diffus entourés de trousseaux conjonctifs, ordinairement en effet ces amas spécifiques ne se trouvent guère qu'en petit nombre et exclusivement au sein d'amas épithéliaux pavimenteux ou cylindriques. »

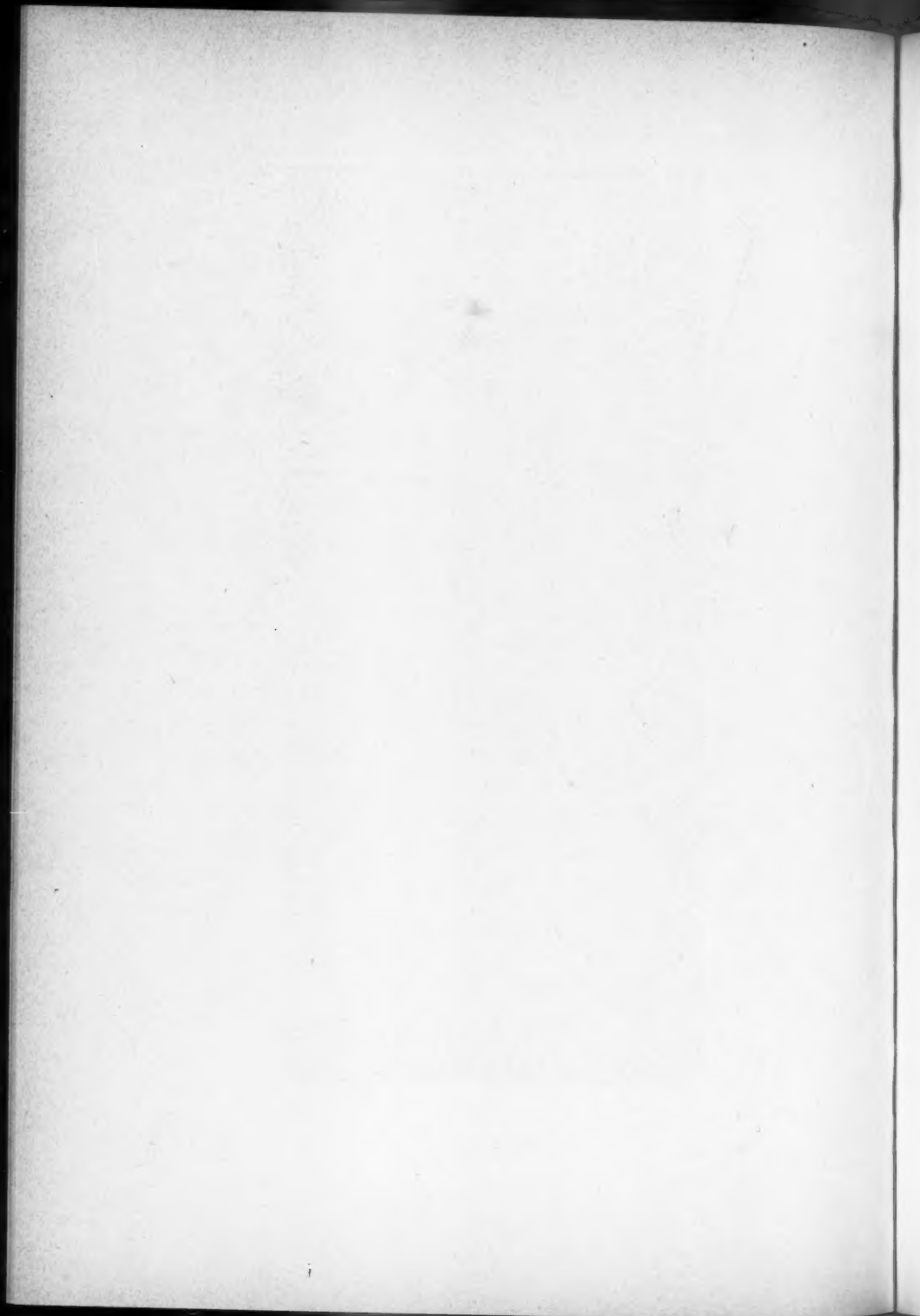
Bibliographie

- ALBARRAN (J.). — Note sur l'épithélioma adamantin du sinus maxillaire (*Comptes rendus et Mémoires de la Société de Biologie*, 1887, p. 618 et 687).
— Kystes des mâchoires (*Revue de Chirurgie*, 1888, t. VIII, p. 429 et 716).
- ANGERER (H.). — Adamantinoma Case Deutsche (*Ztschr. f. Chir.*, 205-310-374).
- BECKER (Ernst). — Zur Lehre von den gutartigen, zentralen epithelgeschwulsten der kieferknochen (*Arch. f. Klin. Chirurg. Bd. 47*, S. 52-1894).
- BENNECKE (Erich). — Beitrag zur kenntnis der zentralen epithelien kieferschwülste (*Dtschr. Zeitschr. f. Chir.*, 42).
- BERCHER et VILENSKI. — Les tumeurs liées à l'existence du système dentaire : état actuel de nos connaissances (*Rev. de Stomatol.*, Paris, 1926, n° 9, 505-536).
- BLÜMM. — Über ein Adamantinom des Oberkiefers (*Inaug. Dissert.*, Würzburg, 1901).
- BORST. — Geschwülstlehre, S. 605.
- BUMP (W.-S.). — Surg. Gynecol. obst., 44, 173-180, Feb. 27.
- CHIBRET. — Etude anatomo-pathologique d'un cas d'épithélioma adamantin (*Arch. de méd. expér. et d'anat.-pathol.*, série I, t. VI, 1894).
- CONSTANTINI (H.). — Tumeur du maxillaire supérieur (*Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris*, 1913, 88, 442-444).
- CORNET (P.). — La chirurgie « à la demande » dans le traitement des tumeurs malignes du massif facial supérieur (*Thèse de Paris*, 1924).
- CORYLLOS (P.). — Les adamantinomes (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, etc.*, Paris, 1912, 33, p. 246-334 et 500-540).
- DELATIER et BERCER. — A propos d'un épithélioma adamantin et d'une tumeur à dents multiples, deux dysembryoplasties de la lignée odontoplastique, l'une à prédominance épithéliale, l'autre à prédominance mésodermique (adamantinomes solides de Coryllos) (*Rev. de Stomatologie. Par.*, 1923, XXV, 129-143).
— Recherches sur l'unité des différentes formes de kystes paradentaires (*Arch. de méd. et pharm. mil. Par.*, 1923). Comment les tumeurs des mâchoires se développent aux dépens d'une dysembryoplasie épithéliale (*Contribution à l'étude de l'histogénèse du cancer*, Paris, 1923, XII, 252-282). Documents anatomo-pathologiques à propos de deux cas de kystes dentifères (*Rev. de stomatol.*, Paris, 1922). Le granulome paradentaire. Dysembryoplasie épithéliale, étape première des tumeurs péri-radicaux des mâchoires (*Rev. de stomatol.*, Paris, 1923, XXV, 257-284).
— Origine, évolution, terminaison des tumeurs paradentaires (*Bull. et Mémoires. Soc. anat. de Paris*, 1924, XCIV, 191-207).
- ESCH (A.). — Ueber ein zweites adamantinom des oberkiefers mit seltenen histologischen Besonderheiten (*Ztschr. f. Hals. Nasen. u. ohrenh. Munchen u. Berl.*, 1923-1924, 7, 404-408).
- FRECH. — Über einen Fall von Zentraler, solider oberkiefergeschwulst (*Dtschr. Zeitschr. f. Chir.*, 53, 1399).
- GALLIPE. — Les débris épithéliaux paradentaires, d'après les travaux de Malassez. Masson, 1911.
- GOT. — Trois cas de tumeurs bénignes solides du massif maxillaire supérieur (*Rev. de Laryngologie*, Paris, 1916), XXXVII, 545-550).
- HAMMER. — Tumoren des oberkiefers und angrenzender gegenden (*Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 142, 1895).
- JACQUES (P.). — Sur le diagnostic des kystes paradentaires du maxillaire supérieur (*Presse médicale*, Paris, 1919, 696).
- JONHSTON (H. M.) et HUTSON (W.). — Non malignant tumours of the jaw, diagnosis and treatment (*Brit. dent. J. Lond.*, 1924).
- KINOSHITA (S.). — Über adamantinome, insbesondere ihre operative Behandlung (*Dtschr. Zeitschr. f. Chir.*, 102, 293, 1909).

- KROMPECHER (C.). — Zur histogenese und Morphologie der Adamantome und soustiger kiefergeschwulste (*Beitrag z. pathol. Anat. u. Allg. Pathol.*, 64, 1918).
- KRUSE. — Über die Entwicklung cystischer Geschwulste in Unterkiefer (*Virchows Archiv.*, 124, 137).
- KURU (A.). — Über das Adamantinom (*Zentralbl. f. allg. Pathol.*, 22, 291).
- LALUNG, BONNAIRE, BABLET et PHAM VAN LU. — Paradental Tumors in Cochinchina (*Bull. de l'Assoc. française pour l'étude du cancer*, 15, 438, 450).
- LÉARD. — Contribution à l'étude de l'épithélioma adamantin (*Thèse de Lyon*, 1900).
- LE DANTEC (A.). — Tumeur mixte du maxillaire supérieur d'origine dentaire (*Bull. Soc. path. exot.*, Paris, 1922).
- LENORMANT. — *Précis de Pathologie chirurgicale*, t. II, p. 399.
- LUKOMSKY (S.). — Das Adamantinom im Zusammenhang mit den Odontogenen kiefergeschwulsten (*Arch. f. Klin. Chir. Berl.*, 1925, 135, 283, 247).
- MALASSEZ. — Sur l'existence d'amas épithéliaux autour de la racine des dents chez l'homme adulte et à l'état normal. (Débris épithéliaux paradentaires) (*Arch. de physiol. normale et pathologique*, 1885, S. 129).
— Sur le rôle des débris épithéliaux paradentaires *id.*, 1885, S. 391.
- MASSON (P.). — Diagnostics de Laboratoire (*Traité de thérapeutique médicale*, Sergent).
- MAYET (H.). — Kyste adamantin du maxillaire supérieur (*Paris, chir.*, 1918, X, 229).
- MERELLI (G.). — Paradental cysts of upper jaw 3 cases (*Ann. di laring. otol.*, 28, 29-45, janv. 27).
- PICHLER (H.). — Die Konservative Behandlung der Adamantinome (*Arch. f. Klin. chir. Berl.*, 1926, 140, 101-120).
- PORZELT (W.). — Spatzreizid. lines Adamantinoms nach 45 Jahren (*Arch. f. Klin. chir. Berl.*, 1924, 130-142-150).
- PUTZEN (F.). — Contributo allo studio degli adamantinomi del maxillare inferiore (*Clin. chir. Milano*, 1909, XVII, 566-601).
- RÉCLAR (J.). — Contribution à l'étude des tumeurs du maxillaire inférieur. Adamantomes, Odontomes, kystes et sarcomes (*Thèse de Montpellier*, 1910).
- SAUTY. — Epithélioma adamantin du maxillaire inférieur (*Lyon chirurgical*, 1925).
- SCHLOSSER (A.). — Ueber einen Fall von adamantinom (*Arch. f. Kling. chir. Berl.*, 1923, 124, 679-699).
- SCHREINER (B. F.). — Adamantine tumors of the jaw with report of eight cases (*Radiology Saint-Paul*, 1925, IV, 421-426).
- SORDOILLET. — De quelques tumeurs épithéliales du maxillaire supérieur d'origine alvéolo-dentaire. (Kystes paradentaires, kystes dentifères, épithélioma adamantin) (*Thèse de Nancy*, 1907).
- SOURDILLE (M.). — Contribution au traitement chirurgical des kystes paradentaires de la mâchoire supérieure (*Revue de laryngol.*, Paris, 1920, 176-183).
- STIMPF (R.). — Zur kenntnissnahme der Adamantinome (*Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, 21, 393, 1910).
- VINON et MILHAUD. — Tumeur des mâchoires à évolution lente (*Bull. Soc. des sc. méd. et biol. de Montpellier*, 1921-1922).
- WINTER (H.). — Ein fall von Adamantinom (*Arch. f. Klin. chir. Berl.*, 1923, 124, 679-699).
- VERJER (G.). — Traitement des épithéliomas du maxillaire supérieur par l'Association chirurgie-curiethérapie (*Thèse de Paris*, 1928).



PLANCHE I



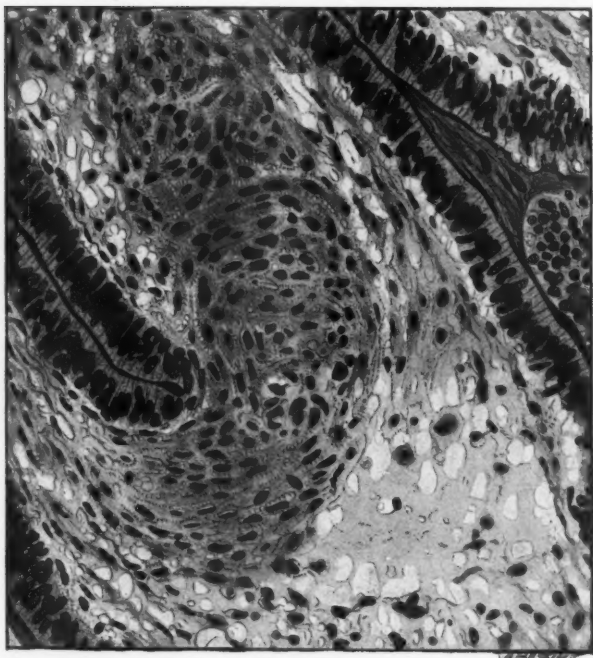
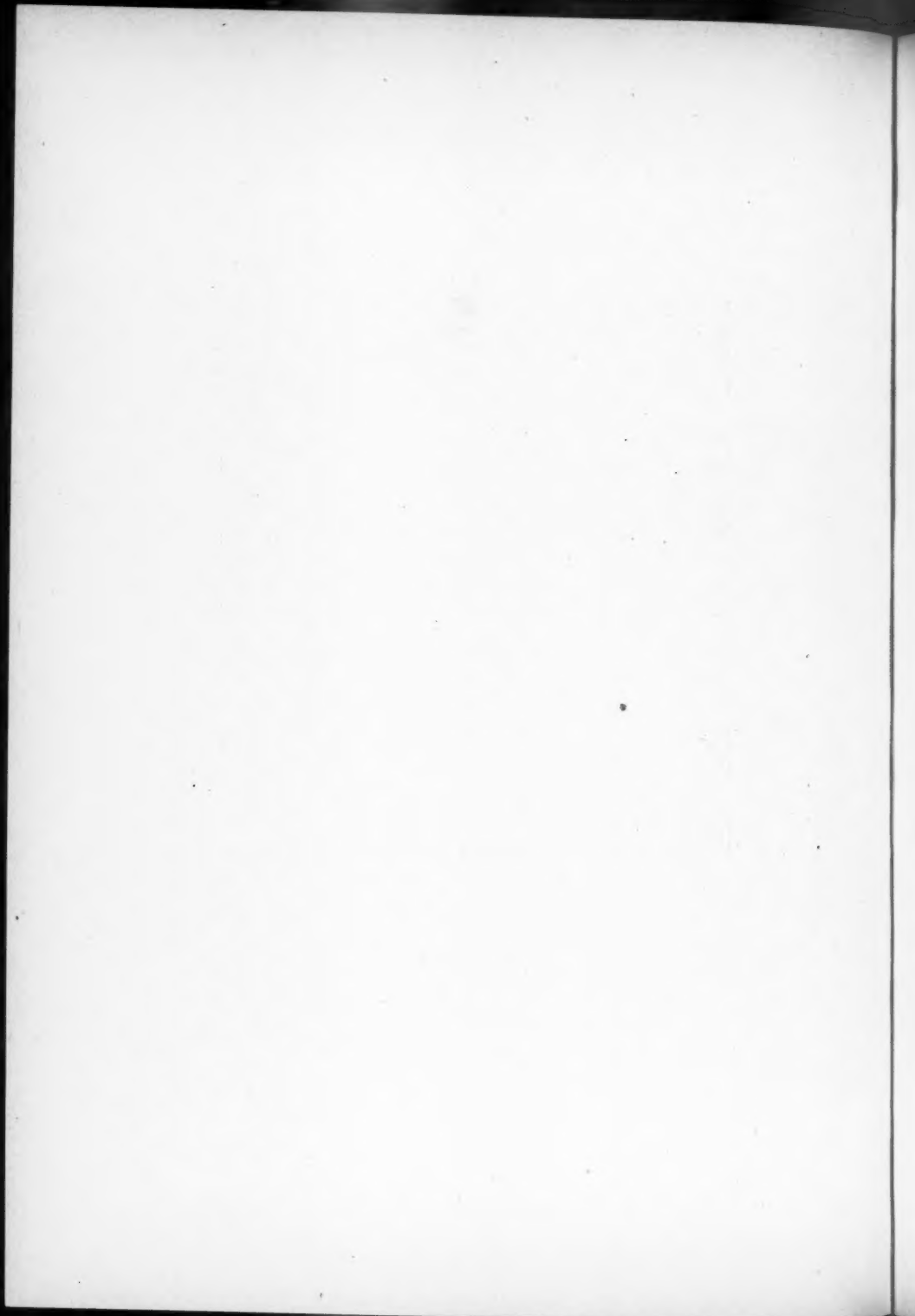


PLANCHE II



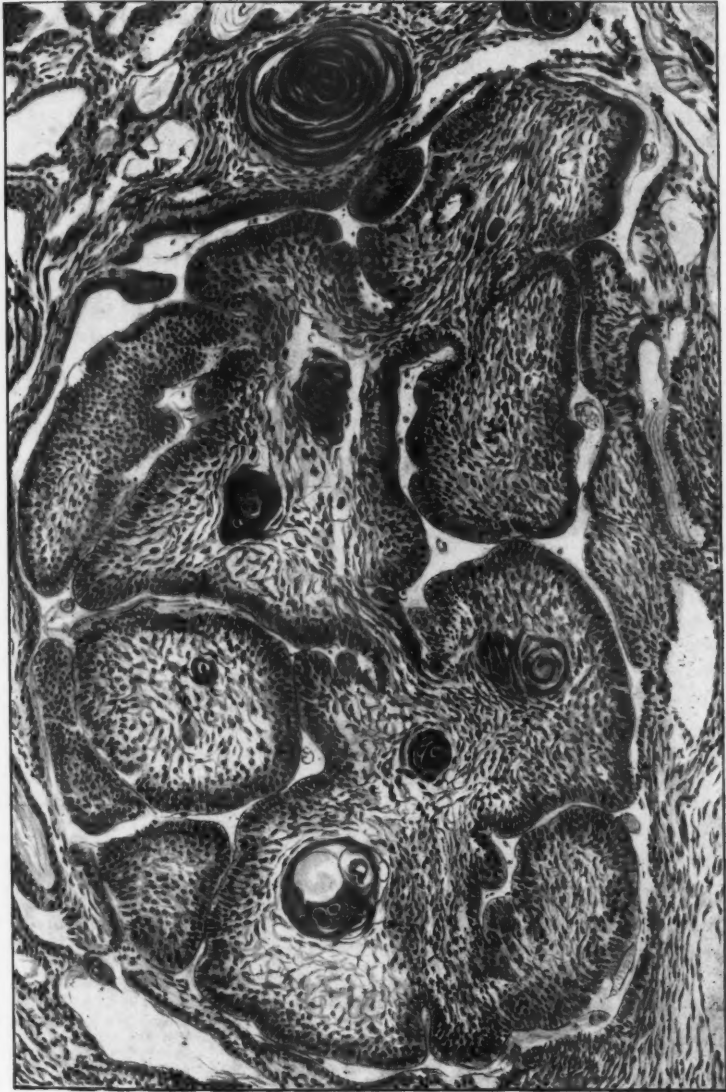
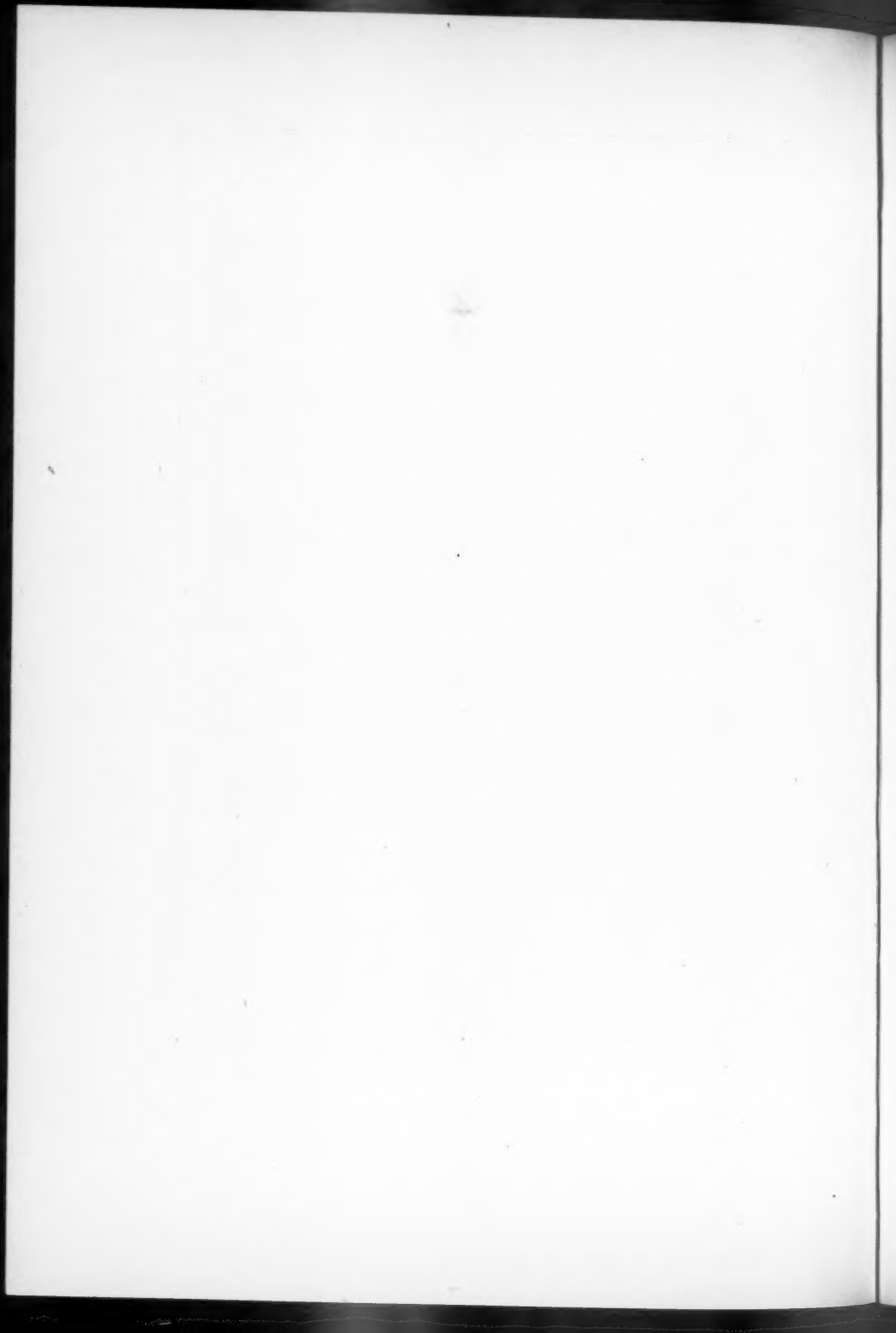


PLANCHE III



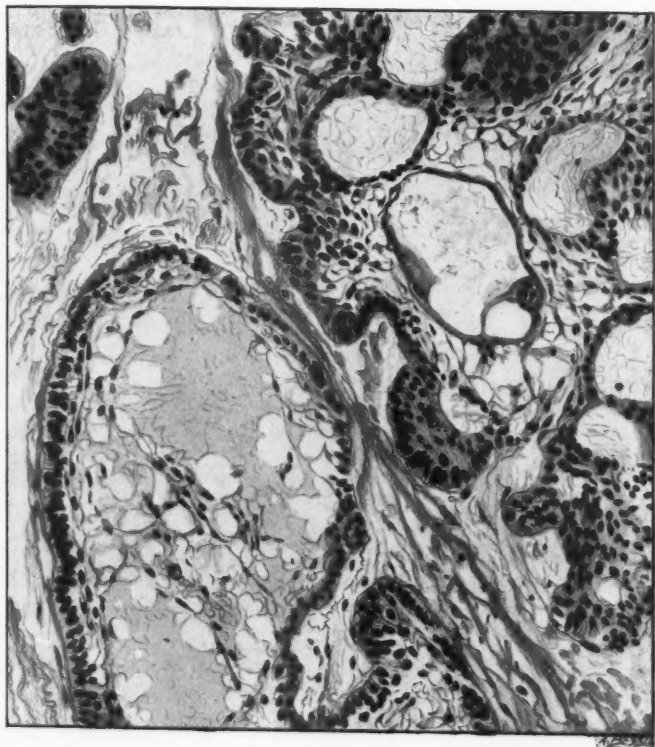
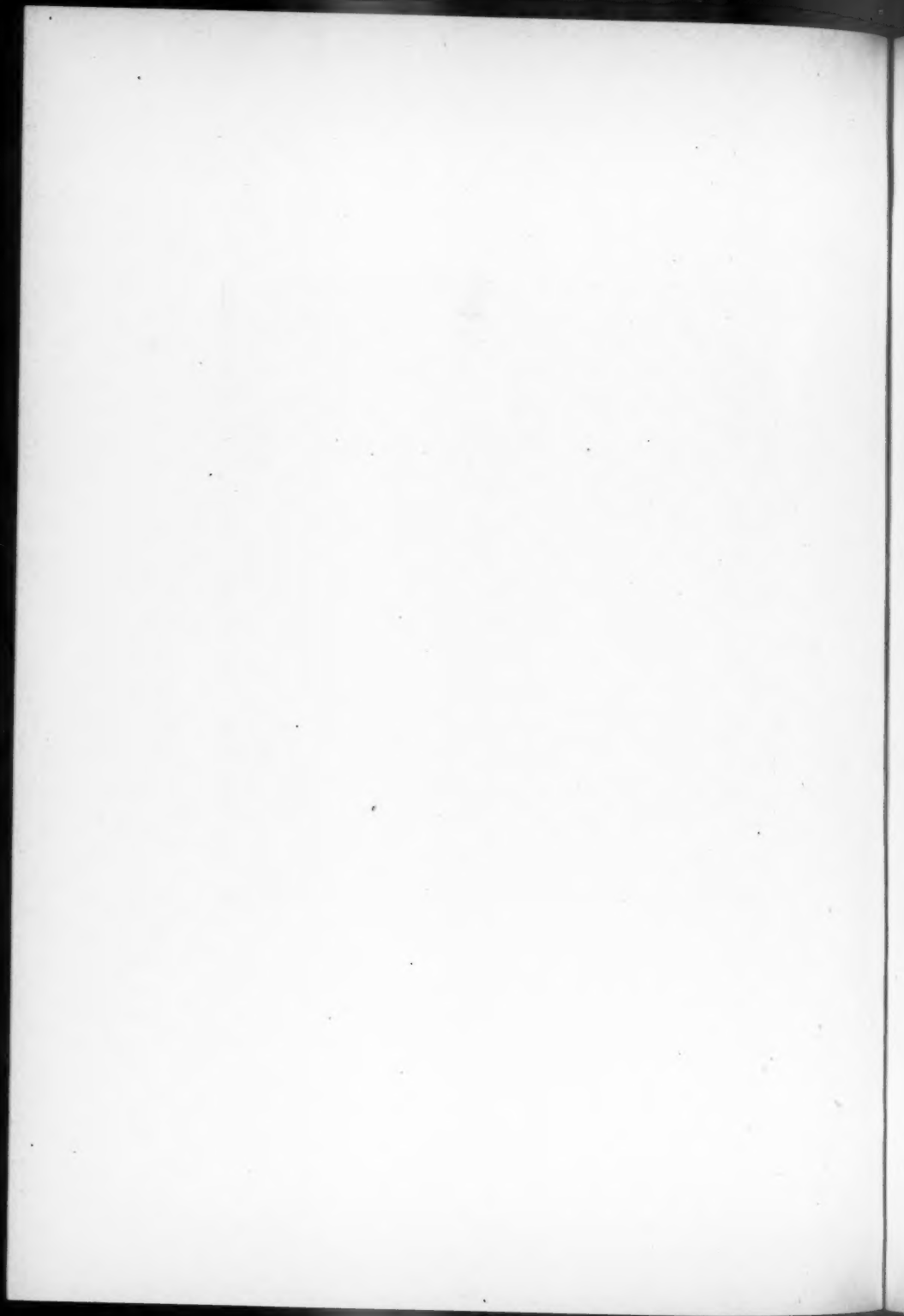


PLANCHE IV



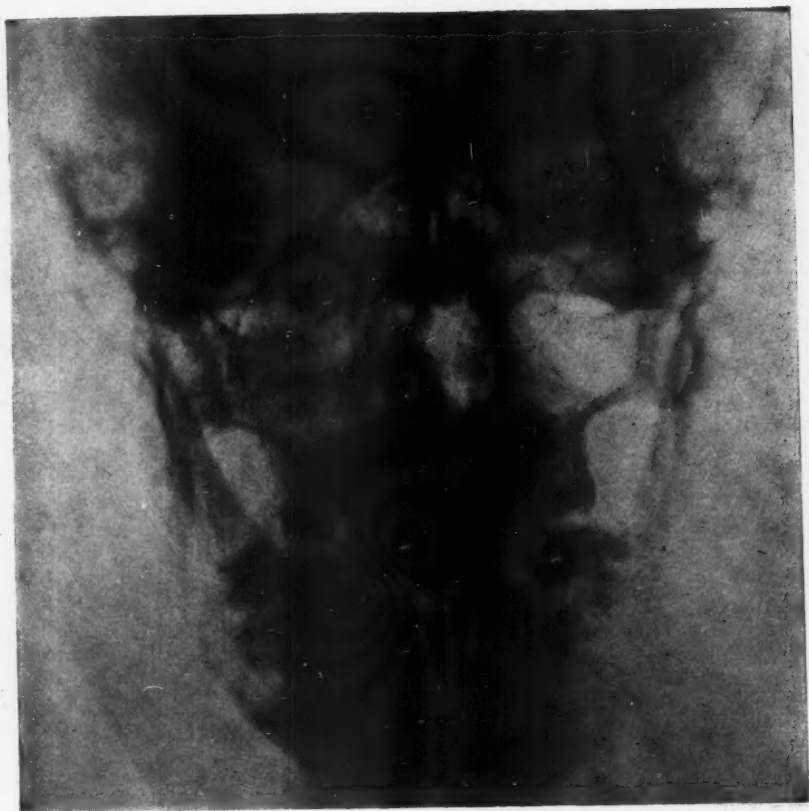
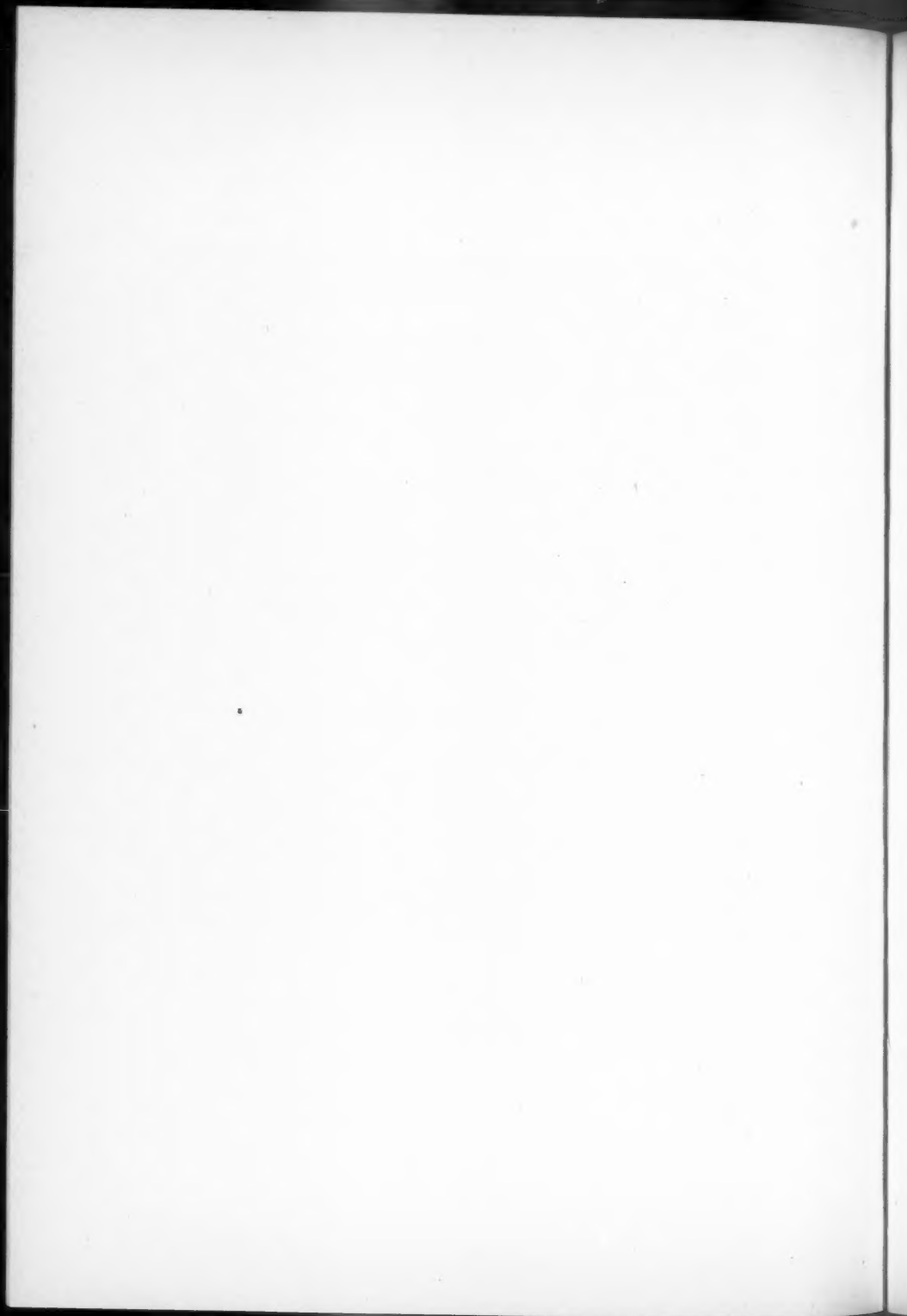


PLANCHE V



Les cellules des êtres organisés ne sauraient se multiplier à l'infini (ce qui entraînerait des monstruosités organiques) mais seulement à la demande des nécessités générales de l'organisme. L'existence d'un facteur freinateur de la division s'impose donc à notre esprit : le découvrir serait trouver en même temps le remède du cancer qui est justement l'expression d'une anarchie cellulaire.

L'auteur a commencé par chercher le dit facteur dans les extraits d'organes d'animaux jeunes et embryons. Il n'a eu des résultats qu'au moment où quittant cette voie il a pensé à employer la chlorophylle qui arrête, comme on le sait, la croissance des plantes vertes à l'aide des rayons solaires. L'hémoglobine, homologue de la chlorophylle, mais n'absorbant pas les rayons solaires, n'a pas donné de résultats satisfaisants. Au contraire les expériences sur la chlorophylle elle-même ont pleinement réussi. L'auteur insiste sur le fait que les chlorophylles à provenances diverses n'ont pas donné les mêmes résultats.

A l'aide du produit chlorophyllien qu'il emploie, l'auteur est arrivé à guérir dans un très court délai, les cancers de la face. Le cas présenté aujourd'hui a été pris par l'auteur dans le service du Dr Cadenat à l'Hôpital Saint-Louis, l'examen biopsique prouvant la nature maligne de la tumeur, ayant été préalablement fait par le Professeur Lecène.

En terminant, l'auteur a insisté sur le fait que l'intérêt principal de ses travaux n'est pas dans la guérison des cancers de la peau, mais dans ce que les expériences qu'il continue à poursuivre permettent d'espérer l'utilisation de ce nouveau médicament dans la guérison du cancer en général.

— **Lemaitre.** Je me permets de prendre la parole sur l'intéressante communication de notre confrère, le Dr. David de Gálatz, parce que j'ai vu, dans mon service, les recherches auxquelles il s'est livré et parce qu'aussi il a bien voulu me faire l'exposé de sa théorie, à titre privé, avant de la faire officiellement dans notre Société.

Il est certain que nous sommes en présence d'une drogue qui agit d'une façon élective sur les néoformations. A ce point de vue, la chlorophille semble bien donner des résultats tout-à-fait intéressants.

Ceci étant dit, je crois qu'il y a deux choses à envisager, comme le disait lui-même M. David : la question de la théorie pour laquelle il est un peu difficile de le suivre, parce que les théories sur les questions de cancérologie restent toujours dans le domaine un peu élevé de la philosophie. Par conséquent, à ce point de vue je ne dirai rien.

Par contre, il y a le domaine des faits. Or voici ce que l'on peut dire : incontestablement, la chlorophille agit, mais pour ne parler que de ce malade, il faut faire tout de même certaines petites réserves que nous avons faites, d'ailleurs, le Dr David et moi, dans l'intimité.

Il faut dire ceci : d'abord les épithéliomas cutanés, ceux que nous voyons si nombreux à St-Louis sont des épithéliomas de beaucoup les plus bénins ; dans la hiérarchie des épithéliomas, ce sont ceux qui ne demandent qu'à guérir, et si on faisait une thérapeutique active sur ces épithéliomas, on ne verrait pas ces désastres que nous voyons, précisément parce qu'ils sont bénins et qu'on les laisse évoluer. D'autre part, ce sont des épithéliomas qui, lorsqu'ils sont baso-cellulaires — et c'est le cas du malade — guérissent d'une façon assez simple. Par la cryothérapie, quelquefois par de simples applications de caustique, quelquefois même par de simples mouchetures, on arrive à former du tissu fibreux qui va englober les cellules épithéliales.

Ce qui serait intéressant, ce serait de faire l'expérience en série sur des épithéliomas spino-cellulaires et sur des épithéliomas qui sont d'ordre cutané ou muqueux, quitte ensuite à aller jusqu'au niveau de la langue.

L'impression que j'ai de cette recherche est la suivante : elle est tout-à-fait intéressante. Il y a des faits qui obligent à suivre le Docteur David dans cette recherche d'action de la chlorophille. Mais il ne faut pas généraliser trop vite. Ce n'est pas contre ce qu'a dit David

que je fais mon plaidoyer, mais au contraire, pour appuyer ce qu'il vient de dire. C'est à nous de demander à notre ami David de nous mettre entre les mains son produit et de standardiser celui qui agit, car il y a de bons et mauvais produits ; par conséquent, ayons le produit de choix et nous pourrons l'expérimenter.

Ceci étant dit, permettez-moi de remercier David d'avoir bien voulu faire ces recherches dans mon service.

— **David** montre la photographie d'un cancer de la lèvre traité par le produit en question : en quelques jours la tumeur a pris la forme que voici. Néanmoins, M. David en a fait l'extirpation parce que le malade ne voulait pas rester dans le service. L'examen histologique fait dans le service du Professeur Lemaître a montré que c'est la partie droite de la tumeur qui s'est arrêtée dans son développement et qui s'est amoindrie. Le processus de caryokinèse est amoindri ; les productions épithéliomateuses du côté droit sont beaucoup arrêtées en comparaison à la partie gauche.

II. Maurice Lanos. — Perforation thérapeutique du tympan par électro-coagulation.

La malade que nous avons l'honneur de vous présenter, âgée de 25 ans, est venue, nous consulter au mois de mai 1928 pour une surdité progressive accentuée. C'est depuis trois ans que, sans aucun phénomène auriculaire quelconque, sans bourdonnements ni suppuration, sans otite, cette surdité est apparue. Il n'y a jamais eu de vertige ; l'examen général ne révèle rien, et le Wassermann est négatif.

Localement, l'otoscopie montre des tympans gris, épais, rétractés, ternes. Le triangle lumineux a disparu, la mobilité au spéculum de Siegle est considérablement diminuée. L'aspect est sensiblement le même à droite et à gauche, bien que la surdité soit nettement plus accusée à droite. En effet, l'examen acoumétrique montre les résultats suivants :

Or. droite	diapasons	Or. gauche.
O	128 v. d. (air)	O
++	« (os)	++
65"	435 v. d. (air)	65" (normale : 130)
45" (+)	« (os)	45" (+)
5 centimètres	voix chuchotée	10 centimètres (norm. 1 mètre).
1 mètre	voix haute	3 mètres.

L'épreuve de Gellé est normale.

L'épreuve calorique montre une hypoexcitabilité très marquée des deux côtés, comme le prouve le tableau suivant :

O. D.	O. G.
30 cc. d'eau à 25° : latence 40"	30.
durée 50".	
intensité faible.	
O. G.	

On n'obtient une réaction affaiblie qu'avec 60 cc. d'eau à 25°.

La rhinoscopie montre des petites végétations qui sont enlevées sans amélioration consécutive.

Le catéthérisme de la trompe se fait normalement et d'ailleurs une série d'insufflations n'amène aucune amélioration.

C'est dans ces conditions que nous décidons, pour essayer d'améliorer l'audition, de pratiquer une perforation thérapeutique du tympan pour lever en partie l'obstacle que la membrane réalise à la perception des ondes sonores. Pour éviter la fermeture plus ou moins rapide de cette perforation, ce qui arrive généralement avec les différents procédés habituellement employés, nous avons pratiqué cette perforation au moyen de l'électro-coagulation. En quatre séances de diathermie, en n'employant que des intensités extrêmement faibles pour éviter toute atteinte du promontoire, et des séances de très courte durée, nous avons obtenu une vaste perforation inférieure du tympan, perforation actuellement comblée par une mince pellicule, perforation d'aspect complètement cicatrisé et donnant tout à fait l'impression d'une perforation définitive. A la suite de cette perforation pratiquée uniquement sur l'oreille droite, l'audition s'est trouvée nettement améliorée, comme le montre le tableau suivant, et la malade est revenue nous voir pour nous demander la même intervention sur l'oreille gauche, devenue la plus mauvaise maintenant. Ajoutons que cette perforation est survenue sans la moindre réaction locale et sans la moindre douleur, les séances étant précédées d'une simple anesthésie au liquide de Bonain.

O. D.	diapasons	O. G.
5 à 10"	128 v. d. (air)	0
	" (os) 60"	
75"	435 v. d. (air)	50"
	" (os) 45"	
15 centimètres	Voix chuchotée	10 centimètres
2 mètres 50	Voix haute	3 mètres.

— **Ramadier** (S'adressant à Lanos). Qu'est-ce qui vous a guidé dans le choix du siège?

— **Lanos**. Je l'ai fait exactement au cadran postéro-inférieur et dans le prolongement, en quelque sorte, du manche du marteau qui, chez elle, est assez incliné et qui était certainement l'endroit qui se prêtait le mieux à la création d'une perforation, mais sans aucune idée préconçue d'ordre physiologique.

— **Ramadier**. Vous avez remplacé votre électrode chaque fois au même point ?

— **Lanos**. Autant que j'ai pu, parce que je voyais très mal ce que je faisais.

— **Bourgeois**. Je demanderai à Lanos quelle était la durée du passage du courant, si c'était instantané et quel était le résultat après la première séance.

— **Lanos**. Le passage du courant a été très faible ; j'avais très peur de déterminer une escharre ; j'ai été aussi prudent que possible ; j'ai constaté après la première séance un petit point blanchâtre que je n'ai pas retrouvé 8 ou 10 jours après.

Je puis dire que chez cette malade, j'ai eu l'impression, pendant longtemps, que je ne faisais rien.

— **Moulouguet.** Le procédé de Lanos est intéressant pour arriver à obtenir une perforation ; il est plus commode que le procédé classique que l'on employait autrefois, mais je suis assez sceptique sur le résultat ultérieur de cette amélioration de l'audition.

J'ai suivi des malades opérés par moi chez qui j'ai fait des perforations artificielles, et je dois dire qu'au bout de 3 ou 4 mois, ces malades qui emblaient améliorés au début, revenaient à l'état antérieur ou même pire.

III. Louis Leroux et Lemarley. — Syphilis naso-faciale grave au cours d'une sinusite maxillaire chronique compliquée de septicémie et d'hémorragie.

Femme de 52 ans, bonne santé apparente (4 enfants vivants, une fausse couche), présente depuis deux ans une sinusite maxillaire droite suppurée chronique non traitée.

Après avulsion dentaire, brusque douleur avec gonflement de la joue et obstruction nasale. Admise à Saint-Antoine, 16-6-27, elle présente à l'examen :

Tuméfaction de l'hémiface droite, œdème lie de vin, à l'angle interne de l'œil, occlusion totale des paupières, rhinorrhée purulente. En outre, l'os propre droit, la cloison, la voûte, présentent l'aspect d'une gomme ramollie.

Ponction du sinus ramène du pus brunâtre fétide.

Grosse infection : température 39°.

Donc, réchauffement d'une sinustite chronique et évolution aiguë de trois gommes faciales.

Au cours des premiers jours, fièvre oscillante, apparition d'un placard pseudo érysipélateux fugace à l'angle interne de l'œil.

Traitement spécifique intense, KI, Cyanure, puis Novar. On évacue régulièrement le sinus maxillaire par un orifice agrandi dans le méat inférieur. Injection de septicémie. Amélioration du 8^e au 20^e jour, temp. 38°, suppuration diminue.

Localement, suppuration de l'os propre, de la cloison qu'on doit inciser apparition d'une gomme de la 1/2 droite du voile.

Le 6-7 frisson violent, température à 40°. Le 9, grosse hémorragie buccale et nasale, au niveau d'une vaste perforation au niveau de la synostose vomero-palatine. Tamponnement. Pendant quatre semaines, état septicémique, frissons, température oscillante, otite suppurée bilatérale rapidement guérie ; la suppuration du sinus, de la voûte palatine, de l'os propre reste abondante. Très grosse hémorragie le 17 juillet. Mort dans cachexie le 5 août.

En résumant l'histoire de la malade, nous voyons une sinusite maxillaire négligée se compliquer brusquement après une avulsion dentaire, de réchauffement et de l'apparition de gommes naso-faciales qui se ramollissent d'une façon extrêmement rapide et donnent lieu à une suppuration profuse persistante. Nous notons que les gommes sont groupées sur la ligne médiane

et dans l'hémiface droite, qu'elles sont naso-faciales et non naso-crâniennes et qu'il n'y a eu à aucun moment de complications cérébro-méningées. Les complications qui ont fini par emporter la malade, hémorragies et septicémies ne nous paraissent pas avoir été signalées au cours de la syphilis naso-faciale : d'ailleurs, elles appartiennent non pas à la syphilis seule, mais à l'association de gommès et de suppuration sinusale.

Cette association de sinusite suppurée et de gomme, multiples soulève quelques questions : d'abord le rôle de l'avulsion dentaire dans le réchauffement de la sinusite et dans la réviviscence de la syphilis. Ensuite, le rôle du traitement ioduré intensif qui a peut-être amené, par une fonte trop rapide l'isolement de séquestres en milieu infecté et l'apparition des hémorragies.

— **Leroux.** Le cas que nous venons de rapporter contraste par sa terminaison fatale avec la bénignité habituelle *quo ad vitam* des syphilis naso-faciales et rappelle la gravité bien connue des accidents tertiaires naso-crâniens.

Les recherches bibliographiques que nous avons entreprises à cette occasion ont été négatives et nous fait croire que ce cas compliqué d'hémorragies et de septicémie est le premier publié jusqu'à ce jour.

Deux points nous paraissent à retenir : l'apparition des phénomènes et le traitement.

En ce qui concerne l'apparition des germes, nous avons noté l'absence de toute notion de syphilis acquise ou héréditaire dans les antécédents : Les lésions d'ostéite nécrosante ont apparu brusquement en même temps que la sinusite maxillaire se réchauffait peu de jours après l'extraction dentaire.

Ceci nous rappelle une discussion soulevée à la Société à l'occasion d'une présentation de malade : il s'agissait d'ostéite multiples banales à la suite d'une occlusion dentaire. — D'autre part M. Grivot et moi-même avons présenté il y a 2 ans une maladie de Wasches avec une sinusite maxillo-frontale suppurée chronique bilatérale : la trépanation d'un sinus maxillaire avait amené simultanément un réchauffement de la sinusite et l'apparition de germes multiples sur les deux os propres, le vomer et même le frontal.

Les syphiligraphes admettent généralement qu'un trauma, accident ou opération peut faire apparaître au voisinage du point atteint des accidents de type tertiaire sur des sujets reconnus ou non antérieurement syphilitiques.

Notre observation rentre donc dans un ordre de faits connus.

Au point de vue thérapeutique nous avons traité notre malade surtout par l'iodure de potassium à doses croissantes à partir de quatre grammes et même temps nous faisons des injections de cyanure et novarseno-benzol.

Je me demande maintenant si l'Iodure de Potassium n'est pas responsable des accidents d'hémorragie et de septicémie. Par son action résolutive rapide il a pu faire fondre la zone d'infiltration non encore ramollie et mettre à nu des lésions d'atérite et pératérite avancées en présence de séquestres et de suppuration banale.

Déjà nous avons observé dans le cas rappelé tout à l'heure que les essais de traitement par K.I. trois fois répétés n'avaient amené aucune amélioration et semblaient au contraire aggraver les lésions gommeuses et que seul l'arseno-benzol à hautes doses avait obtenu la résolution.

Je puis ici rapporter l'opinion personnelle de Marcel Pinard qui accuse le K. I. de sérieux méfaits et considère le Potassium comme dangereux. Il a essayé l'iodure de sodium et maintenant à tout à fait renoncé à l'Iodure et traite les cas mêmes rapidement nécrosants par l'arseno-benzol.

— **Liébault.** Le cas que nous rapporte Leroux est extrêmement intéressant ; j'ai eu, un cas, à peu près semblable. J'ai vu l'an dernier, un étranger, un Chilien venu en France, avec le diagnostic d'épithélioma de la fosse nasale droite.

Cet homme fut pris pendant son voyage d'hémorragies extrêmement abondantes, au point qu'il est arrivé à Paris dans un état de cachexie, de fatigue et d'anémie très grave ; il avait, en même temps, une température très élevée et lorsque je l'ai examiné, j'ai constaté qu'il exhalait un odeur effroyable qui rappelait les odeurs des séquestres nasofaciaux, d'origine spécifique. Il avait, objectivement des lésions sphacélées de toutes les fosses nasales droite et gauche, une tuméfaction de l'angle interne de l'œil, et, au niveau de la voûte palatine, une perforation pas très grande mais dans laquelle le stylet enfoncé trouvait un os dénudé, sec, et donnant l'impression d'un séquestre.

J'ai éliminé le diagnostic d'épithélioma et je pensai à la spécificité, bien que le Wasserman eût été deux fois négatif ; je mis le malade au traitement du bi-iodure, et les lésions se sont améliorées un peu, mais il avait un état de cachexie tel qu'il refit des petites hémorragies successives, sa température monta progressivement, et il mourut de la même façon que le malade de Leroux. J'ai la conviction, malgré la négativité de l'examen de Wasserman que nous étions en présence d'une lésion tertiaire de spécificité.

Sur un point je ne suis pas d'accord avec Leroux : c'est sur les résultats donnés par le traitement à l'iodure dans ces lésions tertiaires de syphilis nasale ou buccale. Je crois plutôt que nous obtenons des résultats beaucoup plus intéressants en administrant des solutions bi-iodurées qui se rapprochent de la vieille solution du sirop de Gibert.

— **Lemaitre.** Je me demande si, dans le cas tout-à-fait intéressant que nous rapporte Leroux et Lemarié, on ne pourrait pas interpréter les faits de la façon suivante : il s'agit d'un terrain spécifique. Nous savons que le traumatisme réveille facilement des accidents spécifiques et que, chez les spécifiques, les lésions d'ostéite se propagent très vite. Je me demande s'il n'y a pas là un complexe assez important dans lequel la syphilis existe comme terrain : un traumatisme qui va faire de l'ostéite, la syphilis qui se prête au développement de l'ostéite et on a à faire des lésions d'ostéite et d'ostéomyélite.

Dans ce cas, le traitement n'est plus le même : au lieu de chercher à faire du traitement antispécifique, je crois que ce qu'il faut c'est s'adresser aux lésions d'ostéite. Il faut, non pas faire une intervention traumatisante, mais il faut mettre à nu les lésions osseuses, enlever le séquestre, faire de l'irrigation continue, quelquefois au Dakin, quelquefois au sérum, parce qu'alors si on laisse l'ostéite évoluer, on obtient, en effet, ces phénomènes de septicémie chronique qui finissent par conduire le malade à la cachexie ; on obtient des lésions d'infection qui déterminent ces hémorragies analogues à celles que nous présente Leroux. Si bien, je crois, que dans son cas, le point très important était de savoir quelle était la part due à la syphilis et quelle était la part due à l'ostéite, l'ostéomyélite nécrosante engendrée, propagée, aidée par la syphilis elle-même.

— **Leroux.** Nous nous sommes posé dès le premier jour la question de la nature banale ou syphilitique de l'ostéite.

Bien qu'il n'y eût aucun antécédent personnel connu et que les Wasserman eussent été négatifs (ce qui est peu étonnant) nous ne pouvions nier l'aspect clinique typique des gommes osseuses, leur indolence, leur marche rapide. Une ostéite banale consécutive à une sinusite maxillaire ne siège pas aux points d'élection des gommes : os propres, cloison, voûte palatine et ne s'accompagne pas de gomme musculaire comme celle que nous avons vue apparaître et guérir dans le voile.

Une ostéite banale, même sur un terrain syphilitique ne peut arriver à simuler à ce point des gommes osseuses ou musculaires.

Quant au traitement, puisque nous portions le diagnostic de syphilis, nous ne pouvions pas admettre une intervention chirurgicale. Dans l'hypothèse même où nous aurions eu doute sur la nature spécifique de l'ostéite, il nous paraît difficile de conclure à une opération sanglante qui aurait amené l'excérèse subtotale de la voûte palatine et la résection de plus de la moitié du squelette osseux du nez ; c'est-à-dire une mutilation extrêmement étendue et grave. De sorte que en tous cas je n'oserais pas suivre M. Lemaître dans ses conclusions thérapeutiques.

IV. Louis Leroux. — Trépanation du sinus frontal pour céphalée (présentation de malade).

Ce malade que j'ai opéré il y a 3 mois, présentait une douleur frontale assez particulière. Agé de 25 ans, il souffrait depuis 10 ans, tous les hivers, pendant un, deux ou trois mois de douleur localisée à la région frontale gauche, apparaissait brusquement peu après le réveil, durant de 1 à 6 heures et cessant aussi subitement. Aucun phénomène nasal ou oculaire, mais une intensité telle que tout travail devenait impossible.

L'examen nasal, plusieurs fois pratiqué, n'a jamais décelé de malformation endo-nasale ni la moindre sinusite ; mais une parfaite perméabilité. Tous les examens généraux, biologiques étaient aussi négatifs. Après des traitements variés, le malade vint à Saint-Antoine : là nous avons noté une obscurité du sinus frontal gauche à la diaphanoscopie ; et la radiographie montre nettement que si le sinus droit est petit mais très net, le gauche est à peine marqué, on distingue dans l'ombre du massif médian naso-facial son contour externe : c'est une cavité para-médiane, de la taille d'un gros pois, n'atteignant pas la paroi orbitaire.

En raison de l'échec des traitements antérieurs locaux ou généraux, nous avons proposé l'ouverture du sinus. Après avoir traversé un centimètre et demi d'os absolument sain, nous avons ouvert une petite cavité saine d'ailleurs et communiquant facilement de haut en bas avec la fosse nasale sans qu'il ait été besoin d'élargir le canal naso-frontal.

Les douleurs ont disparu de suite et bien que le malade ait eu la malchance de souffrir d'une forte angine les jours suivants, aucune céphalée n'a été ressentie depuis.

A quoi pensons nous attribuer cette céphalée, apparaissant et cessant brusquement ? Nous n'avons pas trouvé de sinusite latente, pas la moindre altération de la muqueuse ; il ne peut s'agir de catarrhe douloureux récidivant de l'antra frontal tel que Luc l'a décrit, en raison de l'absence de toute sécrétion.

Ce n'est pas non plus un « vacuum sinus » car aucun obstacle ne comprimait le canal naso-frontal, nous ne croyons pas non plus qu'on puisse parler de périsinusite car toute l'épaisse paroi osseuse que nous avons dû traverser était absolument normale.

— **Ramadier.** Nous sommes actuellement incapables d'interpréter correctement le processus physiologique de guérison dans ces cas de céphalée où toute recherche d'une lésion causale est négative. Le seul fait acquis est le suivant :

On fait disparaître certains phénomènes douloureux par une variété infinie d'interventions endo-nasales qui vont depuis la simple pointe de feu jusqu'à la trépanation des sinus; mais jusqu'ici, nous n'avons aucune base pour édicter une loi qui nous permette, dans tel cas, de faire une trépanation large, ou de faire une simple cautérisation soit caustique, soit chimique ou simplement galvanique.

Si bien qu'au point de vue pratique, il reste une règle, et je ne sais pas si Leroux l'a observée : c'est d'aller du simple au compliqué. Il est très possible que le malade de Leroux ait guéri par une simple cautérisation du cornet moyen ou par une cautérisation du ganglion sphéno-palatin.

— **Halphen.** Je voudrais ajouter quelques mots au sujet du mécanisme de ces céphalées : ces malades souffrent, parce que tous leurs nerfs de la face sont comprimés dans les petits canaux qu'ils traversent, donnant le tableau de la névrododye, suivant l'expression de Sicard. Dans ces canaux en effet circulent de nombreux petits vaisseaux. Il suffit d'une petite congestion locale pour amener une compression au niveau des terminaisons nerveuses.

Lorsque nous faisons une thérapeutique quelconque dans les fosses nasales, nous modifions, non pas la compression du nerf lui-même, mais la circulation locale dans le nez, et c'est en modifiant cette circulation locale que nous agissons secondairement sur l'élément nerveux secondaire.

Voilà pourquoi Bonnier en faisant une pointe de feu, voilà pourquoi Luc en faisant un cathétérisme du sinus frontal, Sargnon en enlevant la queue du cornet moyen, etc., décongestionnent la région où les nerfs sont comprimés, et amènent une sédation de la douleur.

— **Reverchon.** Il y a un point qui paraît être particulier à l'examen de la radiographie, c'est que nous sommes en présence d'une anomalie sinusienne remarquable : absence du sinus d'un côté, petit sinus d'un autre côté.

D'autre part, chez ce malade, il me semble que quand nous cherchons quelle est la distance qui sépare la ligne médiane de la paroi interne de l'orbite, nous pouvons arriver à reconnaître qu'il y a des largeurs très différentes. Or, il est incontestable que nous tombons sur un étage supérieur très étroit. Je me demande donc si chez ce malade, nous n'avons pas une rétention sinusienne d'où difficultés de vidange assez considérables, de ce fait.

— **Leroux.** Je partage l'opinion de Ramadier qu'il ne faut pas trépaner le sinus frontal pour commencer. Mais, dans le cas qui nous occupe, le malade souffrant depuis 10 ans, nous avons voulu essayer de faire quelque chose, pour le soulager.

D'autre part, Halphen a parlé de phénomènes de congestion, de rhume. Chez ce malade, rien de tout cela.

V. Bourgeois et Ombredanne. — Un signe de Luc pneumatique au cours d'une mastoïdite aiguë, cervicale.

Nous vous rapportons l'observation d'un jeune homme de 17 ans, imprimeur, atteint de mastoïdite, chez lequel nous ne sommes intervenus que sur un signe isolé, en l'absence de tout autre phénomène mastoïdien.

Un « bruit de sifflement » accusé par le malade, à la pression en un point très limité de la corticale externe de la pointe de son apophyse : sifflement de faible intensité, mais d'une netteté absolue pour le malade, et retrouvé à chacun de ses nombreux examens, pendant les deux jours qui ont précédé notre intervention.

Son histoire mérite quelque attention :

— Otite aiguë gauche, remontant au 23 janvier, avec perforation spontanée du tympan et écoulement séro-purulent minime pendant 4 jours.

— Le jour même où la perforation spontanée se produit, réaction péri-apexienne : avec empâtement cervico-mastoïdien, douleurs spontanées, torticolis ; ce sont ces troubles qui nous amènent ce malade dans le service.

A ce moment, le tableau est le suivant : l'écoulement est *insignifiant* par le conduit. On trouve une grosse tuméfaction douloureuse sterno-mastoïdienne haute, englobant toute la pointe avec œdème, empâtement diffus ; à tel point que le diagnostic hésite un instant chez ce malade entre une adénopathie profonde inflammatoire de la région cervicale, et une mastoïdite de Bezold en voie d'extériorisation.

Mais, fait très surprenant : sous l'influence de pansements humides répétés, ces phénomènes locaux disparaissent *complètement* en 4 jours et l'otorrhée ne reparait pas.

Le malade ne souffre plus ; est apyrétique, n'a aucun trouble auriculaire, son tympan est presque normal, sa perforation fermée ; il n'y accuse plus aucune douleur à la pression en aucun point de sa mastoïde. Il garde peut-être une très légère lourdeur de tête du côté gauche, une petite fébricule vespérale.

En présence de la rétrocession en apparence complète de cette mastoïdite cervicale, nous demandons à la *radiographie* de poser ou non l'indication opératoire. Malheureusement, une erreur de films se produit, et nous temporisons ; nous n'aurons une deuxième série d'épreuves qu'au moment de l'intervention : elles ne nous donnerons d'ailleurs aucune certitude.

Le lendemain, 1^{er} février, apparaît alors ce fait curieux : à la pression, d'ailleurs indolore, de la corticale externe de la pointe, le malade accuse un sifflement léger, mais très net dans son oreille. Nous retrouvons ce signe le soir, et il existe encore aussi net le lendemain matin : étant donné son peu d'intensité, nous pensons qu'il n'était pas perceptible au tube de Gellé. Nous l'avons interprété comme la traduction d'une petite collection sous-périostée que la pression devait faire refluer vers la caisse à travers une perforation corticale. C'est donc ce seul signe qui nous a poussé à opérer. Voici ce que nous avons trouvé :

Intervention. — Tout d'abord une exploration rapide au stilet, sous anesthésie locale ne nous montre aucune perforation spontanée de la corticale externe, là où la pression de la pointe déterminait pourtant le sifflement auriculaire.

Puis nous ouvrons sous anesthésie générale.

Le périoste mastoïdien est épaissi ;

La corticale externe, intacte, est souple, dépressible, elle a une consistance élastique de « balle de celluloid » dans son tiers inférieur ; elle se laisse facilement effondrer à la gouge, découvrant un type de mastoïde pneumatique.

La pointe est remplie d'un pus peu épais, mais bien lié à staphylocoque,

les cloisons inter-cellulaires sont partiellement détruites ; elles est réséquée en totalité.

L'*antre* petit profond, contient un peu de pus filant et clair, ses parois ne sont pas ostéitiques.

Il y a des lésions d'ostéite péri-sinusienne et inter-sinuso-faciale très accentuées.

Les suites opératoires. — Ont été très simples :

La caisse a suppuré 2 jours, puis s'est asséchée ; la plaie rétro-auriculaire s'est fermée au 14^e jour.

Telle est l'observation de ce malade qu'il nous à paru intéressant de vous rapporter.

Il s'agissait en somme de poser un diagnostic de mastoïdite entraînant une sanction opératoire, chez un adolescent dont l'otite s'était fermée, et qui ne présentait plus aucun signe général ou local d'ostéite mastoïdienne après des accidents pourtant nets, des mastoïdite de Bezold.

La radiographie, même en ce qui concerne les deuxièmes épreuves n'avait pas tranché la question.

L'indication opératoire a donc été posée chez lui, sur ce signe que nous avons appelé par analogie « *signe de Luc* » « *pneumatique* » vraiment assez curieux.

Le mécanisme semble s'en expliquer assez facilement par la découverte d'une mastoïde pneumatique dont la pointe pleine de pus était limitée par une corticale externe souple à travers laquelle le doigt devait par pression faire refluer vers la caisse l'air ou le pus contenus dans les cellules de l'apophyse, de la pointe vers la base.

VI. *André Block et Joseph Lemoine.* — **Traitement d'une synéchie velo-pharyngée par le « procédé de la boucle d'oreille ».**

Il s'agit d'un enfant âgé de 8 ans qui a toujours présenté de la gêne respiratoire nasale.

Il y a un an, devant être envoyé dans un préventorium, un médecin l'a examiné au point de vue amygdales et végétations ; il a constaté l'existence de cette sténose vélopharyngée et nous l'a envoyé.

Le malade s'est présenté à la consultation de Bretonneau en juillet 1928. Il présentait une sténose serrée incomplète, mince, ne s'étendant pas en hauteur, avec rapprochement des piliers postérieurs, cas favorable.

Cette sténose n'est pas d'origine traumatique, puisque l'enfant n'a pas été opéré. Par élimination on peut penser à une sténose siphilitique quoique le petit malade présente peu de signes de spécificité héréditaire : mauvaise dentition, tubercules de carabelli, accidents oculaires dans le jeune âge : Wasserman négatif.

Nous avons tenté de traiter le malade suivant le « procédé de la boucle d'oreille » préconisé par le P^r Jacques de Nancy, et bien décrit par son élève Jean Cablan dans sa thèse. Ce procédé est inspiré du traitement des

syndactylies. Si on fend une adhérence de syndactylie, les deux surfaces cruentées ainsi obtenues restent au contact par une de leurs extrémités, sorte de charnière à vif dont le pouvoir de cicatrisation et d'accollement est invisible et reproduit l'adhérence.

Il y a un siècle environ, un Viennois du nom de Rudtorffer eut l'idée de placer un fil de métal dans l'angle de la syndactylie et de le laisser en place jusqu'à ce que le trajet soit épidermisé, comme pour le trajet de la boucle d'oreille. Une fois ce canal obtenu, on peut fendre l'adhérence, jamais la syndactylie ne se reproduit.

De même le Pr Jacques de Nancy passa par les fosses nasales un fil métallique ou un drain en caoutchouc aux deux coins de la synéchie, puis un mois après, il sectionne la sténose au galvanocautère.

Nous avons cherché à faciliter cette manœuvre qui est très compliquée en faisant construire un anneau brisé en acier inoxydable dont la fermeture se fait automatiquement en fermant l'anneau. Dans la partie inférieure, horizontale de l'anneau, existe une petite tige à ressort qui emprisonne la pointe du demi-anneau supérieur quand celui-ci s'y engage. L'anneau étant solidement maintenu dans une pince à préhension spéciale, on embroche la synéchie d'un côté avec l'anneau ouvert, on le ferme et on le laisse en place 2 mois environ.

Cet anneau est admirablement supporté et ne gêne le malade, ni pour manger, ni pour respirer, il ne provoque aucune crise de toux.

Vers la fin, quand le canal est épidermisé, l'anneau se mobilise peu à peu et a tendance à rompre le pont de tissu qui le retient. Le malade prétend avoir tendance à avaler l'anneau, c'est ce qui est arrivé chez cet enfant.

Le 1^{er} anneau a été posé à gauche en octobre 1928. Il a commencé à descendre dès le début de janvier, cette descente a été annoncée par des nausées, puis le pont s'est rompu, et le malade a avalé l'anneau qui est resté 15 jours dans le cæcum.

Le voile a été notablement élargi et l'adhérence détruite.

Le 2^e anneau posé à droite le 15 janvier, est encore en bonne place à l'heure actuelle.

— **André Bloch.** Ces cas de sténose vélo-pharyngée ne sont pas très fréquents. Mais nous en voyons de temps en temps, et il faut dire, évidemment, que ce sont des cas extrêmement ingrats qui demandent un traitement long et c'est ce qui nous a poussés à tâcher de mettre au point cette technique que Lemoine vient de vous exposer.

Toutes ces manœuvres sont assez délicates. Il est certain que, même sous anesthésie générale, il est beaucoup plus difficile qu'on ne le croit, d'aller passer un anneau. D'abord, il y a deux choses : il faut le fermer sur lui-même, et ensuite il faut assurer cette fermeture d'une façon suffisante pour que, s'il arrive ce qui est arrivé chez ce petit, qui a avalé son anneau, il ne se produise pas de lésions intestinales.

C'est pourquoi nous avons fait construire cet anneau à déclic automatique, et la meilleure preuve qu'il se tient bien, c'est que l'enfant l'enfant l'ayant avalé, il n'y a eu aucun ennui.

VII. **Ramadier.** — **Tumeur de la cloison nasale.**

Voici une jeune fille de 28 ans atteinte d'une tumeur du reptum nasal

sur la nature de laquelle il m'a été impossible de porter un diagnostic ferme et à propos de laquelle je sollicite votre avis.

Cette tumeur, autant que l'on peut en juger par l'histoire des troubles fonctionnels, s'est développée en l'espace de 4 mois environ.

Elle se présente actuellement sous l'aspect d'une grosse tuméfaction du 1/3 antérieur du reatum nasal, en forme de lentille, venant appuyer à droite et à gauche sur la tête du cornet inférieur et déterminant d'un côté et de l'autre, plus cependant à gauche qu'à droite, une atrésie considérable de la fosse nasale.

Cette tuméfaction se termine insensiblement en avant vers le bord antéro-inférieur du cartilage quadrangulaire ; en bas vers le plancher nasal. En arrière et en haut il est impossible de la localiser ; cependant l'exploration au stylet donne l'impression qu'elle ne dépasse pas le tiers antérieur de la cloison ; en tout cas, la rhinoscopie postérieure ne montre aucune déformation de la région choanale. Cette tumeur intéresse donc, essentiellement, le cartilage quadrangulaire. Au toucher digital et instrumental elle paraît dure, cartilagineuse.

La muqueuse qui la recouvre est lisse, sillonnée de nombreuses arborisations vasculaires ; elle saigne assez facilement au contact du porte-coton ; elle n'est ni ulcérée, ni notablement épaissie. A gauche, la paroi externe de la fosse nasale est normale pour la portion qui en est visible. A droite la muqueuse de la tête du cornet inférieur a un aspect irrégulier, légèrement grenue, molle et saigne assez facilement au contact.

Les sinus sont transparents à la diaphanoscopie. On ne trouve aucune adénopathie dans les régions faciale et cervicale.

L'affection paraît avoir débuté en novembre dernier, à la suite d'une grippe, par des douleurs nasales, de légères épistaxis répétées, surtout à gauche, et de l'obstruction nasale prédominant aussi à gauche.

En janvier ces phénomènes ont subi une recrudescence à l'occasion d'une angine. Actuellement, l'obstruction nasale est très accentuée à droite, presque totale à gauche ; l'action de l'adrénaline sur cette obstruction est à peu près nulle. Les épistaxis se renouvellent assez souvent, mais ne sont jamais très abondantes. Les douleurs se sont accentuées sans prendre cependant une grande intensité, leur siège est nasal et périorbitaire prédominant à gauche. Enfin la malade a l'impression que depuis quelques jours apparaît sur le flanc gauche de son nez, une légère voussure.

Envisageant les 3 grands diagnostics entre lesquels nous nous débattons si souvent en rhinologie, il en est un, celui de lésion syphilitique, que nous pouvons, je crois, éliminer : la jeune fille est « *virgo intacta* » elle ne présente aucun stigmate héréditaire ; sa sérologie est normale ; enfin le siège cartilagineux de l'affection et l'aspect à peu près normal de la muqueuse, plaident en faveur d'autre chose.

C'est en réalité entre la tuberculose et le sarcome que doit se débattre le diagnostic.

Le siège antérieur de la cloison, l'aspect un peu spécial du cornet inférieur

droit qui rappelle l'aspect lupique, sont des arguments en faveur de la tuberculose. De plus la malade aurait fait il y a quelques années un début de mal de Pott, affirmé par son médecin, mais ignoré par elle-même et qui l'a tenue 3 mois au lit. Cependant, rien dans l'examen général et pulmonaire, clinique et radioscopique, pratiqué par le Dr Baron, ne vient confirmer ce diagnostic ; en outre la réaction de Vernes à la tuberculose a été négative.

Il s'agirait en tout cas d'une forme rare : forme tumorale ostéo-cartilagineuse de tuberculose nasale.

C'est à ce diagnostic que s'était rangé il y a un mois 1/2 le Dr Hennebert qui m'a confié cette malade et c'est ce que j'avais moi-même admis à ce moment. Mais devant l'évolution rapide des lésions, les épistaxis répétées, les douleurs persistantes et croissantes, je penche actuellement plutôt vers l'hypothèse d'un sarcome de la cloison nasale.

Suis-je autorisé à pratiquer une biopsie sur cette tumeur qui est encore fermée ? Et si cette biopsie est en faveur d'un néoplasme que ferai-je ? La chirurgie paraît vraiment bien médiocre ici, pour un résultat bien aléatoire.

En fait, je compte instituer d'abord un traitement dans le sens de la tuberculose (antigène de Nègre et Boquet) et en cas d'insuccès confier ma malade à un radiothérapeute.

— **Moulouquet.** Je crois que nous sommes en présence d'une tuberculose à forme ostéo-cartilagineuse. Cette forme rare a été décrite par Volkmann. Collet la reproduit dans son travail sur la tuberculose nasale ; j'en ai publié ici même un cas ; elle se caractérise par l'atteinte diffuse des os et des cartilages constitutifs de la charpente nasale ; ce qui me fait croire à la possibilité de cette lésion, c'est qu'il y a un début d'infiltration des os propres du nez.

VIII. *Bourgeois, Liébault et Lemoine.* — **Traitement d'un angiome du voile par la diathermie.**

C'est une malade âgée de 28 ans qui s'est présentée à la consultation du Dr Liébault, il y a un an, pour un gros angiome du voile du palais, occupant, ainsi que l'indique la figure, le voile membraneux dans sa moitié droite et débordant légèrement de l'autre côté, le pilier postérieur droit et infiltrant toute la luette qui est énorme, très variqueuse et repliée en avant. Cet angiome est congénital et n'a jamais gêné la malade, On s'en est aperçu à son premier mal de gorge pendant son enfance.

Notre principale préoccupation a été de conserver le voile et la luette, ce qui nous a obligé à modifier la technique classique (anesthésie par infiltration périphérique. Diathermo-coagulation massive à 2 pointes en une seule séance). Ici, après insensibilisation superficielle à la cocaïne au 1/5, nous avons été obligés de faire une coagulation en damier avec la pointe monopolaire pour éviter une trop grande perte de substance. Il nous a suffi de 4 séances à partir du mois de novembre 1927 au mois de juin 1928, pour obtenir le résultat actuel : voile de forme et de dimensions normales, d'aspect cicatriciel, avec conservation et intégrité de la luette.

SOCIÉTÉS SAVANTES

XV^e RÉUNION ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ SUISSE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE, A SAINT-GALL

Séances des 2 et 3 juillet 1927

Président : D^r DE REYNIER (Leysin). Secrétaire : D^r E. ROCH (Genève)

I. Minder (St-Gall). — Du traitement par inhalations.

L'auteur parle de l'influence des médicaments inhalés ou injectés en solutions huileuses sur les affections catarrhales des voies aériennes supérieures et profondes. Il s'étend ensuite sur le traitement par les acides préconisé par le chimiste von Kapff. C'est, tout d'abord, l'acide formique pur ou mélangé à l'acide chlorhydrique qui, répandu sous forme de brouillard, agit comme prophylactique et modificateur des affections catarrhales. L'acide silicique et le calcium semblent aussi jouer un rôle important dans l'organisme. Ils sont employés sous forme d'aspiration de poudre de calcium silicium. Démonstration d'appareils à inhalation et du procédé de Brettschneider permettant de respirer alternativement de l'air chaud et humide ou de l'air froid et sec. Ce dernier procédé réalise une hyperémie artérielle puis une anémie de l'arbre trachéo-bronchique qui agissent favorablement sur les manifestations catarrhales. Contre-indication : l'hémoptysie.

— **Schmidt (Coire).** Les atteintes tuberculeuses actives du poumon sont une contre indication aux inhalations qui peuvent être la cause d'aggravations.

— **De Reynier (Leysin)** a observé les heureux résultats des inhalations chez les bacillaires et n'a pas vu de complications à la suite du traitement.

II. Bigler (St-Gall). — Démonstrations cliniques.

a) Fillette de 15 ans avec rétrécissement cicatriciel de l'œsophage à la suite d'ingestion de soude caustique. A la hauteur de la bifurcation, le conduit est presque complètement fermé ; les liquides ne passent pas. Introduction d'un fil métallique sous contrôle œsophagoscopique ; en radioscopie, l'extrémité inférieure de ce fil est attirée hors de la fistule de gastrotomie. Bougirage à demeure pendant une année. Fermeture de la fistule de gastrotomie. Depuis 3 ans, lumière œsophagienne restée ouverte.

b) Homme de 24 ans avec fistule nasale médiane congénitale. La radiographie révèle une nécrose au niveau de la moitié supérieure des os propres. Opération : nécrose circonscrite de la lame perpendiculaire ; à sa partie inférieure, trajet fistuleux borgne de 1 centimètre de profondeur. Excision de la fistule et du tissu nécrosé. Suture, guérison.

La présence de poils dans le trajet fistuleux parle pour une fistule secondaire à l'éclatement d'un kyste dermoïde.

c) Homme de 43 ans avec tumeur jaunâtre du repli ary-épiglottique de la grosseur d'une noix. Extirpation à l'anse galvanique. Examen histologique : fibro-lipome Pas de récidence depuis 2 ans.

d) Femme de 26 ans atteinte d'ostéite de Paget ayant commencé il y a 7 ans par un gonflement du maxillaire supérieur droit, gêne nasale, épistaxis. La rhinoscopie antérieure permettait de voir au niveau du méat inférieur, une tumeur jaune, de la grosseur d'une cerise, à point de départ paroi latérale nasale. Les choanes étaient obturées par un tumeur insérée sur la base du crâne. A la radiographie, la région du sinus maxillaire droit semble être occupée par une néoformation osseuse ; en outre, modifications typiques à la radiographie du tibia et du péroné. A l'opération (Caldwell-Luc) : périoste fortement adhérent à la surface osseuse ; l'os se laisse facilement couper au couteau. L'examen histologique confirme le diagnostic d'ostéite fibreuse de Paget. Etat stationnaire depuis 3 ans.

e) Femme de 24 ans avec hyperostose très marquée du conduit auditif externe. Extirpation, plastique de Siebenmann. Guérison avec ouïe normale.

f) Femme de 19 ans, pseudo-hermaphroditisme masculin, larynx et voix d'homme.

g) Hyperostose du rebord alvéolaire.

h) Radiographie d'un cholestéatome du Shrapnell qui fut rempli de lipiodol.

i) Présentation d'une photographie de 5 frères et sœurs avec les signes typiques de la dégénérescence crétinoïde.

— **Oppikofer** (Bâle) recommande pour le traitement de la sténose cicatricielle grave de l'œsophage la dilatation sans fin de von Hacker. Ce procédé lui a donné, récemment, un succès complet dans 3 cas qui avaient été aussi gastrostomisés. Les drains en caoutchouc anglais sont très appropriés, on peut les étirer facilement et ils n'irritent pas. Il est indiqué au cours des opérations sur le conduit auditif externe, en cas de sténose, de procéder à une transplantation car il se produit moins facilement de rétrécissement.

— **Brunschwig** (Fribourg) a observé un cas de fistule du nez avec 2 trajets fistuleux : l'un se dirigeait de l'angle interne de l'œil vers la racine du nez, l'autre allait du dos du nez vers le haut.

Le curettage donna du tissu de granulations.

III. **Brunschwig** (Fribourg). — Corps étranger de l'œsophage.

Enfant de 19 mois atteint d'enrouement et de dysphagie. Examen au bout de trois mois, seulement, par le spécialiste qui découvre une épingle de sûreté ouverte dans la partie cervicale. Extraction. Guérison.

IV. **Lüscher E** (Berne). — Description de la tonsillectomie chez l'enfant selon Sluder et recommandation de cette dernière à la place de la tonsillotomie (paraît *in extenso* dans la *Schweiz. med. Wochenschrift*).

— **Oppikofer**. (Bâle). La méthode de Sluder donne, sans doute, dans des mains habiles, d'excellents résultats. Elle réclame, cependant, une grande habitude. Le même résultat est atteint avec la pince de Ruault qui permet de pénétrer profondément entre les piliers et d'enlever, si on le désire, presque complètement l'amygdale. Du reste, cette ablation large de l'amygdale n'est souvent pas désirée par les parents et elle est rarement nécessaire. L'expérience apprend, en effet, que la tendance aux angines disparaît le plus souvent chez l'enfant même s'il reste encore quelques morceaux de tissu amygdalien. La ton-

sillectomie n'est, en réalité, indiquée chez l'enfant que dans les cas de tuberculose ou de petites amygdales étant la cause d'angines à répétition. Dans ce cas on procède de préférence à l'énucléation de l'amygdale selon le procédé habituel.

— **Frey (Montreux)** demande à Oppikofer dans quelle position il opère son malade en cas de tonsillectomie. Oppikofer intervient toujours sur son malade couché.

V. Roch (Genève). — A propos d'un cas d'abcès péri-tonsillaire perforé dans le conduit auditif externe.

Fillette de 7 ans examinée pour maux d'oreille 3 semaines après le début d'une angine, suite de scarlatine. Le tympan gauche était normal, la fonction auditive bonne. 2 jours après le premier examen, écoulement profus, purulent du conduit auditif gauche. Petite fistule au niveau du conduit osseux par laquelle on faisait sourdre le pus en comprimant l'amygdale gauche projetée en avant. Le tympan était normal, l'ouïe conservée. Incision de l'abcès sus-tonsillaire. Guérison. Discussion : Oppikofer signale la récente publication de Bergh qui rend attentif au fait que, chez les enfants au-dessous de 15 ans, les signes subjectifs et objectifs de l'abcès péri-amygdalien sont beaucoup moins marqués que chez l'adulte. Frey (Montreux) a aussi observé chez un enfant un cas d'abcès péri-tonsillaire avec perforation dans le conduit auditif externe.

VI. Curchod (Lausanne). — Les variations du métabolisme basal dans l'otospongiose.

Dans 13 cas d'otospongiose, C. a trouvé souvent des affections du rhino-pharynx et des signes d'hypothyroïdite, mais il ne considère pas ces symptômes comme suffisants pour admettre un trouble d'une glande à sécrétion interne déterminée. Les variations du métabolisme basal chez ces malades sont vraisemblablement l'expression d'un trouble pluriglandulaire (Paraît *in extenso* dans la *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1927).

VII. Schlittler (Bâle). — a) L'otite moyenne aiguë au cours de l'épidémie de grippe du début de 1927 (Paraît *in extenso* dans la *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1927).

b) Contribution clinique à l'indication opératoire de la mastoïdite aiguë et au rôle de l'empyème comme manifestation au cours de cette dernière (Paraît *in extenso* in *Zeitschr. f. Hals-Nasen-u. Ohrenheilkunde*).

— **Guyot (Genève)** demande à S. quels sont les signes qui lui font poser le diagnostic de mastoïdite, quels sont ceux qui le poussent à opérer et quels sont les résultats opératoires.

— **Barraud (Lausanne)** ne connaît pas d'indication relative ou absolue pour l'opération ; sitôt qu'il y a mastoïdite, c'est-à-dire modifications osseuses au niveau de la mastoïde, il faut opérer. On ne doit pas laisser agir la nature ; la mastoïdite se comporte comme l'appendicite et il est souvent impossible pour l'otologue d'indiquer avec certitude quand une mastoïdite vient compliquer une otite moyenne aiguë.

— **Schlittler (Bâle)** répond à Guyot concernant le nombre des otites taxées d'otites

grippales et le nombre des cas de mastoïdites. Il attire de nouveau l'attention sur les difficultés qu'il y a à séparer avec certitude, une otite essentielle d'une otite grippale. Il a groupé ses cas en 3 catégories : otites grippales certaines, probables et otites qui, vraisemblablement, ne le sont pas. Comme il y a cependant de nombreux cas douteux, il lui semble préférable de renoncer à établir une classification et de parler d'otite moyenne en période de grippe. Tous les cas de mastoïdites signalés dans son exposé furent des otites compliquées d'empyème mastoïdien. Une « mastoïdite », en effet, existe au cours de chaque otite moyenne aiguë car on trouve toujours une participation inflammatoire de la mastoïde au cours de l'otite moyenne aiguë. Mais ce fait seul ne nous pousse pas à opérer. Si la « mastoïdite » a évolué vers l'empyème mastoïdien, l'indication opératoire alors se pose si le traitement conservateur n'est pas suivi d'amélioration et que l'empyème dure plus de 5 à 6 semaines. Le manque de temps ne lui a pas permis d'insister davantage sur les différentes manifestations de l'empyème. L'indication opératoire doit, naturellement, être basée sur tous les signes cliniques et non pas uniquement sur un symptôme. L'affection doit être considérée comme un tout clinique. Il n'est pas possible de s'arrêter à un seul symptôme, comme l'a fait Barraud dans un travail récent (*Revue méd. Suisse romande*, 1927) et d'opérer, par exemple, si le 5^e ou le 6^e jour la mastoïde est encore sensible spontanément ou à la pression, ou bien si le facial ou le moteur oculaire externe sont paralysés, ou bien encore si l'oreille coule abondamment après 28 jours de maladie. L'otologue doit donc se comporter comme le chirurgien qui, par exemple, ne recourt à l'appendicectomie qu'après avoir pris en considération tous les phénomènes cliniques. Il est inutile de schématiser car on en arrive à opérer beaucoup trop et souvent dans des cas qui auraient pu se guérir spontanément. La « mastoïdite » guérit souvent naturellement, l'acte chirurgical étant réservé aux cas dans lesquels la nature a besoin d'être aidée.

VIII. *Cheridjian* (Genève). — Cas de méningite suppurée otogène suite d'accident.

La méningite était survenue consécutivement à une otite moyenne aiguë. Cette dernière avait été considérée comme s'étant installée à la suite d'un plongeon dans la mer, les douleurs d'oreille ayant éclaté subitement à la suite de l'immersion. Le conduit auditif de l'oreille malade était presque complètement obstrué par une exostose. Un examen microscopique du rocher ne fut pas pratiqué.

— **Oppikoff** signale toute l'importance d'un examen microscopique du rocher surtout pour les cas dans lesquels se pose une question de dommages-intérêts. Dans ce cas il est possible qu'il persistait une ancienne perforation tympanique à travers laquelle l'eau pénétra permettant ainsi à une otite moyenne de se déclarer.

IX. *Gallusser* (St-Gall). — Traitement opératoire de l'ozène.

Sur 16 cas opérés par voie transmaxillaire, avec déplacement de la paroi latérale du nez vers l'intérieur de la fosse nasale :

- 6 malades sont complètement guéris ;
- 8 malades sont considérablement améliorés ;
- 2 malades sont non modifiés.

5 malades guéris sont présentés. Leur examen permet de constater l'absence de fétidité et de croûtes, les cornets étant bien développés.

X. Oppikofer (Bâle). — A propos des abcès otogènes de la pointe du rocher sans paralysie du moteur oculaire externe (Paraît *in extenso* in *Zeitschr. f. Hals-Nasen-u. Ohrenheilk.*).

— **Ulrich.** (Zurich) a vu ces dernières années 2 cas d'abcès de la pointe du rocher, sans paralysie du moteur oculaire externe, ce qui, naturellement, ne démontre rien contre la théorie de Gradenigo. Le nerf est enveloppé d'une gaine dure-mérienne épaisse qui oppose aux lésions un obstacle difficile à franchir.

— **Oppikofer.** L'émonstration d'une collection de dispositifs (emphysème survenu 2 heures après une trépanation du sinus maxillaire selon Caldwell Luc ; perforation du palais dur suite de résection sous-muqueuse de la cloison nasale ; ulcération profonde de la paroi postérieure du pharynx consécutive à une blessure faite par le malade lui-même).

XI. Nager (Zurich). — a) Démonstrations.

1) Electroscopie auriculaire facilitant l'examen du tympan, sous grossissement moyen, à l'aide d'une petite lampe électrique. Cet appareil permet, en outre, en ajoutant une seconde loupe, de pratiquer des interventions sur le tympan.

2) Modèle de la membrane basillaire du limaçon de Wilkinson (Sheffield).

b) **Contribution clinique à l'otosclérose.** — Sur 835 cas d'otosclérose examinés dans la clientèle privée au cours des 19 dernières années, 288 cas appartenaient au sexe masculin et 547 au sexe féminin (rapport 1 : 1,8 analogue à Bezold). Début de l'affection le plus souvent entre 21 et 25 ans. La surdité, avant 26 ans, ne fut constatée que dans 13,7 % des cas, très rarement après le 50^e année. Dans 141 cas, l'hérédité se rencontra avec apparition familiale simultanée, l'hérédité seule dans 270 cas et l'atteinte familiale seule dans 78 cas. L'association relativement fréquente de l'otosclérose avec le goître et la dégénérescence endémique s'explique par le fait que les malades proviennent d'un territoire suisse où le goître est endémique. L'affection était unilatérale dans 13,6 % des cas (Bezold II, 2 %), chez 95 % des malades on constata la progression constante du processus. N. n'observa dans aucun cas une surdité absolue. 68 % des malades se plaignaient de bruits subjectifs et seulement 1/2 % de phénomènes vertigineux. Le tympan était normal dans 71 % des cas ; dans 20% la zone intermédiaire accusait une teinte légèrement rouge. Contrairement à d'autres auteurs, N. ne pense pas que la grossesse et l'accouchement aient une influence importante sur l'évolution de l'otosclérose. Le diagnostic d'otosclérose est déterminé par l'aspect du tympan, l'examen avec les diapasons (triade de Bezold) et l'évolution.

— **Schlittler.** (Bâle). Le pourcentage relativement élevé des cas d'otosclérose comparativement aux autres affections auriculaires — 20 % contre 7 % (Bezold) — doit trouver son explication dans le fait que le matériel qui était à la disposition de l'auteur comprenait relativement beaucoup de malades à surdité forte dont la fonction ne pouvait être améliorée. J'ai été frappé du pourcentage élevé d'otoscléroses ayant débuté dans l'enfance. Mon expérience acquise dans l'examen des enfants des écoles de Bâle m'aurait plutôt fait considérer comme très rare l'apparition de l'otosclérose dans la première enfance.

— **Nager.** Le pourcentage élevé des cas d'otosclérose comparativement aux autres affections de l'oreille est, sans aucun doute, expliquée par le matériel examiné.

— **Shambau** (*Chicago*) trouva parmi ses malades privés 30 % de cas d'otosclérose.

XII. Barraud (Lausanne). — Traitement de la paralysie faciale dite a frigore.

Il s'agit dans ces cas, le plus souvent, d'une otite moyenne atypique avec atteinte de l'os et modifications inflammatoires dans le secteur de l'aqueduc de Fallope. Dans 5 cas, sur 6 observés récemment, la guérison survint rapidement après antrotomie et ouverture du canal de Fallope. B. recommande, par conséquent, d'intervenir de cette façon dans chaque cas de paralysie faciale d'étiologie inconnue.

— **De Reynier** (*Leysin*) ne croit pas que le froid joue un rôle essentiel dans l'étiologie de la paralysie faciale. En effet, au cours de son activité en haute montagne, depuis 25 ans, il aurait dû avoir l'occasion de l'observer plus fréquemment. Il n'en constata qu'un cas et chez le malade la paralysie faciale s'installa deux jours avant une éruption de rougeole.

— **Oppikofer** (*Bâle*). Si le tympan est normal ainsi que la fonction auditive, la paralysie faciale n'est pas sous la dépendance d'une inflammation de l'oreille moyenne. Et si, par exception, une paralysie faciale s'installe au cours d'une otite moyenne légère, la paralysie a tendance à régresser spontanément. Il n'est, par conséquent, pas justifié dans ces cas, d'ouvrir la mastoïde et de mettre à nu le facial. Doit-on recourir à l'antrotomie en cas de paralysie faciale survenant au cours d'une otite moyenne aiguë essentielle ? Il y a là encore matière à discuter. Manasse s'est bien prononcé contre l'intervention, il n'y a pas longtemps. Il serait, cependant plus prudent de tenir compte de la paralysie faciale dans l'indication opératoire.

— **Lüscheren** (*Berne*) observa une fois une paralysie faciale produite par un bouchon de cérumen. La paralysie disparut de suite après l'extraction du bouchon. Ne pas oublier le Wassermann en cas de paralysie faciale.

— **Brunschwig** (*Fribourg*) s'informe d'utemps qui s'est écoulé entre la paralysie et l'intervention.

— **Frey.** (*Montreux*) signale 2 cas de paralysie faciale récemment observés. Dans le premier, la paralysie faciale s'accompagna de bourdonnements, le tympan ne présentait qu'un léger trouble diffus, l'ouïe était de 7 mètres pour la voix chuchotée. La paracentèse donna issue à de la sérosité. Guérison après 2 semaines. Dans le deuxième cas, l'examen otoscopique était négatif, l'audition normale ; il existait quelques douleurs au niveau de la mastoïde. Malgré la galvanisation, au bout de 4 semaines, réaction de dégénérescence.

— **Barraud.** L'opération fut exécutée une fois que l'examen clinique eût permis d'éliminer la syphilis, l'herpès ou toute autre cause non otique.

XIII. Schmidt (Coire). — Le Rhinosclérome dans les Grisons.

Malade de 37 ans, ayant toujours vécu dans un village éloigné du canton des Grisons, présentant de la gêne respiratoire nasale depuis 4 ans. L'examen révéla l'existence de

masses néoplasiques, de couleur rouge brun, dans l'arrière-nez, une intégrité du méso-pharynx et du larynx. Le vestibule nasal présentait des nodosités sous-cutanées, le septum était infiltré, saignant facilement, les cornets étaient épaissis. L'examen anatomopathologique des masses néoplasiques extirpées fixa le diagnostic de rhinosclérome. Une dacryocystite bilatérale consécutive régresa à la suite de la radiothérapie. Le nez est actuellement libre avec une muqueuse normale. Siebenmann avait déjà trouvé un cas analogue provenant également des Grisons (Prättigau). Il est donc vraisemblable qu'une recherche persévérante permettrait d'établir le caractère endémique du rhinosclérome dans cette région tout comme Secrétan et Barraud en avaient découvert un pour certaines contrées du Valais.

XIV. *Settelen (Bâle).* — A propos de la dilatation de l'œsophage au moyen du fil conducteur.

S. expose les résultats obtenus à la clinique oto-rhino-laryngologique de Bâle au moyen du procédé préconisé par S. H. Plummer de la clinique Mayo. On fait avaler au malade un fil de soie de 4-6 mètres de long, dont l'extrémité inférieure parvient dans l'intestin et s'y fixe de telle façon qu'il ne peut être retiré par la traction.

Au moyen de ce fil on peut alors introduire sans danger les instruments à travers les sténoses. Ce procédé facilite le diagnostic dans les rétrécissements et les diverticules et le fil sert surtout à guider les sondes utilisées pour la dilatation des sténoses soit bénignes, soit malignes. S. recommande surtout la dilatation dans le carcinome de l'œsophage car la dysphagie se trouve être favorablement influencée et dans bien des cas on peut éviter la gastrotomie.

XV. *Settelen.* — A propos de l'étiologie d'une sténose trachéale rare.

Cas de la clinique oto-rhino-laryngologique, de Bâle. Enfant de 10 mois présentant depuis 4 mois un léger stridor au moment des cris, stridor qui, dans les dernières semaines, s'entendait aussi au repos. Depuis 2 jours, dyspnée marquée, depuis 1 jour, dysphagie.

A la clinique tout examen précis est impossible car l'enfant, en criant, est pris d'un accès d'étouffement. La bronchoscopie inférieure permet de constater l'existence d'une compression de la trachée dans son tiers inférieur. Traitement sans succès. L'enfant meurt dix heures plus tard.

A l'autopsie on trouve dans la partie supérieure de l'hémithorax droit une tumeur extra-pleurale, grosse comme une mandarine, qui comprime le lobe supérieur droit atelectasié, la trachée, l'œsophage et la veine cave supérieure. On ne constate pas de rapport avec le sympathique ou les nerfs intervertébraux.

A la coupe, nombreux foyers hémorragiques expliquant l'aggravation subite de l'état.

Au microscope, sarcome à petites cellules rondes, à forme hémorragique, éventuellement lymphangio-endothéliome malin périthélial ou sarcome périthélial.

XVI. *Buchser (Zurich).* — Nouvelle contribution à l'étude de l'anévrisme de l'artère anonyme.

Exposé de 2 observations de cette affection relativement rare et démonstration anatomopathologique les concernant.

— **Buscher.** A propos d'une complication rare, suite d'adénotomie. Chez un enfant de 14 ans, opéré ailleurs, 3 mois auparavant, on constata une destruction du disque intervertébral entre les 2^e et 3^e vertèbres cervicales, avec érosion des surfaces vertébrales voisines, suite d'ostéomyélite.

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE, DE LONDRES
SECTION DE LARYNGOLOGIE

Séance du 2 novembre 1928 ⁽¹⁾

I. St-Clair Thomson. — Laryngofissure pour épithélioma. Présentation six ans après l'opération.

L'intérêt de cette présentation réside dans l'âge du sujet, qui était âgé de 80 ans au moment de l'intervention. De plus il y avait des lésions cardiaques. On fit une laryngofissure classique. Le tube de trachéotomie ne fut laissé en place que 7 heures.

— **Lionel Colledge.** La nature histologique de la tumeur est un facteur pronostique des plus importants à considérer. Sur les conseils de Broders, de la Clinique Mayo, l'auteur classe les épithéliomas en 3 groupes suivant leur malignité. Il se base avant tout sur l'état de différenciation des cellules et aussi sur le degré de kératinisation et le nombre des figures de mitose. La récurrence est d'autant plus probable que la nature histologique du cancer témoigne d'une plus grande malignité.

— **Fraser** demande si ces trois degrés de malignité établis par Saint-Clair Thompson et Colledge correspondent à un âge particulier des sujets.

— **Saint-Clair Thompson.** Il n'y a pas de rapport entre l'âge du sujet et la malignité du cancer.

II. Ridout. — Occlusion complète des choanes.

Il s'agit d'un sujet de 16 ans qui n'a jamais respiré par le nez. Les muqueuses nasales secrètent. Les sinus sont normaux. A la rhinoscopie postérieure les choanes apparaissent obturées par une membrane blanchâtre. Ce sujet a une bonne santé. L'auteur se propose d'enlever la partie postérieure du vomer.

— **Harold Barwell** fait remarquer que dans les cas semblables l'audition est en général bien conservée.

III. Herbert Tilley. — Dacryocystite chronique traitée par l'opération externe de Mosher.

« Anesthésie générale ; incision commençant immédiatement au-dessous de la partie interne du sourcil, descendant au-devant du ligament palpébral, et se recourbant en bas et en dehors légèrement, au-devant de l'angle inférieur interne du plancher orbitaire. Le sac est mis à jour puis éversé de sa position naturelle au-devant de la crête lacrymale. L'os lacrymal au-devant de la crête, ainsi que la partie voisine de la branche maxillaire montante, sont enlevés, créant une vaste communication nasale. Résection de la moitié interne du sac lacrymal. On introduit ensuite les lèvres de la moitié restante du sac dans les bords de l'ouverture lacrymo-nasale. Suture fine de la peau. »

⁽¹⁾ Extraits d'après le compte rendu du *Journal of Laryngology and Otology*, 1929, n° 1, p. 28-29.

IV. Lawson Whale. — Tumeur du corpuscule carotidien.

Homme de 54 ans chez lequel on avait porté le diagnostic d'épithélioma primitif des ganglions lymphatiques du cou. Il fut impossible d'en faire l'extirpation. Il s'agissait d'un endothéliome du corpuscule carotidien.

Raoul CAUSSÉ.

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE DE LONDRES**SECTION D'OTOLOGIE**

Séance du 1^{er} février 1929

I. Sidney Scott. — Le vertige.

Le vertige n'a pas nécessairement une origine labyrinthique : on peut en particulier provoquer un vertige très marqué en mettant un verre prismatique devant l'œil d'un sujet dont l'autre œil est fermé. Sitôt qu'on enlève le prisme, le vertige apparaît. Certains auteurs pensent que dans 90 % des cas le vertige est d'origine auriculaire, pour d'autres il y a toujours un substratum auriculaire. Cependant l'influence de l'estomac est souvent manifeste. Encore ne faut-il pas l'exagérer ; et l'auteur cite un exemple de gastro-jéjunostomie faite chez un sujet qui souffrait de vomissements répétés liés à un vertige auriculaire.

La labyrinthite conséquence d'une otite moyenne aiguë ou chronique est une cause fréquente de crises vertigineuses, l'otosclérose également. Mais une cause sur laquelle on n'a pas suffisamment insisté, d'après l'auteur, c'est la simple obstruction tubaire. Il est très fréquent, dit-il, de constater une insuffisance tubaire chez les malades qui se plaignent de vertige, même quand il s'agit d'un véritable syndrome de Ménière. Ce syndrome se rencontre fréquemment chez les aviateurs, le personnel des sous-marins, les ouvriers qui travaillent en caissons. En ce qui concerne les aviateurs l'auteur a remarqué que la rétraction des 2 tympans causée par l'insuffisance tubaire donne lieu à de la surdité sans vertiges, tandis que lorsqu'un seul tympan est affecté la surdité passe inaperçue, mais le vertige se déclare. Pour illustrer cette conception l'auteur cite l'exemple suivant : une jeune fille atteinte d'otosclérose unilatérale présente de grands accès vertigineux. L'auteur examine la malade pendant une de ces crises : couchée sur le côté qui entend bien elle présente un nystagmus spontané, mais seulement quand elle regarde de ce côté. En examinant le tympan du côté sourd on observe qu'il réagit correctement à l'épreuve de Valsalva. Au contraire pour l'autre oreille l'air ne passe pas ; on fait de suite un cathétérisme, et aussitôt vertiges et nystagmus spontané disparaissent.

II. Lowndes Yates. — Une méthode graphique d'enregistrement de l'instabilité et de la déviation des index.

Pour obtenir une représentation graphique du « past-pointing », le sujet examiné tient un crayon dans sa main et marque une série de points sur une feuille de papier tenue devant lui. Cette manœuvre s'exécute les yeux fermés, tête droite, tête en avant, puis en

arrière et enfin en inclinaison latérale droite et gauche. On fait ensuite incliner la tête aussi bas que possible en avant et on la redresse brusquement. Le « past-pointing » pratiqué alors avec le crayon, s'il montre une incertitude ou une déviation nette, indique une diminution du « réflexe circulatoire de posture ». L'épreuve s'exécute de la même manière après rotation ou réfrigération de l'oreille.

Chez un sujet normal, il n'y a pas de déviation spontanée ni de diminution du réflexe circulatoire de posture. Après l'épreuve rotatoire, les bras se déplacent dans le plan du canal interrogé et dans le sens du mouvement du liquide endolymphatique ; c'est-à-dire que la direction du « past pointing » dépend de la position que l'on donne à la tête. Même remarque pour l'excitation calorique. Ce changement dans le sens de l'indication, succédant au changement de position de la tête est extrêmement rapide ; il ne demande pas plus d'un quart de seconde à une seconde. A cause de cela il semble difficile de l'attribuer à un changement de sens du courant endolymphatique dans les canaux. Il est beaucoup plus probable qu'il s'agit d'un réflexe né dans les muscles de la nuque ou les otolithes. Après irrigation simultanée des 2 oreilles, il n'y a pas de déviation dans le plan horizontal ; mais si la tête est inclinée en arrière, il y a déviation du bras en haut ; si elle est inclinée en avant, il y a déviation en bas. L'auteur cite plusieurs observations, accompagnées de schémas qui montrent les divers types d'altération du « past pointing ».

III. *Alexander Tweedie.* — **Remarques sur les épreuves calorique, rotatoire et galvanique.**

Peu de progrès ont été faits, dans ces vingt dernières années, concernant ces épreuves. Ceci est d'autant plus remarquables que celles de Flourens remontent à 1824. L'épreuve rotatoire est d'une interprétation toujours difficile en raison du phénomène de compensation. Mais l'auteur insiste beaucoup sur les caractères de cette compensation qui sont au nombre de 3. *a)* le nystagmus horizontal est symétrique et de durée sensiblement normale, et c'est par lui d'abord que s'établit la compensation ; *b)* le nystagmus rotatoire (obtenu par rotation tête en avant ou en arrière) est symétrique mais de durée inférieure à la normale ; *c)* la différence qui existe normalement entre le nystagmus vertical supérieur et vertical inférieur (obtenu par rotation à droite, puis à gauche, la tête étant inclinée vers la même épaule dans les deux cas), cette différence s'abolit presque entièrement et ne se rétablit jamais par la suite. Cette différence est chez un sujet normal du simple au double : pour une même excitation, le nystagmus vertical inférieur dure deux fois plus que le vertical supérieur. Dans le cas d'inexcitabilité calorique unilatérale, on ne trouve plus entre les 2 qu'une ou deux secondes de différence. Ruttin a également beaucoup insisté sur cette particularité du nystagmus vertical.

L'épreuve calorique est celle qui offre le plus de certitude. L'auteur utilise la méthode de Kobrak en commençant par 5 centimètres cubes à 40° Fahrenheit : on obtient dans ces conditions, après une phase latente de 30 secondes, un nystagmus de 30 secondes. Un labyrinthe qui ne réagit pas à 40 centimètres cubes, à cette température, peut-être considéré comme inexcitable.

En ce qui concerne l'épreuve galvanique, l'auteur considère qu'elle a autant de valeur que l'épreuve calorique et qu'elle interroge un seul côté, non pas le labyrinthe périphérique mais le nerf et ses connections centrales.

La question de l'hystérie demande à être élucidée. L'auteur publie quelques observations de malades souffrant de vertiges, chez lesquels les différentes épreuves ont été pratiquées.

IV. Peters. — Drainage de la périlymphe pour vertiges.

L'auteur présente un malade chez lequel il avait posé le diagnostic de labyrinthe chronique probablement par trouble de la circulation endolymphatique. On fit à ce malade l'opération suivante : ouverture du canal semi-circulaire horizontal, et mise à nu de la dure-mère dans le triangle de Trautmann. L'extrémité d'un fin catgut fut introduit dans le canal semi-circulaire, tandis que l'autre extrémité était glissée entre l'os et la dure-mère ; puis la plaie fut suturée. On réalisait ainsi un drainage permanent de la périlymphe. Les vertiges ont en effet complètement disparus. Les épreuves vestibulaires montrent actuellement une suppression fonctionnelle du canal horizontal mais une conservation des fonctions des autres canaux.

V. Vlasto. — Exostose pédiculée du conduit auditif externe.

Il s'agit d'une exostose qui put être enlevée avec une anse, et qui macroscopiquement pouvait être confondue avec un polype. Il n'y avait aucun passé auriculaire.

VI. Archer Ryland. — Méningite purulente au cours d'une mastoïdite aiguë avec paralysie du VI et du VII.**VII. Watson-Williams. — Gliome du corps calleux simulant un abcès cérébral otogène.**

CAUSSÉ.

SOCIÉTÉ ÉCOSSAISE D'OTOLOGIE ET DE LARYNGOLOGIE

Séance du 24 novembre 1928 (*)

I. Munso Causeron. — Dysphagie et anémie.

D'après 25 observations personnelles, l'auteur décrit un syndrome qui se caractérise de la manière suivante. Presque toujours chez une femme, de 40 à 60 ans, apparaît une dysphagie très rarement douloureuse. La malade éprouve une sensation de constriction dans l'hypopharynx, plus accentuée à la fatigue. Les symptômes vont en s'exagérant jusqu'à ce que seule une alimentation liquide ou semi-liquide reste possible. Au début l'aspect du pharynx est normal, mais plus tard la muqueuse devient sèche et atrophique. La pâleur de ces sujets est considérable et l'examen montre une réduction des globules rouges (moins de 4.000.000 en moyenne). La spléno- et l'hépatomégalie sont fréquentes. Dans le suc gastrique la présence d'acide chlorhydrique libre est fréquemment notée. Le diagnostic doit être fait avec toutes les causes susceptibles d'entraîner de la dysphagie et en particulier le cancer. Mais il faut aussi savoir que le syndrome anémique peut masquer la dysphagie, d'autant mieux que certains malades ne songent même à pas mentionner le trouble de la déglutition. Le traitement est simple et consiste à passer quelques bougies qui suffisent à rétablir la déglutition normale.

Quel est le trouble le premier en date, anémie ou dysphagie ? Bien que cela soit parfois difficile à déterminer, l'auteur pense que la dysphagie précède et cause l'anémie. Il s'agit soit d'un spasme, soit d'une absence de relâchement du sphincter au moment de la déglutition. Toutefois on ne doit pas oublier la possibilité d'un véritable cercle vicieux : l'anémie entraîne une modification des muqueuses, une atrophie des glandes en particulier qui rendent la déglutition difficile. Et ce phénomène à son tour augmente l'anémie.

II. L. Howie. — Urticaire persistante guérie par l'énucléation d'amygdales infectées.

Une femme souffrait depuis plusieurs années de crises urticariennes fréquentes et généralisées. De nombreux traitements médicaux avaient échoué. L'ablation des amygdales fut suivie d'une guérison définitive.

III. L. Howie. — Coryza paroxystique traité par les sels de calcium.

Dans les cas de rhinite spasmodique sans rapport avec le rhume des foins, l'auteur a obtenu de très bons résultats, là où les traitements classiques avaient échoué, par l'administration de sels de calcium.

IV. James Adour. — Otosclérose et fragilité osseuse.

L'auteur présente trois frères tous atteints de fragilité osseuse, avec fractures répétées, et sclérotiques bleues. De ces trois frères deux sont sourds ; la surdité est du type de la transmission, et bien que dans les deux cas il y ait des traces d'otite moyenne ancienne, l'auteur pense qu'il s'agit bien d'otosclérose. Le calcium du sang a été dosé et trouvé normal.

CAUSSÉ.

(*) Analyse d'après le compte rendu du *Journal of Laryngology and Otology*, mars 1929, n° 3.

ANALYSES

MASTOIDE

Clarence Keeler. — **Réflexions sur 560 mastoïdites opérées** (*Annals of Otology*, t. XXXVII, n° 4).

Il est certain que les médecins praticiens comprennent mieux maintenant la gravité des affections auriculaires pour la vie des malades. C'est surtout depuis la guerre que le spécialiste a l'occasion d'intervenir chirurgicalement, en diminuant ainsi les complications mortelles et la morbidité persistante de l'otite. Il n'est pas rare aujourd'hui que le médecin non spécialiste fasse lui-même la paracentèse : c'est la raison pour laquelle la paracentèse est souvent insuffisante. Une ponction de la caisse à travers le tympan peut être appelée paracentèse. L'otologiste doit faire une myringotomie qui déjà est une opération plus délicate. Dans l'immense majorité des cas elle doit être faite sous anesthésie générale. L'incision commence à l'endroit où le tympan bombe le plus, aussi haut que possible. Elle est dirigée en bas aussi loin que possible pour s'incurver dans la direction opposée à la première partie de l'incision. Elle prend ainsi la forme d'un J et donne naissance à la formation d'un riche lambeau qui ne risque pas de s'accoler avant l'heure. Après l'incision on aspire le pus par le conduit.

Quand l'examen par les rayons X est possible, il peut donner des renseignements utiles au chirurgien, surtout dans les rapports du sinus latéral avec le conduit externe. En ce qui concerne sa valeur pour l'indication de l'ouverture de la mastoïde, une grande expérience de la part du röntgenologiste est nécessaire. Malheureusement rares sont ceux des röntgenologistes qui ont une grande expérience des phases précoces de la mastoïdite. Dans tous les cas une comparaison avec le côté sain est nécessaire. On est encore étonné du grand nombre de mastoïdites mal opérées. Surtout dans les cas chroniques, la cure radicale de l'otorrhée est restée inefficace par suite d'un traitement post-opératoire insuffisant. Ce n'est pas toujours la faute de l'opérateur car les conditions autres qu'otologiques (sociales, financières, etc.), jouent également un rôle dans la réussite du traitement post-opératoire. La question du résultat définitif de la cure radicale de l'otorrhée se pose sous le point de vue du résultat fonctionnel et du résultat anatomique. On craint généralement de faire une véritable radicale, dans l'espoir de sauver l'audition en employant des demi-mesures. L'expérience personnelle de Keeler lui a montré que ces demi-mesures sont une mauvaise pratique. Au contraire il a eu souvent la surprise agréable de voir combien l'audition du malade était améliorée malgré l'étendue des lésions opératoires dues aux conditions pathologiques. Quant au résultat anatomique, c'est-à-dire le séchage de l'otorrhée, il faut examiner soi-même les cas qualifiés de non guéris. On verra que les échecs sont souvent dus à la malpropreté dans laquelle le malade tient son oreille. Quand on a enlevé de la cire et de l'épithélium desquamé, on trouve que la brèche opératoire est sèche avec aucun foyer de suppuration. Très souvent, ces soi-disant récidives de l'otorrhée sont dues à l'entrée de l'eau dans l'oreille pendant la natation. On la fâcheuse habitude de ne pas faire revenir les opérés de temps en temps pour les contrôler. Les dentistes

et les ophtalmologistes gardent leurs malades en surveillance constante. Pourquoi l'otologiste n'en fait-il pas de même ?

LAUTMAN.

SINUS LATÉRAL

Ricard. — **Déchirure du sinus latéral par fracture du crâne** (*Lyon Chirurgical*, 1928, p. 601).

Le blessé dont il s'agit dans cette observation présentait à la suite d'une chute de bicyclette des signes de compression cérébrale par hémorragie ; à l'intervention, on trouva un volumineux caillot dans la zone décollable et une blessure du sinus latéral au niveau du coude ; tamponnement par une mèche qui ne fut enlevée qu'au bout de 21 jours. Guérison.

Dans les traumatismes crâniens, le sinus latéral est moins souvent lésé que la méningée moyenne ; elle peut être déchirée soit directement, par pénétration d'une esquille, soit par écartement de sa paroi inextensible par des fragments osseux qui se séparent.

R. BERTOIN.

MÉNINGES

Bertein. — **Syndrome de Gradenigo et otite torpide** (*Sté d'Ophtalmologie de Lyon*, séance du 13 décembre 1927).

Le syndrome présenté par le malade consiste en crises douloureuses au niveau de l'hémicrane gauche présentant leur maximum dans la région sus-orbitaire (ophtalmique) et en strabisme convergent gauche par paralysie du moteur oculaire externe. Ce sujet est en outre atteint d'une otite moyenne suppurée chronique survenue en 1918 et qui revêt une allure tout à fait torpide, au point qu'on n'a pas remarqué d'écoulement depuis plusieurs années.

Il est intéressant de signaler les renseignements fournis par la radiographie : tout le rocher, depuis la pyramide mastoïdienne dont le dessin est effacé, jusqu'à la pointe, offre des contours imprécis ; on remarque des lésions d'ostéite au niveau du bord antérieur de la pyramide et vers la pointe.

Wertheimer, Dechaume et Vinoy. — **Cholestéatome des méninges et syndrome ponto-cérébelleux** (*Lyon Chirurgical*, 1928, p. 294).

Le malade dont il s'agit présentait un syndrome ponto-cérébelleux assez net, sans signes tirés du côté des yeux ni de l'examen du liquide céphalo-rachidien. A l'intervention, on découvrit, à la partie postérieure de la région sous-pédonculaire droite, une tumeur blanchâtre, molle, constituée par du tissu très friable qui fut extirpée en partie.

L'examen histologique fit conclure à un cholestéatome primitif des méninges, sans atteinte de l'oreille moyenne.

R. BERTOIN.

J. P. Stewart. — La méningite purulente aiguë d'origine auriculaire
(*The Journal of Laryngology and Otology*, 1929, n° 4, p. 225-238).

Comment doit-on définir la méningite suppurée ? Autrefois on exigeait la présence de micro-organismes dans le liquide c. r. Aujourd'hui la présence de cellules de pus ainsi que certaines modifications chimiques et biologiques paraissent suffisantes. Telle est l'opinion de Mygind et de Jenkins. En fait il n'est pas douteux qu'on puisse observer une méningite purulente avec liquide aseptique, bien que ultérieurement on puisse isoler des microbes du pus recueilli directement sur les méninges, à l'autopsie. Le travail de Stewart est basé sur 114 cas de méningite purulente d'origine auriculaire. La mortalité a été de 93 % des cas. Un seul cas de méningite au cours d'une otite aiguë a guéri. Dans 8 % des cas le liquide était stérile, cinq fois il y eut guérison. Le microbe le plus souvent rencontré fut le streptocoque (59 %), puis le pneumocoque (19 %). La méningite coexistait souvent avec une autre complication intracrânienne, qu'il s'agisse d'otite aiguë ou d'otite chronique. Les signes que l'auteur croit devoir signaler sont : l'anxiété puis la confusion, la céphalée tébrante, la dissociation du pouls et de la température, etc. Il mentionne le signe de Jenkins : hyperesthésie de la paroi postérieure du méat auriculaire. L'examen de sang montre une leucocytose polynucléaire (20.000 en moyenne). En ce qui concerne le liquide c. r., on peut en distinguer cinq variétés : liquide clair et stérile avec des cellules ; liquide clair contenant des microbes et des cellules ; liquide louche et stérile avec cellules ; liquide louche, purulent et septique ; enfin liquide louche et septique mais avec très peu de cellules. Au début on ne trouve en général qu'un petit nombre de cellules ; le glucose est en quantité normale ; il y a des traces de globuline. Plus tard la pression augmente, le nombre des cellules peut aller jusqu'à 6 ou 7.000 par mmc. Il y a une diminution des chlorures, et aussi du glucose. On peut remarquer que dans les cas de lésion du sinus sigmoïde, sans méningite, le sucre est tout au contraire augmenté. En général la ponction lombaire est très bien supportée par tous ces malades. L'auteur croit que la méningite séreuse constitue vraiment une entité morbide et il reconnaît que le diagnostic différentiel en est parfois très difficile. Le traitement est avant tout chirurgical, mais il est bon d'avoir simultanément recours à la chimiothérapie. Parmi les nombreux traitements qu'il a employés l'auteur recommande tout particulièrement le chlorure de sodium à 10 %, à la dose de 50 cm. c. intraveineux, chaque jour. Quant au traitement chirurgical, il varie naturellement suivant les lésions initiales et les complications, mais il doit de toute manière s'efforcer de réaliser un drainage du liquide c. r. soit permanent, soit discontinu. Stewart préconise la méthode de West et Scott : drainage par le conduit auditif interne ; un fil d'argent introduit à travers le labyrinthe dans le conduit auditif interne facilite souvent la sortie du liquide c. r. On peut également découvrir la grande citerne et inciser la dure-mère à ce niveau. Il existe enfin différentes méthodes de lavages de la cavité cérébro-spinale. L'article se termine par un résumé des cas suivis de guérison.

R. CAUSSÉ.

Tokiharu Hazama. — Contribution à la pathogénie de la méningite tardive consécutive à l'otite aiguë (*Monatsch. f. Ohrenheilk.*, t. LXII, n° 6).

Notre confrère japonais publie ce mémoire probablement sous l'inspiration de son maître Otto Mayer qui s'est beaucoup occupé de cette question. Il a surtout étudié la méningite précoce dans l'otite aiguë. Elle doit être très rare et il est certain que la date exacte du début de l'otite a été faussement repérée dans maints cas. Néanmoins on voit

ces méningites précoces surtout en temps d'épidémie de grippe. Mayer a montré qu'il existe dans ces cas des déhiscences dans le tegmen et que le cerveau forme de multiples hernies dans l'os pétreux qui constituent une véritable disposition pour la méningite. Il existe aussi, dans ces cas de méningites précoces, des vascularisations anormales qui favorisent le progrès de l'otite sur les méninges. Mayer a montré que les vaisseaux normaux suffisent pour effectuer cette propagation quand il existe des déhiscences osseuses. Généralement c'est dans la 3^e semaine que la méningite fait son apparition dans l'otite aiguë. T. H. laisse ces méningites de côté, il s'occupe seulement des méningites qu'on appelle méningites à intervalle, parce qu'on peut constater une période entre l'otite et la méningite pendant laquelle les malades paraissent guéris. Quoique les deux cas dont T. H. rapporte l'observation ne présentent pas d'une façon très caractéristique cet intervalle, l'auteur résume si bien les caractéristiques de l'otite à mucosus, qu'il y a intérêt à revenir une fois de plus sur cette forme d'otite qui ménage des surprises à l'otologiste non prévenu. Il s'agit généralement d'individus d'âge avancé (60 et 50 ans) dans les deux observations. L'otite se présente sous forme d'une otite catarrhale. Les phénomènes du début ne sont pas très prononcés, souvent il n'y a pas de perforation spontanée et l'otologiste ne se voit pas entraîné à faire la paracentèse. Bientôt le catarrhe de la caisse disparaît. Mais l'audition ne s'améliore pas. Le tympan non seulement déroutait mais devient excessivement pâle et reste épais (infiltration pâle du tympan). Ni le cathétérisme, ni la politzérisation ne sont capables d'améliorer l'audition basse. Après un intervalle de 4 à 8 semaines, paraissent brusquement des maux de tête, surtout la nuit. Souvent c'est le seul symptôme. D'autres fois le malade ressent un battement dans l'oreille, synchrone avec le pouls. C'est rare qu'il le signale spontanément. Il faut le questionner. Autrement les malades vont bien, vaquent à leurs occupations. Brusquement ils sont terrassés par la méningite et meurent dans un ou deux jours.

Ainsi présentée la description est trop schématique. Heureusement que dans la pratique cette forme est très rare parce que l'otologiste ne saurait pas à quel moment intervenir. Du reste, les deux observations de T. H. nous l'avons déjà dit, s'éloignent de ce type schématisé. Ainsi dans la première observation, la malade a eu 9 semaines avant son entrée à l'hôpital, une otite à gauche avec de la fièvre, douleurs irradiées et battements, otite qui a disparu sous un traitement médical. Tout de suite après, l'oreille droite se prend de la même façon et la malade consulte le 20 mai 1914. On trouve le tympan à droite injecté, bombé. On fait une paracentèse. Le 23, le tympan est encore hyperémié, mais l'oreille est sèche quoique la paracentèse ne soit pas fermée. Comme la malade continue à accuser des maux de tête on la traite par la diathermie. Le 29 mai elle est sans douleurs et dès le 1^{er} juin paraissent les phénomènes de la méningite. Dans le 2^e cas, l'otite a débuté pendant l'été 1926. En automne, la malade a été soignée à une clinique et se plaignait constamment de douleurs dans l'oreille et dans la tête. Le 1^{er} février apparaît la méningite. A l'examen on trouve le tympan tuméfié et rouge. On voit donc que les deux cas s'éloignent beaucoup de la description faite plus haut. Néanmoins ils sont instructifs et nous montrent que la céphalée même pas très prononcée est un symptôme inquiétant dans l'otite des gens âgés. L'os est poreux chez l'homme âgé et l'inflammation l'arrose facilement dans la profondeur. Il faut opérer ces cas dans la 3^e ou la 4^e semaine. Si on opère plus tard on trouve le processus maladif pour ainsi dire disparu dans l'apophyse mastoïde et autour de la caisse. Il faut aller profondément et généralement s'avancer jusqu'à la paroi postérieure de la pyramide, près de la dure-mère. L'opération n'est pas facile. On peut déchirer le sac endo-lymphatique et blesser les canaux semi-circulaires. C'est Schottmuller qui le premier a décrit le streptocoque muqueux. C'est Wittmaack qui en 1906 a attiré l'attention sur la gravité des otites dues au streptocoque muqueux. Ensuite l'école de Vienne a étudié ces cas en détail. On a gardé le nom de mucosus otitis

quoique des recherches de laboratoire ont montré que d'autres microbes que le streptocoque muqueux peuvent produire le même tableau symptomatologique et clinique.

LAUTMANN.

FOSSES NASALES

Edward D. Davis. — Les affections inflammatoires de l'orbite d'origine nasale (*The Journal of Laryngology and Otology*, mars 1929, n° 3, p. 164-167).

L'auteur a observé 33 cas d'inflammation orbitaire d'origine nasale. Dans 16 cas elle était la conséquence d'une sinusite frontale, dans 7 d'une suppuration ethmoïdale. L'auteur n'a jamais vu de sinusite maxillaire ou sphénoïdale donner lieu à cette complication. Dans le cas du sinus frontal, l'abcès forme en général un bissac, une partie étant située entre l'os et le périoste orbitaire, l'autre dans le sinus. On trouve souvent un orifice fistuleux ; mais parfois il y a simplement œdème. Si la suppuration vient du sinus frontal, l'œil est déplacé en bas et en dehors ; si elle vient de l'ethmoïde, l'œil est en avant et en dehors. Presque toujours l'examen du nez montre des signes de suppuration sinusienne ; en pressant sur le gonflement extérieur, on fait sourdre du pus dans le nez. Une radiographie est indispensable. Quand l'œdème est considérable, on peut penser à une thrombose du sinus caverneux : mais dans ce cas l'état général est infiniment plus grave, l'œdème qui est souvent bleuâtre s'étend à la face et à l'autre œil, la pupille est dilatée, ne réagissant pas. Parfois une tumeur de l'orbite ou du nerf optique peut simuler une inflammation d'origine sinusienne, et l'auteur en a vu un cas. Le traitement est toujours urgent. Il faut pratiquer une longue incision et aller à la recherche du pus. Il ne faut pas se contenter de ponctionner au bistouri et d'introduire une pince : souvent en agissant ainsi on ne trouve rien, mais on risque de diffuser l'infection. L'orifice fistuleux découvert, il faut l'agrandir et établir un large drainage nasal. Pas de suture de la plaie orbitaire, et si possible pas de tube de drainage. Dans le cas où l'œdème orbitaire est peu important et la présence de pus douteuse, on a pu se contenter d'une intervention strictement intranasale. La difficulté est de savoir s'il y a ou non du pus dans l'orbite. L'auteur a vu dans 3 cas apparaître une atrophie optique secondaire.

CAUSSÉ.

Bérard et Dunet. — Epithélioma du sinus maxillaire traité et guéri depuis un an par l'association de la chirurgie et de la curiethérapie (*Lyon Chirurgical*, 1928, p. 479).

Chez un malade présentant un épithélioma du sinus maxillaire gauche, les A. ont pratiqué une résection atypique du maxillaire en conservant le plancher de l'orbite ; 2 jours après, mise en place de 3 tubes de Radium de 100, laissés 48 heures et débitant 14,4 microcuries ; 2 semaines plus tard, évidemment ganglionnaire sous-maxillaire et carotidien ; en même temps, traitement par les rayons X. Un an après l'intervention, la guérison était encore complète.

B. et D. jugent préférable d'associer à la radio et à la curiethérapie un acte opératoire limité qui permet de ménager autant que possible la voûte palatine et le plancher orbitaire, plutôt que de recourir à un traitement chirurgical plus large qui donne des récidives rapides dans une plus grande proportion.

R. BERTOIN.

Brunner. — Otoscopie et rhinoscopie dans la névrite rétrobulbaire
(*Monatsch. f. Ohrenheilk.*, t. LXII, n° 6).

Il existe une forme de la névrite rétro-bulbaire qui appartient à la sclérose en plaques. Dans 30 % d'après les uns et dans 55 % d'après les autres, la névrite rétro-bulbaire est un symptôme, précoce parfois. Ce n'est pas l'examen rhinoscopique, mais bien l'examen de l'oreille qui fera reconnaître la nature de cette névrite rétro-bulbaire. Généralement les lésions se voient du côté du rameau vestibulaire. Les signes peuvent ne pas être très développés, il faudra se contenter généralement d'un vertige, dont la nature cependant labyrinthaire doit être nette. Le nystagmus pourra être quelquefois difficile à distinguer du nystagmus physiologique. Il faut chercher les autres manifestations réactionnelles spontanées comme par exemple l'adiadocokinésie, la déviation, etc. Il ne faut pas oublier que nous avons affaire à une période précoce de la maladie où le diagnostic de sclérose en plaques manque de ses éléments les plus caractéristiques. Mais c'est précisément dans ces cas que l'examen otologique est si nécessaire parce que lui seul pourra empêcher quelques rhinologistes, pour lesquels névrite rétro-bulbaire équivaut à une indication pour l'ouverture des sinus postérieurs, de faire cette opération au moins inutile dans les cas de sclérose en plaques.

LAUTMAN.

BOUCHE

Kalina. — Contribution à l'étude des suppurations et des gangrènes de la cavité buccale et leur rapport avec le système hématopoiétique
(*Monatsch. f. Ohrenheilk.*, t. LXII, n° 5).

Les septicémies ne sont pas toujours faciles à déchiffrer au point de vue étiologique. C'est la raison pour laquelle on a créé le chapitre de septicémie crypto-génétique. On commence à retrancher de ce chapitre les cas de septicémie dans lesquels le système hématopoiétique paraît surtout atteint. Même si toutes les maladies qui frappent le sang, la moelle osseuse, les ganglions et la rate, soit en même temps, soit les uns après les autres, ne sont pas des maladies infectieuses, il en est tout de même une à laquelle on ne peut pas nier son caractère infectieux : c'est l'angine agranulocytaire, décrite ces dernières années. Comme Kalina ne la mentionne pas, nous ne nous en occuperons pas aujourd'hui. Les cas que Kalina a en vue appartiennent aux différentes formes de leucémie. Pour nous, laryngologistes, sont surtout intéressantes les formes qui débute par l'angine de Vincent. Voici par exemple un jeune et robuste officier de 21 ans qui le 23 février se présente à la consultation pour une dysphagie qui date du 18 février. Sur le pôle supérieur de l'amygdale droite se voit une ulcération qui d'après l'examen bactériologique est diagnostiquée : angine de Vincent. Malgré des attouchements au nitrate d'argent, l'ulcération progresse, devient gangréneuse, la température monte, les ganglions sous-maxillaires se prennent, le foetor reste très prononcé. On fait le 3, le 10, et le 22 mars une injection de néosalvarsan et le malade profondément anémié, mais guéri de son angine, va en convalescence. Le 10 août récidive, reprise du traitement au novar. Guérison locale le 19 août. Mais déjà le 3 novembre le malade revient, profondément anémié avec hémorragie gingivale, pétéchies sur la poitrine et le dos et légère amygdalite. Cette fois-ci on fait un examen du sang qui montre nettement une profonde altération des leucocytes. Cinq semaines plus tard le malade meurt. Malheureusement on n'a pas fait l'examen du sang quand le malade s'est présenté pour la première fois. Nul doute que

la dyscrasie sanguine n'ait commencé dès cette époque. Malheureusement nous nous sommes tellement habitués au bon pronostic de l'angine de Vincent que nous ne prenons plus le soin de faire un examen général de ces malades. Or la littérature, si ce n'est l'expérience personnelle, nous montre que dans l'angine de Vincent les choses ne s'arrangent pas toujours facilement. On peut même se demander si la symbiose fuso-spirillaire est vraiment l'expression d'une maladie véritable, ou au contraire une manifestation fréquente mais secondaire d'une autre affection. Ainsi il n'est pas rare de trouver cette symbiose fuso-spirillaire chez les malades atteints primitivement d'une autre maladie fondamentale où l'angine de Vincent se manifeste tard au cours de la maladie. Voici par exemple l'observation 6 de chez Kalina. Homme de 40 à 45 ans, grand, chauve, pâleur de cire, se dit malade depuis 2 mois avec grande faiblesse. Douleurs partout. Le diagnostic fait était de leucémie lymphatique. Amélioré passagèrement par les rayons X, retombe complètement. *Fœtor ex ore*. Amygdale droite complètement nécrosée. Partout des ganglions tuméfiés. Dyspnée formidable. L'examen de la partie gangréneuse de l'amygdale laisse reconnaître un mélange de *satphylocoques*, bacilles fusiformes et de spirilles. Le malade refuse la trachéotomie et meurt dans la nuit même.

A côté de ces formes d'angine de Vincent, il existe d'autres formes d'angine gangréneuse qui peuvent se présenter soit comme première manifestation d'une leucémie, soit au cours de cette dernière. L'examen du pharynx n'est pas toujours fait avec la rigueur nécessaire, de sorte qu'il n'est pas toujours possible de dire que l'angine n'existait pas déjà dès le début de la maladie. Ainsi un jeune homme de 22 ans a été soigné depuis 5 semaines pour une fièvre typhoïde. Quoique il se plaigne constamment de maux de gorge, Kalina n'est appelé en consultation que dans la 5^e semaine de la maladie. Il est frappé par la pâleur de cire que présente le malade. *Fœtor ex ore* formidable. La muqueuse de la cavité buccale d'une pâleur cadavérique. Ulcérations gangréneuses dans la partie inférieure de l'amygdale et du pilier postérieur. Le malade raconte qu'il y a 3 mois que datent sa pâleur et sa fatigue. Depuis 5 semaines des maux de gorge. Kalina demande un examen du sang qui montre qu'il s'agissait d'une leucémie myélogène. Le malade est mort 3 jours plus tard.

Il serait évidemment très intéressant d'étudier le rôle que jouent les amygdales dans des cas analogues comme porte d'entrée pour les infections. Ce n'est pas notre rôle. Pratiquement il nous importe de demander dans chaque cas d'angine un examen clinique général du malade ou tout au moins une inspection de sa peau (scarlatine, syphilis). Dans les formes gangréneuses il faut réclamer l'établissement de la formule leucocytaire, et dans les angines de Vincent surveiller le malade attentivement après la guérison apparente de son angine.

LAUTMAN.

P. Sassier. — Les lymphatiques des parois de la cavité buccale (*Archiv. intern. de laryngologie*, 1928, p. 556-572).

Ces injections, suivant la méthode de Gerota, furent faites sur 210 sujets. Ce travail complète sur bien des points les descriptions classiques. Pour chaque région l'a. envisage la disposition normale, la disposition atypique et les conséquences thérapeutiques. Voici le résumé succinct :

Lèvre inférieure. — Les lymphatiques de la muqueuse labiale inférieure aboutissent aux deux régions sous-maxillaire et sous-mentale, accessoirement aux ganglions géniaux inférieurs et sus-omo-hyoïdien. Une voie croisée, sous-mentale, existe dans bien des cas.

On peut différencier : 1° un territoire médian, tributaire des ganglions sous-maxillaires dans 80 % des cas, des ganglions sous-mentaux du même côté et du côté opposé dans 37 % des cas ; 2° un territoire commissural, exclusivement tributaire des ganglions sous-maxillaires.

Lèvre supérieure. — Les lymphatiques de la muqueuse aboutissent :

Toujours aux ganglions sous-maxillaires.

Dans 18 % des cas, aux ganglions sous-mentaux (régions médiane et latérale).

Dans 18 % des cas, aux parotidiens inférieurs } ils drainent la région.

Dans 15 % des cas, aux préauriculaires } commissurale.

Dans 15 % des cas, aux géniens inférieurs.

Il n'existe pas de voie croisée.

Muqueuse jugulaire. — Les lymphatiques aboutissent constamment aux ganglions sous-maxillaires, accessoirement aux parotidiens inférieurs, géniens inférieurs et préauriculaires.

Voûte, voile et luette. — Les lymphatiques aboutissent :

Toujours aux ganglions de la chaîne jugulaire.

Dans 62 % des cas, aux ganglions rétro-pharyngiens.

Dans 52 % des cas, aux ganglions sous-maxillaires.

Dans 30 % des cas, aux ganglions de la chaîne spinale.

Dans 6 % des cas, aux ganglions parotidiens ou géniens.

Toutes ces chaînes lymphatiques communiquent largement entre elles, formant un cercle lymphatique.

Gencives. — Les lymphatiques des gencives supérieures vont aux ganglions sous-maxillaires. Ceux des gencives inférieures vont aussi aux ganglions sous-maxillaires, ceux des incisives conduisent dans un 1/3 des cas, dans les ganglions sous-mentaux ; et dans 8 % des cas, ceux des régions molaires et prémolaires aboutissent aux ganglions parotidiens inférieurs, ou à l'un des ganglions de la chaîne jugulaire antérieure, juste au-dessous du digastrique (G. de Kutner).

Pulpe dentaire. — On n'a pu, jusqu'ici, mettre en évidence d'une façon constante des lymphatiques de la pulpe dentaire.

René GAILLARD.

PHARYNX

***Slobodnik.* — L'hypophyse pharyngée et l'amygdale pharyngée (Z. Hals Nas. Heilk, t. XXII, n° 2).**

Les auteurs, surtout italiens, ont tant écrit sur les rapports de l'hypophyse et des adénoïdes (il y a eu même des discussions quelques peu vives sur la paternité de quelques théories) qu'il est intéressant de voir combien peu de réel était à la base de toutes ces publications. Des pharmaciens industriels ont même préparé des spécialités destinées à évincer l'adénotomie, ou à la rendre plus efficace. Voici ce que l'étude anatomique et histologique nous apprend sur cette question.

Nous allons seulement brièvement rappeler qu'il existe en effet un rapport direct entre l'hypophyse qui se trouve dans la selle turcique et l'hypophyse qui se trouve sur la paroi supérieure du pharynx. Chez l'embryon il existe un canal crânio-pharyngé traversant le sphénoïde qui établit cette communication entre les deux parties de l'hypophyse. Tandis que dans la suite le canal crânio-pharyngé se ferme complètement (sur 342 cas examinés,

Slobodnik n'a trouvé ce canal persistant qu'une seule fois, et deux fois seulement sous forme de vestiges) à la partie antérieure (adéno-hypophyse) vient se coller la véritable partie nerveuse (neuro-hypophyse) sortie du cerveau moyen. Ainsi l'hypophyse pharyngée est donc complètement séparée de la partie cérébrale qui, nous le répétons, n'a aucun rapport avec la partie nerveuse de la glande.

L'hypophyse pharyngée est un organe constant chez l'homme et persiste chez lui probablement toute la vie. Non seulement l'hypophyse pharyngée ne subit point d'involution après la naissance, mais au contraire il se forme une certaine différenciation dans les éléments constitutifs de cette glande. Sa situation est également constante. Elle se trouve au bord postéro-supérieur du vomer, là où il s'insère dans l'os sphénoïdal. L'hypophyse pharyngée se dirige dans la ligne médiane, d'en avant et en bas, en haut et en arrière, entre muqueuse et périoste. Quelquefois elle s'étale ainsi au-dessus des végétations adénoïdes, d'autres fois elle n'arrive qu'au contact avec les végétations adénoïdes. Longue de 3 à 4 millimètres chez l'embryon, et l'enfant, elle peut aller jusqu'à 7 et 9 millimètres chez l'adulte. Son épaisseur ne dépasse guère 1 millimètre. On ne peut pas lui décrire une forme véritable. Elle s'étale comme une corde, elle n'a pas une capsule véritable et néanmoins elle se différencie très nettement du tissu adénoïde. Constituée comme la partie cérébrale, elle montre une structure alvéolaire et contient des cellules chromophiles et des cellules chromophobes. La différence entre les deux hypophyses est donnée par les cellules chromophiles.

Nous ne savons rien sur les relations fonctionnelles entre ces deux hypophyses, au moins au point de vue anatomo-pathologique. Toujours est-il qu'on peut affirmer qu'en cas de dégénérescence de l'hypophyse cérébrale, on n'a pas constaté une hypertrophie vicariante de l'hypophyse pharyngée. Dans un cas seulement, l'hypophyse, on a décrit une hypophyse pharyngée qui laissait supposer une fonction vicariante.

Ces tumeurs de l'hypophyse sont rares. Rien d'étonnant que nous soyons mal renseignés sur le rapport avec l'hypophyse pharyngée. Il n'en est pas de même des végétations adénoïdes, et il était intéressant de savoir si les bons effets de l'adénotomie sont dus à la suppression de l'hypophyse pharyngée. Sur 65 adénotomies, pas une fois l'hypophyse pharyngée n'a été enlevée en même temps que les adénoïdes. Dans aucune coupe des végétations adénoïdes enlevées on n'a trouvé trace de l'hypophyse pharyngée. On a allégué aussi un mécanisme un peu plus compliqué. Par la suppression des végétations adénoïdes on supprime aussi les vaisseaux nourriciers de ces adénoïdes. Du même coup on supprimerait les vaisseaux nourriciers de l'hypophyse pharyngée. Cette dernière hypothèse est absolument indéfendable, car l'hypophyse pharyngée est richement nourrie par son voisinage, indépendamment des végétations adénoïdes.

LAUTMANN.

J. Chalié et M^{lle} Gaumont. — Paralysies diphtériques généralisées avec atteinte du facial et de l'hypoglosse (Sté de Méd. et des Sc. Méd. de Lyon, séance du 11 janvier 1928).

L'observation rapportée concerne un malade qui, au 14^e jour d'une diphtérie maligne incomplètement traitée présentait, outre une paralysie du voile, de l'accommodation, du pharynx, des tenseurs des cordes vocales et des membres inférieurs, une paralysie de l'hypoglosse et du facial gauches : cette dernière était de type périphérique et entraînait de l'hyperacousie douloureuse, imputable à l'atteinte du filet du muscle du marteau. Ces phénomènes s'atténuaient rapidement sous l'influence d'une sérothérapie intensive.

Bertoin. — Formes de début des tumeurs malignes du nasopharynx
(*Journal de médecine de Lyon*, juillet 1928).

Les tumeurs malignes du nasopharynx débutent de façon très variable et le plus souvent rien n'attire l'attention vers le cavum. On en peut décrire quatre formes principales :

1° Une forme nasale classique caractérisée par la gêne de la respiration nasale, des épistaxis légères et du catarrhe de l'arrière-nez ;

2° Une forme ganglionnaire où il faut rechercher systématiquement la tumeur primitive dans le cavum ;

3° Une forme auriculaire se manifestant par une otite moyenne catarrhale unilatérale tenace, rebelle au traitement, s'accompagnant souvent de douleurs qui ne sont pas en rapport avec le peu d'intensité des phénomènes inflammatoires ;

4° Des formes nerveuses sous l'aspect de névralgie du trijumeau ou même d'emblée sous l'aspect d'une tumeur intracranienne, par atteinte d'un nerf optique, des oculomoteurs et du trijumeau.

Le diagnostic des formes monosymptomatiques peut être très délicat, mais généralement elles tendent à s'associer : en tout cas la précocité des troubles auriculaires à la plus grande importance pour la reconnaissance de ces tumeurs à la phase de début, la seule où une thérapeutique puisse être tentée avec quelque chance de succès.

(Résumé de l'auteur).

AMYGDALES

H. Adler. — Un tonsillostat (compresseur des amygdales) (*Monatsch. f. Ohrenheilk.*, t. LXII, n° 4).

Imaginez une pince coudée du nez, munie à l'une des extrémités d'une paire de pelotes en métal, qu'au moment de l'emploi on peut recouvrir de gaze, et à l'autre extrémité d'un cran d'arrêt et vous aurez l'idée du nouveau compresseur d'Adler (fabriqué chez C. Reiner-Vienne). Il permet d'obtenir une hémostase rapide après adénotomie, facilitant ainsi l'adénotomie. Bien entendu il pourrait aussi être utilisé en cas d'hémorragie secondaire après amygdalotomie, mais l'heureux inventeur n'a pas eu occasion de l'employer dans ce cas.

LAUTMAN.

Sercer. — Contribution à l'étude des hémorragies consécutives aux abcès péri-tonsillaires (*Monatsch. f. Ohrenheilk.*, t. LXII, n° 6).

Des complications graves du phlegmon de l'amygdale (méningite, thrombose des sinus, septicémie, médiastinite) l'hémorragie est peut-être celle dont le pronostic est à peu près favorable. Encore ne faut-il pas se fier à la mère nature, mais au contraire intervenir d'une façon chirurgicale. Quoique les statistiques, pour des raisons facilement compréhensibles, ne contiennent pas un très grand nombre de cas, on peut tout de même se faire une idée en comparant les cas des trois statistiques suivantes : celle de Lebram qui date de 1905 et qui est probablement la plus ancienne, celle de Stumpf qui date de 1920 dans laquelle il publie deux cas personnels et douze autres trouvés dans la littérature et enfin la statistique de Sercer qui comporte tous les cas publiés depuis 1920 et son propre nouveau cas.

Auteurs	Nombre de Cas	Avec Ligatures	Morts	Sans Ligatures	Morts
Lebvam.	23	10	2	13	12
Stinpf.	14	6	1	8	6
Sercer ..	19	9	3	7	4
Total ...	53	4	6	28	22

On voit donc qu'en additionnant les 3 statistiques partielles, sur 28 cas, traités par l'expectative ou médicalement ce qui est à peu près la même chose, 22 se sont terminés par la mort, et sur 25 cas, traités chirurgicalement, 6 cas ont succombé. Cette statistique plaide sans aucun doute pour l'intervention. Si on examine de plus près les cas guéris spontanément, on verra qu'il s'est presque toujours agi d'hémorragie pas trop grave. Il est probable qu'une hémorragie de la carotide ne pourra pas s'arrêter spontanément. Il n'est cliniquement pas très facile de dire *à priori* d'où vient l'hémorragie. Il est bien possible que les hémorragies qu'on rencontre après l'incision d'un abcès péri-tonsillaire proviennent d'un vaisseau autre que la carotide externe ou interne. Généralement il s'agit d'abcès péri-tonsillaires qui datent déjà d'un certain temps et dans lesquels on n'a pas donné une issue chirurgicale au pus. C'est dans ces cas qu'existe le danger de l'arrosion de la carotide interne quand l'abcès se développe derrière l'amygdale, ou l'arrosion d'une des branches de la carotide externe, la thyroïde supérieure, la linguale ou laryngée, si l'abcès se développe au-dessous de l'amygdale. Une fois le vaisseau arrôlé, le sang s'écoule dans l'abcès. Il forme une vaste tumeur qui se perfore spontanément dans le pharynx ou bien après l'incision de la vaste collection liquide dont le dangereux contenu n'a pas été reconnu à temps. Si la perforation se fait spontanément, la mort par hémorragie brusque est la règle. Mais il peut se faire aussi que la perforation soit petite. Le sort du malade dépend dans ces cas de la décision du médecin traitant. Le cas que Sercer a eu occasion d'observer en est un exemple. Une malade de 22 ans se présente au 16^e jour atteinte d'un phlegmon de l'amygdale. S. ouvre l'abcès avec une pince nasale et vide un peu de pus jaune, épais contenant quelques gouttes de sang. La semaine suivante, S. voit la malade tous les jours, vide tous les jours un peu de pus. Le 15^e jour après l'ouverture l'abcès, la malade ressent une violente douleur dans la tête à gauche, se trouve mal et vomit un peu de sang noir. Immédiatement après, S. trouve la plaie de l'incision cicatrisée, mais derrière l'amygdale dans la paroi postérieure du pharynx à 1 centimètre de la ligne médiane latéralement se trouve une tache bleuâtre grosse comme une lentille, dans la muqueuse qui dans son centre a une toute petite ouverture. Le soir même S. revoit la malade qui à deux reprises a vomi du sang coagulé. La tache bleue derrière la tonsille et son ouverture centrale se sont agrandies. Il existe sur le côté gauche du cou, au-dessous de l'angle mandibulaire une tuméfaction grosse comme une noix qui n'existait pas l'après-midi. S. croit qu'il s'agit d'une petite hémorragie pharyngée. Dans la nuit la malade a vomi des grandes quantités de sang. Elle est pâle, pouls imperceptible, tuméfaction rétro-mandibulaire grosse comme une petite pomme. L'ulcération pharyngée a la taille d'une fève avec des bords déchiquetés. Transport immédiat à l'hôpital. Ligature de la carotide commune. L'hémorragie s'arrête seulement après un tamponnement serré de la cavité de l'abcès. La ligature de la carotide commune n'aurait pas suffi. La

malade a survécu un mois à la ligature de la carotide commune et elle est morte à la suite d'un abcès du cerveau.

Il faut intervenir. On peut toujours essayer de tamponner la poche de l'abcès si le phlegmon n'est pas trop ancien, l'hémorragie pas trop abondante et si elle suit pour ainsi dire immédiatement l'incision. Il est admissible de croire que l'hémorragie est due à des petites branches de l'artère tonsillaire. Si ce moyen rate ou si l'hémorragie est très abondante, et surtout si elle est spontanée et se développe dans un phlegmon qui date de 8 à 10 jours déjà, il faut envisager la ligature soit de la carotide externe ou de la carotide interne, ou le tronc de la carotide commune. Comment choisir. Voici comment a procédé Sercey dans son cas. Il fait une incision sur la tumeur, qui d'une noix prend le volume d'une petite pomme aussitôt que la malade, couchée sur la table d'opérations, incline la tête du côté opposé. Il s'écoule du sang et du pus. On tamponne la cavité et on prépare le tronc de la carotide commune. Une mèche de gaze iodoformée prend comme un lien le vaisseau. On enlève le tampon et on voit nettement la carotide interne et la carotide externe. On serre le lien autour de la carotide commune pendant qu'on fait la ligature de la carotide externe. Aussitôt qu'on lâche le lien, nouvelle hémorragie, preuve que la carotide interne était arrodée. Il a fallu faire la ligature de la carotide commune et néanmoins l'hémorragie a continué jusqu'à ce qu'un nouveau tamponnement l'ait arrêtée définitivement.

La continuation de l'hémorragie après ligature de la carotide ne surprend pas, si on songe qu'il s'établit une circulation collatérale assez rapidement et qu'il peut y avoir hémorragie par le bout non ligaturé au-dessus de l'arrosion. Il se peut aussi que l'hémorragie provienne des petits vaisseaux déchirés qui s'anastomosent avec les vaisseaux homonymes de l'autre côté. L'hémorragie secondaire peut donc avoir une double cause : rétrograde après établissement de la circulation collatérale à la base du cerveau ou latérale par anastomose avec le côté opposé. Il ne faut donc pas négliger de faire, malgré la ligature, un tamponnement serré de la cavité, puisque l'hémorragie secondaire peut s'établir quelques heures ou même quelques jours après la ligature.

La ligature de la carotide est toujours une intervention sérieuse. Cependant on peut dire que chez les individus jeunes le pronostic est relativement bon. Les plus graves troubles nerveux consécutifs à la ligature peuvent disparaître après quelques mois. Cependant des chirurgiens hésitent à recourir à cette intervention. Aussi paraît-il intéressant d'envisager la possibilité d'enrayer l'hémorragie par extirpation totale de l'amygdale. Il nous semble que c'est Aubriot qui le premier ait proposé l'amygdalectomie dans les cas d'hémorragie spontanée à répétitions consécutives au phlegmon péri-amygdalien. Mais même dans les hémorragies plus graves que celles envisagées par Aubriot, la méthode devrait être essayée parce qu'elle permet un accès plus facile vers le vaisseau ouvert et son traitement chirurgical que l'incision de la collection derrière la branche montante du maxillaire.

LAUTMAN.

Kowler (Menton). — Deux cas de tuberculose laryngo-pulmonaire à point de départ amygdalien, un après cautérisation ignée, l'autre après amygdalectomie. (Archiv. internat. de laryngologie, 1928 p. 592).

Ces deux observations s'ajoutent aux cas de granulie pharyngée après adénectomie publiées par Bloch et Lemoine et par Caboche à la Société de laryngologie des hôpitaux de Paris en 1925.

Il est vrai que dans la 1^{re} observation, la galvano-cautérisation avait été faite sur des lésions amygdaliennes déjà de nature granulique. Mais loin d'amener la guérison locale elle paraît avoir activé l'extension laryngo-pulmonaire dont la malade est morte.

Dans la 2^e observation, la tuberculose laryngée et pulmonaire succéda à une amygdaléctomie chez un homme d'apparence robuste jusque-là. Le malade fut perdu de vue après une amélioration manifeste obtenue par héliothérapie.

K. insiste sur la valeur qu'a pour lui la présence d'une tache buccale, pâle, jaunâtre, située à l'union du voile et du palais osseux comme signe avant-coureur d'une lésion tuberculeuse des voies aériennes sous-jacentes et qui pourrait être considérée comme contre-indication d'intervention pharyngée.

René GAILLARD.

LARYNX

A. J. Wright. — La technique du radium dans les tumeurs malignes des voies aériennes et digestives supérieures (*The Journal of Laryngology and Otology*, juin 1929, n^o 6, p. 365-371).

L'auteur n'a ici en vue que les tumeurs primitives ; il laisse de côté la question des adénopathies et des métastases. Il s'est uniquement servi de radium élément, et non d'aiguilles de radon. Dans le nez et les cavités accessoires, on obtient un accès relativement aisé vers la tumeur, et si une nécrose osseuse survient, l'élimination peut se faire sans trop de dommages. En ce qui concerne le naso-pharynx, on peut avoir affaire à un sarcome ou à un épithélioma. L'auteur n'a d'expérience que du second cas. Il a traité un seul malade. Sous anesthésie générale on prit un moulage de la tumeur, et dans ce moulage furent incluses des aiguilles de radium réparties de manière à largement irradier la tumeur. Puis le moulage fut remis en place aidé et maintenu par deux soies, l'une passant par le nez, l'autre par la bouche. L'appareil resta en position 3 jours, sans occasionner autre chose que de la gêne. Le résultat immédiat fut excellent. Dans le pharynx l'auteur a le plus souvent recours à une application de surface.

Dans le larynx la grande difficulté est d'apprécier l'étendue des lésions. Il faut aussi éviter la nécrose des cartilages. Mais on ne doit pas croire que celle-ci soit toujours due à une dose excessive de radium. L'auteur a utilisé deux procédés ; dans trois cas il a fait une laryngotomie et a enfoui dans la tumeur plusieurs aiguilles de radium. Il en résulte une infection locale intense, immédiatement suivie de pneumonie, mortelle dans deux cas. Le troisième malade a survécu et paraît en bon état 18 mois après le traitement. A cause de ces dangers l'auteur condamne cette méthode. La seconde méthode consiste à enlever une aile thyroïdienne sans ouvrir la cavité laryngée. On peut alors enfoncer des aiguilles dans la tumeur. La trachéotomie ne paraît pas nécessaire. L'inconvénient de cette méthode est qu'elle est aveugle. Dans un cas de cancer de la région rétro-cricoïdienne l'auteur, après laryngo-et trachéotomie a fait une résection sous-muqueuse du chaton cricoïdien, et il a disposé des aiguilles radifères dans la cavité ainsi créée. Ce procédé n'est pas particulièrement difficile à exécuter. Les suites immédiates ont été bonnes ; malheureusement il semble qu'une radionécrose se soit faite et le malade est mort ultérieurement de broncho-pneumonie. Dans le cancer de l'œsophage l'auteur emploie de très petites doses à action très prolongée : il utilise donc un dispositif avec une lumière libre permettant d'alimenter le malade. Il pense qu'en combinant diathermie et radium on obtiendra de bons résultats.

CAUSSÉ.

Spira. — Les papillomes du larynx et leur traitement (*Monatsch. f. Ohrenheilk.*, t. LXII, n° 4).

Tant que les papillomes se trouvent chez l'adulte et n'occasionnent pas de troubles d'asphyxie, on peut choisir parmi les nombreux traitements proposés. Il n'en est pas de même quand on a affaire à des enfants. Une petite fille de 4 ans est atteinte de rauçité de la voix et de légère dyspnée depuis 1 an 1/2. Constamment en traitement chez des pédiatres, elle venait de faire une cure de 4 mois dans une station d'altitude quand l'état a tellement empiré qu'il a fallu d'urgence consulter un laryngologiste. Sous chloroforme, on fait une endoscopie d'après Hasslinger qui montre le larynx rempli de papillomes. La dyspnée devient si intense qu'il a fallu faire une trachéotomie d'urgence. Trois semaines plus tard on curette (Hajek) les papillomes. L'enfant peut respirer avec la canule bouchée. Quelques mois plus tard repullulement des papillomes. Nouveau curetage : répit de 6 semaines. Nouvelle récurrence. Etant donné l'échec du traitement chirurgical, on fait une série de séances aux rayons X qui ont amené une guérison sans récurrence.

Un cas absolument analogue est celui d'un petit garçon de 4 ans. Papillomes, dyspnée, endoscopie d'après Hasslinger. Dès le début de l'anesthésie au chloroforme, nécessité de trachéotomie. Plusieurs excisions chirurgicales sans résultat. Traitement avec des bougies compresseurs de Thost sans résultat. Trois séances par les rayons X permettent le décanulement. Mais l'enfant ne revient plus aux séances ultérieures.

Ces deux échecs du traitement chirurgical n'ont pas empêché Spira de faire une troisième expérience du même genre qui échoué comme les deux autres. La guérison a été obtenue par le traitement röntgenologique.

C'est Lemaître et Halphen qui, les premiers, ont recommandé le traitement des papillomes par les rayons X. Spira le considère comme le meilleur traitement, surtout chez les enfants. Il considère même l'omission de ce traitement comme une lourde faute professionnelle. Il est inutile de faire précéder le traitement röntgenologique par un traitement chirurgical.

LAUTMAN.

TRACHÉE

Vacher et Denis. — Sur un cas de goitre intra-trachéal (*Archiv. internat. de laryngologie*, 1928, p. 1074-1076).

Une femme de 33 ans avait eu auparavant, à la fin de 3 grossesses, des périodes de dyspnée non expliquées.

Depuis la 3^e grossesse deux ans auparavant les symptômes ont persisté en s'aggravant à l'occasion d'une nouvelle grossesse actuelle. C'est une dyspnée inspiratoire et expiratoire à tendance spasmodique nocturne. L'examen laryngoscopique montrait un larynx normal mais sous la corde vocale droite une tumeur arrondie, lisse, largement sessile, recouverte d'une muqueuse normale. On ne put faire aucun diagnostic étiologique et malgré un Wassermann négatif, un traitement mercuriel fut appliqué sans résultats, de même qu'un traitement radiothérapique actif, en pensant à la possibilité d'un sarcome. La biopsie n'était pas possible. La malade accepta l'intervention : une trachéotomie large fit reconnaître la tumeur dont la décortication sous-muqueuse ne fut pas possible. Elle fut enlevée par morcellement et la malade guérit très simplement et mena à bien sa grossesse, complètement débarrassée de sa dyspnée.

L'examen histologique de la pièce fit reconnaître un goitre bénin développé probablement aux dépens de débris vestigiaires du canal thyro-glosse.

La rareté des cas de goitre intra-trachéaux rend cette observation intéressante.

René GAILLARD.

BRONCHES

W. J. Knauer. — Bronchoscopie chez une malade quinze heures après l'accouchement (*Annals of Otopology*, t. XXXVII, n° 4).

Il faut dans des moments critiques savoir prendre des décisions rapides, ce qui a d'autant plus de mérite quand l'expérience générale et la littérature ne sont pas là pour nous guider. Une parturiente de 21 ans a été éthérisée pendant la période d'expulsion. A la suite elle vomit et aspire une partie du contenu stomacal (parcelles de blé). Immédiatement après, toux persistante, température de 102 F. (39), pouls 120, respiration 44. L'accoucheur, Dr Norris, attend la délivrance et fait venir Knauer en consultation. Celui-ci demande un examen des poumons et une radiographie. Cette dernière étant positive, indiquant une broncho-pneumonie double plus marquée à droite, le médecin confirme le diagnostic. Les quatre médecins discutèrent le danger d'une bronchoscopie dans ce cas, la suite possible d'une hémorragie post-partum et l'effet sur la lactation. Malgré l'absence de tout fait analogue dans la littérature, on exécute la bronchoscopie exactement 15 heures après l'accouchement. On trouve des parcelles de nourriture dans la trachée, dans la bronche gauche, dans la bronche droite. On nettoie par aspiration et avec des pinces. Durée de l'opération 8 minutes. Anesthésie locale. Guérison.

LAUTMANN.

H. et C. Ballou. — Valeur de l'injection bronchoscopique de lipiodol pour le diagnostic et le traitement de la dilatation bronchique, de l'abcès du poumon et de la tuberculose (*The Journal of Laryngology and Otolaryngology*, mars 1929, n° 3, p. 153-167).

Cet article résume l'expérience acquise auprès de 125 malades qui ont reçu des injections bronchoscopiques de lipiodol. Un certain nombre de ces malades ont été suivis pendant plus de deux années. La technique bronchoscopique employée est la suivante : une heure avant l'intervention, injection de morphine et d'atropine, puis anesthésie avec cocaïne-adréaline (cocaïne à 20 %, 1 partie; adrénaline à 1 %, 2 parties). Décubitus dorsal sur la table pour examen radiographique. Le tube est mis en place, on prélève dans la grosse bronche des mucosités pour une culture. Nouvelle anesthésie; aspiration du pus s'il y a lieu, et injection de lipiodol chaud sous le contrôle de la vue dans le territoire intéressé (de 5 à 40 cm³). Le tube est retiré et on fait en diverses positions des examens radioscopiques et radiographiques. Cette méthode a de multiples avantages; elle permet l'inspection directe, l'aspiration, etc. Il ne faut injecter le lipiodol que sous une faible pression. Dans certains cas, on peut employer la méthode transglottique, évidemment plus simple, mais infiniment moins précise. La méthode transglottique est dangereuse.

Dans quels cas doit-on utiliser le lipiodol? Dans tous les cas d'affections broncho-pulmonaires ou pleurales chroniques pour lesquelles le diagnostic est hésitant, et aussi quand il s'agit d'un corps étranger non opaque qu'il s'agit de localiser. Le lipiodol n'est pas en soit nocif pour le poumon, mais il faut savoir que aussi bien au point de vue expé-

rimental que clinique, il peut aggraver des lésions tuberculeuses préexistantes. Dans les lésions non tuberculeuses, il n'y a aucune réaction. On n'a jamais observé d'accidents d'iodisme, bien que 50 % environ des malades aient avalé du lipiodol et que quelques-uns aient faient de petits accidents d'iodisme en d'autres circonstances. Dans la bronchite emphysémateuse aussi bien que dans l'asthme, le lipiodol ne permet pas de déceler de différence avec l'état normal. Dans la dilatation bronchique le lipiodol est du plus grand intérêt aussi bien pour le diagnostic que le pronostic et le traitement. C'est surtout dans l'abcès du poumon que l'injection de lipiodol est utile. Dans la tuberculose pulmonaire cette méthode fournit au chirurgien des indications indispensables. Enfin les services qu'elle rend dans les corps étrangers des bronches, dans le diagnostic de cancer du poumon sont bien connus. De nombreuses reproductions illustrent ce travail.

CAUSSÉ.

ŒSOPHAGE

Sargnon. — L'œsophagoscopie dans les maladies de l'œsophage (*Journal de médecine de Lyon*, janvier 1928)

La radioscopie et l'œsophagoscopie, méthodes qui sont nées à peu près au même moment, se complètent l'une l'autre, la radioscopie devant toujours précéder l'œsophagoscopie. La radioscopie n'a habituellement pas de contre-indication, sauf dans les fistules œsophago-bronchiques où elle peut amener par ingestion bismuthée, exceptionnellement d'ailleurs, des accidents graves.

L'œsophagoscopie ne doit jamais être faite sans radioscopie préalable, car la radioscopie montre si l'œsophagoscopie est permise. L'œsophagoscopie est en effet contre-indiquée par les dilatations de l'aorte, aussi bien de la région de la crosse que de la région thoracique descendante et diaphragmatique. L'œsophagoscopie est également contre-indiquée quand le malade est cachectique ou atteint de complications graves, notamment pleuro-pulmonaires.

On peut dire d'une façon générale que si la radioscopie précise le siège de la sténose, l'œsophagoscopie permet de déterminer son degré, sa nature et en facilite le traitement. Ce sont deux méthodes complémentaires l'une de l'autre, la radioscopie devant toujours précéder l'œsophagoscopie.

(Résumé de l'auteur).

André Baranger. — Curieuse malformation des voies digestives supérieures (*Arch. internat. de laryngologie*, 1928, p. 1077).

L'étude de la pièce d'autopsie prélevée sur un nourrisson mort à 4 jours avec les signes d'imperforation de l'œsophage montra : 1° une poche pharyngo-œsophagienne supérieure de siège normal, terminée en cul-de-sac de 4 centimètres de profondeur, formée d'une paroi épaisse ;

2° Un œsophage inférieur s'ouvrant dans un estomac normal mais s'abouchant en haut dans la bronche droite. De tube œsophagien, de 4 cm. 1/2, était relié à la poche supérieure par des tractus conjonctifs.

Il s'agit là d'une malformation rare (63 cas relevés par Legrand).

René GAILLARD.

Van den Wildenberg. — Trois cas de cancer greffé sur des diverticules de pulsion (XXXV^e Congrès O. R. L. Belge 1929).

Des trois malades, deux nous ont été adressés par les D^{rs} Alexis et Haulot ; nous avons vu le troisième malade avec le Prof. Maisin. Les trois malades avaient atteint la soixantaine. Ils représentent 10 % des diverticules de pulsion que nous avons observés depuis dix ans (30 cas). Fleiner prétend que la dilatation de l'œsophage est une cause prédisposante à la transformation maligne de la paroi de la dilatation dans les proportions de 7,5 %.

Un de ces malades, avant d'être atteint de cancer, a souffert plus de vingt ans d'une forte dysphagie qui l'avait condamné à ne plus ingurgiter que des liquides.

Voici les radiographies. Une de celles-ci permet de conclure avec la même certitude à l'existence d'un diverticule par pulsion que dans le cas d'un malade de 77 ans, opéré en 1925 d'un diverticule simple. Voici sa radiographie que nous avons déjà montrée au Congrès annuel du 6 juillet 1925. Le malade reste parfaitement guéri.

La radiographie du second cancéreux, moins démonstrative (parce qu'elle n'est pas prise de profil), permet néanmoins d'exclure une rétrodilataion par cancer.

Ces rétrodilataions n'atteignent jamais, à la région cervicale, un volume aussi considérable ; de plus, cette dilatation du diverticule est régulièrement arrondie, contrairement à cette rétrodilataion volumineuse due à un cancer de l'œsophage. Dans une bonne radiographie de profil, on voit le conduit œsophagien au-devant du sac : dans la rétrodilataion par cancer, il n'y a qu'un canal avec un renflement cervico-thoracique.

Le commémoratif est toujours suggestif dans les diverticules : ce sont des troubles dysphagiques qui remontent à une date ancienne, avec leurs caractères particuliers bien connus.

Dans deux de nos cas, il y a eu, dans la période de néoformation, des régurgitations sanguinolentes et de sang pur très abondant.

Le diagnostic de certitude se fera par l'œsophagoscopie qui permettra aussi de faire une prise biopsique.

Guisez pense qu'une fois sur quatorze le cancer de l'œsophage serait consécutif à un spasme de conduit. Quand, au cours d'une œsophagoscopie, on constate, en même temps qu'un cancer, soit un volumineux diverticule, soit une grande dilatation de l'œsophage, il s'agit là d'une ancienne dilatation spasmodique de l'œsophage sur laquelle s'est greffé un cancer secondaire.

Cette fréquence du cancer au niveau des dilatations œsophagiennes doit nous engager à bien soigner celles-ci et, en particulier, on ne devrait pas hésiter à opérer un diverticule de pulsion qui cause des troubles dysphagiques quelque peu marqués.

Jedlicka. — Trois cas d'atrésie congénitale de l'œsophage avec fistule œsophagotrachéale. (Casopis lékařu ceskych, 1926, N^o 33).

Dans trois cas concernant des nouveau-nés, morts de 2-4 jours après la naissance, on a trouvé à l'autopsie une atrésie de l'œsophage au niveau de la bifurcation trachéale. La partie supérieure de l'œsophage formait un sac dilaté et séparé entièrement de la trachée. La partie inférieure communiquait au-dessous de l'atrésie avec la trachée par une petite fistule, située dans la paroi postérieure de la trachée, soit au niveau, soit un peu au-dessus de la carène.

Dans un de ces cas on a constaté aussi l'agénésie du rein et de l'uretère du côté droit thyronephrose et hydrouretère du côté gauche, des malformations congénitales des côtes

une large communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Dans l'autre il y avait un pérochirus bilatéral et l'absence du cubitus et des deux doigts du membre supérieur droit.

L'auteur discute les diverses théories concernant le développement des malformations œsophagotrachéales. Il insiste sur l'importance des sillons latéraux qui, en s'insinuant dans le tube primordial, forment deux saillies longitudinales dont la réunion amène normalement la séparation complète de la trachée et de l'œsophage. La disposition anormale desdits sillons explique les diverses formes d'atrésies et de communications anormales des voies aérodigestives supérieures.

WISKOVSKY (*Bratislava*).

Le Gérant : Bussière.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. Bussière — 29-10-1929.

10

MÉMOIRES ORIGINAUX

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT CHIRURGICAL DU VERTIGE DE MÉNIÈRE

Henri ABOULKER

et

Paul SUDAKA

Chargé de Cours à la Faculté Médecine

Ancien Chef de Clinique

A Alger.

Il semble, qu'après les importants travaux de ces dernières années, l'étude de la pathogénie du vertige de Ménière et de son traitement soit entrée dans une phase de latence.

A la faveur de quelques observations nouvelles, nous désirons seulement dans cette courte étude tenter un regroupement de quelques notions acquises concernant une de ses variétés étiologiques.

Voici tout d'abord les faits cliniques que nous rapportons :

Observation I

Commotion cérébrale. Syndrome de Ménière tardif avec forte hypertension du liquide céphalo-rachidien.

J. M..., âgé de 41 ans, réformé pour séquelles de commotion cérébrale, est hospitalisé le 8 décembre 1924 dans le service de mon maître, le Dr H. Aboulker.

Jusqu'au début de la guerre, J. M. a toujours joui d'une santé excellente. Il n'a jamais eu d'orthorée.

Dans les premiers mois de la guerre, il est violemment projeté, puis enseveli par l'éclatement d'un obus : à la suite de quoi, il présente quelques épistaxis et une céphalée qui cédèrent à quelques jours de repos.

Il reprend bientôt sa place de combattant et est envoyé en Orient, où il contracte, en mars 1916, un paludisme rebelle qui nécessite un traitement quinique prolongé. C'est à cette époque que sont apparus presque simultanément une céphalée grave, continue, et des bourdonnements dans l'oreille gauche. Un peu plus tard, tandis que ces phénomènes persistent, le malade accuse des crises vertigineuses d'abord espacées puis de plus en plus fréquentes. Ces accès vertigineux sont, en général, précédés d'une exacerbation de la céphalée et des bourdonnements. Ils sont intenses et entraînent parfois la chute du malade. En outre une surdité de plus en plus marquée vient encore compliquer l'existence de notre malade, désormais inapte à tout travail.

Réformé en 1919, J. M... est hospitalisé en novembre 1922, salle Sédillot, dans le service de M. le Docteur Goinard. Plusieurs ponctions lombaires pratiquées à cette époque auraient amené une amélioration notable mais de courte durée.

Actuellement la céphalée, les vertiges et les bourdonnements persistent avec la même intensité qu'au début de l'affection. La surdité s'est accentuée.

A l'examen des oreilles, on note un tympan très légèrement scléreux à gauche, parfaitement normal à droite, sans trace de perforation.

Les épreuves acoumétriques dénotent une diminution considérable de l'acuité auditive. La voix haute est perçue à droite à 0 m. 60, à gauche à 0 m. 15 à peine. La voix chuchotée est perçue à droite à 0 m. 05, à gauche elle n'est point perçue. Le diapason n'est entendu à gauche ni par voie aérienne, ni par voie osseuse. A droite, on constate une faible perception aérienne, sans perception osseuse. Le Weber est latéralisé à droite. De toutes ces épreuves, on peut conclure à une atteinte du labyrinthe cochléaire bilatérale, mais plus marquée à gauche.

Les épreuves vestibulaires décèlent des lésions moins avancées de cet appareil. L'épreuve gyrotatoire (10 tours en 20 secondes) entraîne dans les deux directions un nystagmus de sens opposé durant 15" et s'accompagnant d'une sensation de vertige et de malaises prolongés.

Le vertige voltaïque est obtenu à droite avec 4 milliampères, à gauche, il n'apparaît qu'avec 9 milliampères et la chute se produit en arrière.

Les épreuves de Barany n'ont pas été faites.

Une ponction lombaire est pratiquée le 14 décembre, le malade étant dans la position assise : la pression est de 45 au manomètre de Claude. Elle tombe à 15 après soustraction de 16 cc. de liquide céphalo-rachidien. Ce dernier est normal dans tous ses éléments (albumine : 0 gr. 22, lymphocytose normale, réaction de Bordet-Wasserman négative).

L'examen des yeux révèle tant à droite qu'à gauche une diminution concentrique du champ visuel ; à gauche, les veines de la papille sont turgescentes.

Tous les autres appareils sont normaux. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre ; le pouls est à 84. La tension artérielle de 15/10 mesurée à l'oscillomètre de Gallavardin.

On ne note aucun trouble de la motricité, ni de la sensibilité. Peut-être les réflexes sont-ils légèrement exagérés à gauche.

Sur les indications de notre Maître, nous pratiquons le 10 janvier 1925, sous anesthésie locale, une craniectomie décompressive, au niveau de la fosse cérébelleuse gauche. Nous réalisons une perte de substance des dimensions d'une pièce de 2 francs, sans ouverture de la dure-mère. Les suites opératoires furent excellentes.

Dans les jours qui suivirent, les crises vertigineuses disparurent complètement, ainsi que la céphalée ; les bourdonnements s'atténuèrent considérablement, seule la surdité persista sans modification. Les diverses épreuves cochléaires et vestibulaires demeurèrent toutefois identiques.

Nous avons revu ce malade le 20 février, un mois et demi après l'intervention. Il nous assura alors que l'amélioration se maintenait intégralement.

Le 13 avril 1925, seconde hospitalisation : depuis trois semaines, les crises vertigineuses ont reparu, beaucoup moins intenses qu'avant l'intervention, beaucoup plus espacées et ne s'accompagnant jamais de chute.

Au niveau de la résection cranienne, il semble qu'un processus de réparation tende déjà à oblitérer la perte de substance réalisée. Les réactions labyrinthiques sont toujours identiques. Par contre l'audition paraît sensiblement améliorée.

Nous lui proposons d'étendre les dimensions de la craniectomie primitive, ce qu'il accepte.

A l'intervention, nous réséquons une rondelle de substance osseuse atteignant cette fois un diamètre de 6 cm. environ (21 avril 1925).

Cette dernière intervention amena une sédation complète des vertiges jusqu'en décembre 1926. A cette époque, les crises réapparurent. Deux crises particulièrement intenses décident le malade à se faire à nouveau hospitaliser. Lui-même demande une nouvelle intervention.

Au point de vue auditif, le malade est nettement amélioré :

Voix chuchotée	à droite à 0 m. 30
	à gauche à 0 m. 06
Voix haute	à droite à 1 m. 30
	à gauche à 0 m. 64

Le diapason 128 V. D. est perçu des deux côtés par voie aérienne ; il n'est perçu qu'à droite par voie osseuse.

Le Weber est toujours latéralisé à droite.

Épreuves rotatoires :

Oreille gauche : Après 10 tours : réaction subjective marquée, nystagmus durant 25".

Oreille droite : Après 10 tours : réaction subjective faible, nystagmus durant 10".

Épreuves de Barany :

Eau chaude à gauche (300 cc. à 40°) : pas de nystagmus, aucune réaction subjective.

Eau froide à droite (140 cc. à 20°) : nystagmus gauche durant 70", réaction subjective accusée.

Examen oculaire : Papilles à bords légèrement flous.

Veines légèrement turgescents.

Le 5 janvier 1927, ponction lombaire : Tension initiale : 60.

Tension terminale 45.

A la suite de cette ponction, amélioration passagère.

Le 17 janvier, ponction sous-occipitale : amélioration notable.

Le 10 février 1927, reprise opératoire : celle-ci fut difficile en raison des adhérences constituées. On incise prudemment les téguments de la région mastoïdienne suivant une ligne courbe à concavité antérieure. On découvre la brèche antérieure qui persiste et est animée de battements. Incision cruciale des méninges. Suture.

Sédation immédiate des vertiges.

Ces résultats s'étaient maintenus sans changement en juillet 1928. Le malade se présente de nouveau en mai 1929, il réclame une nouvelle ponction sous-occipitale qui fait disparaître le léger vertige dont il se plaint.

Observation II

Syndrome de Ménière et otite scléreuse, post-catharrale. Trépanation décompressive. Guérison.

L. L..., âgé de 44 ans, sans passé pathologique, entre à l'hôpital le 16 mai 1927 pour des phénomènes vertigineux ayant débuté 3 ans auparavant à la suite d'une grippe légère avec otalgie, bourdonnements et surdité passagères.

D'abord peu fréquents, ces accès vertigineux survenaient tous les deux mois environ : d'apparition brutale, mais de courte durée, ils s'accompagnaient de vomissements. Jamais toutefois ils n'entraînèrent la chute du malade. Dans l'intervalle de ces grandes crises, le malade éprouvait de continus bourdonnements.

Depuis un an, les crises sont larvées mais beaucoup plus fréquentes. Les bourdonnements paraissent atténués. Les vomissements ont disparu.

C'est la constance de son état vertigineux qui décide le malade à se faire hospitaliser.

A l'examen des oreilles, on note deux tympanes d'aspect scléreux, épaissis, légèrement déprimés.

L'audition est surtout diminuée à droite.

Les épreuves cochléaires décèlent une surdité de type oreille moyenne à gauche ; une légère participation labyrinthique à droite.

L'épreuve rotatoire est normale des deux côtés. Les épreuves de Barany marquent un léger retard dans l'excitabilité du labyrinthe droit.

Tension du liquide céphalo-rachidien : 35 en position couchée.

Aucune lésion du fond d'œil.

Le malade demandant une thérapeutique active, on lui propose une trépanation décompressive qu'il accepte.

Le 28 mai, sous anesthésie locale, on pratique une trépanation de la région occipitale : immédiatement en arrière du bord postérieur de la mastoïde. La résection osseuse atteint les dimensions d'une pièce de 5 francs. Les méninges n'ont pas été incisées.

Les jours suivants, le malade accuse une diminution très marquée de ses vertiges. Il quitte l'hôpital très amélioré fin juin.

Nous ne l'avons point revu depuis, mais nous savons que l'amélioration persiste.

Observation III

Syndrome de Ménière développé sur une otite cicatricielle chez une spécifique.

Trépanation décompressive. Amélioration notable.

H. A..., âgée de 72 ans, entre à l'hôpital, dans le service de M. le Docteur H. Aboulker le 17 décembre 1926 pour surdité et vertiges.

Dans les antécédents de la malade on relève, survenue à l'âge de 12 ans, une surdité absolue de l'oreille gauche, consécutive à une otite suppurée. Depuis lors jusqu'en 1923 la malade n'a plus présenté aucune affection otitique. Mariée, elle n'a eu ni enfants, ni fausses couches. Un diabète apparut en 1920 et la découverte fortuite d'un Wasserman positif ont fait instituer un traitement spécifique longuement suivi.

Il y a trois ans apparaissent les premiers vertiges. Survenant la nuit, s'accompagnant de bourdonnements violents et d'une surdité totale au cours de la crise, ces premiers vertiges furent de plus en plus proches. Ils entraînaient fréquemment la chute de la malade. Dans l'intervalle des crises, l'audition de l'oreille droite devenait de plus en plus faible.

A son entrée à l'hôpital, la malade présente à gauche un tympan dépoli, légèrement rosé, au triangle lumineux étalé. Pas de relief du manche du marteau.

A droite le tympan est légèrement rétracté. Triangle lumineux et manche du marteau apparaissent nettement.

A gauche, l'audition est totalement abolie. L'oreille droite perçoit confusément au contact du pavillon la voix criée.

La perception osseuse est seulement conservée à droite.

Le Weber est latéralisé à droite, avec un Schwabach notablement raccourci.

A l'épreuve rotatoire, l'oreille droite est inexcitable, même après 60 tours.

Le labyrinthe vestibulaire gauche paraît moins lésé : dès les 10 premiers tours apparaît une réaction subjective ; après 20 tours, on voit 4 à 5 secousses nystagmiques.

Aucune réaction aux épreuves de Barany.

A l'épreuve galvanique, la chute survient en arrière à 2 milliampères, quel que soit le point d'application du pôle positif.

L'examen somatique est négatif. Le foie ne paraît pas gros.

On ne trouve que 8 grammes de glucose dans les urines de 24 heures.

La réaction de Wasserman est négative, avec un Hecht légèrement positif.

Le fond d'œil est normal ; les réflexes pupillaires conservés. Seule l'acuité visuelle est notablement réduite.

Le 26 décembre 1927, on pratique une trépanation décompressive au niveau de la fosse cérébelleuse droite ; on réalise une perte de substance osseuse des dimensions d'une pièce de 5 francs. Incision de la dure-mère : issue de L. C. R. en quantité abondante (250 cc. environ). Drainage filiforme ; suture (Dr Albouker).

Le 27, la malade est abattue ; elle a eu durant la nuit une crise vertigineuse avec vomissements. Léger Kernig. Température : 38°2.

Le 28, amélioration de l'état méningé. Pas de vertiges. Seuls persistent les bourdonnements et la céphalée.

Le 2 février, les phénomènes vertigineux reparaissent. La température est normale. Le pouls oscille entre 60 et 70. Pas de nystagmus. L'état de la plaie est excellent. Au niveau de la perte de substance osseuse, battements isochrones au pouls.

Le 12, la malade se déclare très améliorée. Elle n'a plus eu de vertiges depuis le 5. La céphalée a complètement disparu. Les bourdonnements sont très atténués. La malade sort de l'hôpital.

Depuis lors, elle a été régulièrement suivie à la Consultation. Par intermittences, réapparition des bourdonnements et de la céphalée. Les phénomènes vertigineux n'ont jamais reparu avec l'acuité qu'ils avaient auparavant.

Nous situons les faits qui précèdent dans le cadre des méningites enkystées de la loge cérébelleuse.

Cette notion est de date récente : elle découle essentiellement de faits d'ordre thérapeutique. Chez deux malades présentant des phénomènes méniériques, passagèrement améliorés par la ponction lombaire, notre Maître, le Dr H. Albouker ⁽¹⁾ pratiqua en 1914 une trépanation décompressive en arrière du rocher, — en vue d'une section ultérieure du nerf auditif. Ce deuxième temps fut inutile, les deux malades ayant guéri à la suite de cette seule décompression.

Dès lors prenait place, à côté des interventions difficiles et souvent périlleuses de R. Botey, W. Milligan, Hautant (trépanation du labyrinthe), Chavanne et Trouilleux (section du nerf auditif), Portmann (ponction du sac endo-lymphatique), une intervention simple, aisément réalisable, et dont les résultats furent souvent excellents.

Ces faits comportent une déduction : quel que soit le mode d'action de la trépanation décompressive, celle-ci améliore de façon nette et souvent durable certains méniériques. Il n'est pas abusif d'attribuer cette amélioration à un dégagement des voies vestibulaires rétro-pétreuses (Aboulker)

⁽¹⁾ H. ALBOUKER, *Revue Neurologique*, juillet 1919 ; *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, juin 1926 ; *Presse Médicale*, 19 novembre 1927.

SUDAKE, *Thèse*, Alger, 1927. Pathogénie du vertige de Ménière. Stase labyrinthique.

ou intra-pétreuses par rétablissement d'un équilibre rompu entre la tension du L. C. R. et la tension intra-labyrinthique.

Mais si on s'efforce de préciser le mécanisme d'action de la trépanation décompressive, on ne peut que se livrer à un certain nombre d'hypothèses.

S'agit-il de névrite de la VIII^e paire ? L'hypothèse est plausible. Le tronc acoustico-vestibulaire, fixé au niveau de son point de pénétration dans le conduit auditif interne, se trouve élongué par le tassement de la masse cérébrale sous l'action de l'hypertension. Mais on conçoit mal dans ce cas que des phénomènes de névrite constituée cèdent de façon parfois définitive après une trépanation.

S'agit-il de troubles vasculaires engendrés par une gêne de la circulation intra-labyrinthique que l'on sait intimement unie à la circulation cérébrale ?

S'agit-il d'un défaut d'excrétion du liquide endo-lymphatique dont Rudingen a tenté d'établir le déversement dans le L. C. R. ?

S'agit-il, comme le voudrait Portmann, d'un simple rétablissement de pression entre le L. C. R. et le liquide endo-lymphatique par l'intermédiaire du tambour physiologique que constitue le sac endo-lymphatique ?

Entre ces hypothèses il est difficile de choisir. Mais un fait subsiste : la trépanation décompressive par son action durable, surtout si on y ajoute l'incision des méninges cérébelleuses proches du rocher, suffirait à elle seule à établir l'existence d'une hypertension localisée à l'étage postérieur du crâne. Il est loisible dès lors, par analogie avec d'autres formes de méningites enkystées, d'envisager cette hypertension limitée sous l'aspect d'une méningite rétro-pétreuse enkystée derrière le rocher ou étendue à toute la loge cérébelleuse.

Quoi qu'il en soit, les opérations que nous avons faites dès 1914 ont délivré le vertige de Ménière de sa prison labyrinthique où il défiait la thérapeutique, et ont prouvé qu'il est, probablement dans presque tous les cas, une affection de la loge cérébelleuse justiciable d'un traitement chirurgical simple, jamais dangereux et toujours utile.

Parties de conceptions étiologiques différentes, et visant à d'autres objectifs, les interventions de Portman et de Hautant réalisent la même décompression cérébelleuse et peuvent être invoquées dans cette discussion.

Portmann, pour atteindre le sac endo-lymphatique, pratique une trépanation rétro-pétreuse et évacue le lac pontocérébelleux (Albouker et Moulouquet) ; Hautant, trépanant le labyrinthe atteint en dernière analyse le même but par des voies détournées et bien plus délicates d'exécution.

Essayons maintenant de dégager les facteurs étiologiques de cette méningite enkystée rétro-pétreuse.

Cette dernière est d'origine essentiellement otitique. Apparaissant parfois au cours d'états aigus, mais plus fréquente dans les formes subaiguës ou chroniques, elle doit aux connexions intimes des méninges et de l'os temporal la raison de sa production : les déhiscences naturelles de l'os, l'ostéite destructive, les relations veineuses du contenant et du contenu expliquent les possibilités d'atteinte de l'enveloppe pie-mérienne. Un processus, bien

mis en relief par les auteurs allemands, sous le nom d'œdème collatéral interne, superpose cette atteinte de la séreuse méningée à l'œdème des parties molles sus-jacentes au rocher.

Cette forme de méningite localisée, nous le répétons, est relativement rare dans les états aigus où l'intensité de l'infection et la paralysie des défenses organiques tendent à réaliser des formes d'emblée plus diffuses. Mais dans les états atténués, subaigus ou chroniques, aux lésions otomastoïdiennes discrètes, on conçoit que l'infection, en quelque sorte distillée, ait tendance à réaliser une méningite enkystée que favorisent les nombreuses plicatures dessinées par les méninges et l'abondance des vaisseaux.

Et ce n'est pas seulement là une vue de l'esprit : quiconque a trépané parfois labyrinthe ou loge cérébelleuse a pu voir se produire, après incision des méninges, un écoulement souvent considérable de liquide céphalo-rachidien, comparable à celui d'un kyste qui se vide.

Certes seul le contrôle nécropsique permettrait d'asseoir avec plus de rigueur l'existence de cette méningite enkystée rétro-pétreuse. Mais les constatations opératoires, appuyées sur les arguments d'ordre thérapeutique, comportent à elles seules un réel intérêt diagnostique et thérapeutique.

SUR LES ANOMALIES RARES DES OREILLES ET LE TRAITEMENT OPÉRATOIRE DE CERTAINES D'ELLES

Par Wladyslaw DOBRZANIECKI

Assistant de la Clinique chirurgicale de l'Université à Lwów (Pologne)

Jusqu'à présent nous n'avons pas encore de connaissance pathogénique des malformations du pavillon de l'oreille ni dans leur ensemble ni dans une de leurs parties, et la cause des difformités de ce genre repose plutôt sur des hypothèses que sur des données embryologiques. Pour cette cause et pour des raisons pratiques, Marx introduit la division sur les malformations en primaires et secondaires. Dans les primaires sont compris ces états où un sujet normalement développé est affligé seulement d'une difformité des oreilles ; pour les secondaires il faut comprendre ces états où, outre les déformations congénitales du pavillon, apparaissent ailleurs des anomalies bien évidentes.

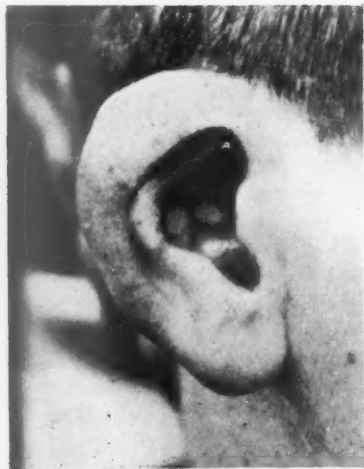


FIG. I. — L'oreille de chat avec une fistule auriculaire (A).

Quelquefois les malformations du pavillon, et particulièrement l'absence totale de ce dernier, sont un des symptômes des défauts plus profonds atteignant l'oreille moyenne et rarement l'oreille interne.

Les dysphormies congénitales peuvent porter sur la présence du pavillon, sa grandeur, sa situation, sa forme, son relief et son mode d'implantation.

Le plus grand défaut de développement consiste dans l'agénésie du pavillon ou anotie, qui peut être unilatérale ou bilatérale. Une espèce de contraire représente ce qu'on appelle la polyotie vraie. Jusqu'à ce jour on connaît, dans la littérature, seulement un cas unique de Bol et de Kleyn où on a constaté du côté gauche deux pavillons bien développés et soudés.

La plus légère anomalie, quoique importante sous le rapport phylogénétique, représente l'oreille de Darwin qui, d'après la grandeur et la forme du tubercule ainsi que le relief du bord libre de l'anthélix, a toute une série de difformités. Selon Schwalbe elle est appelée l'oreille pointue (makakus) lorsque le tubercule de Darwin est situé sur la circonférence de l'hélix et que la partie supérieure du pavillon est étendue vers l'arrière. Quand l'oreille est allongée à son sommet et que le tubercule se trouve sur la gouttière de l'hélix, on l'appelle l'oreille de satyre (cercopithecus).



FIG. 2.

Outre cela, il convient de mentionner comme types particuliers l'oreille de Stahl où, entre l'anthélix et l'hélix, court une saillie par la fossette scaphoïde, et l'oreille de Wildermuth consistant dans la saillie plus accusée de l'anthélix par rapport à l'hélix.

Nous appelons oreille de chat une oreille où l'hélix est exagéré et retombe vers l'avant du côté droit, tel que nous l'avons observé dans un de nos cas tandis que l'autre était normal. Chez le même sujet, le pavillon droit renfermait aussi une fistule auriculaire congénitale, située sur la hauteur

de la branche antérieure de l'anthélix, 0,5 cm. de diamètre et 1,5 cm. de profondeur. C'est une localisation assez rare, car le plus souvent cette anomalie se trouve devant le pavillon même (Fig. 1). Certains auteurs attribuent son développement aux dérivés branchiaux tandis que d'autres, comme His et Gradenigo, la considèrent comme résultant d'un défaut

de fusions de parties dont se forme le pavillon. Comme fait curieux et unique appartient le cas de Virchow, où on a constaté la fistule derrière l'oreille se continuant jusqu'à la cavité naso-pharyngienne.



FIG. 3. — Avant l'opération.



FIG. 4. — Le profil antéro-postérieur du pavillon après la résection du cartilage pour créer un sillon entre l'anthélix et l'hélix.

aa Cartilage.

bb Face externe du pavillon.

cc Face interne du pavillon.

L'oreille de chat représente le passage à la microtie où l'on voit le développement imparfait du pavillon et on constate un bourrelet informe, fibro-cartilagineux, correspondant à l'anthélix avec absence de méat auditif et de conduit membraneux, avec l'audition seulement diminuée car le labyrinthe est souvent comme dans ce cas intact et la perception osseuse est conservée (Fig. 2). Une telle oreille peut être placée près de l'angle des lèvres et selon Ranke est désignée sous le nom de melotus.

Outre toute une série des malformations se rapportant aux différentes parties de l'oreille, que nous ne citons pas ici, il est encore à noter des dysmorphies du relief de l'oreille que les auteurs attribuent aux déformations intra-utérines.

Dans notre cas que nous avons opéré, il s'agit d'un déroulement bilatéral en haut et en arrière du bord libre de l'anthélix, ce qui provoque la suppression du sillon se trouvant entre l'anthélix et l'hélix. Dans cet endroit on voit en même temps deux saillies radiaires courant à la fosse naviculaire (Fig. 3).

Pour cette cause l'oreille fait l'impression d'une oreille écartée dans sa partie supérieure et cet aspect inclina notre sujet à se faire opérer.

Notre intention était de conduire le relief des deux pavillons à un état normal. Le premier acte consistait à créer un sillon entre l'anthélix et l'hélix, de manière qu'une incision cutanée soit tracée sur la face interne du pavillon parallèle à la circonférence, à une distance de 1 centimètre. Ensuite on a réséqué une bande du cartilage de la longueur nécessaire et de quelques millimètres de largeur. L'opération s'est terminée par quelques points de suture qui doivent comprendre toute l'épaisseur de la peau de l'une et de l'autre face du pavillon comme le démontre schématiquement la figure 4.

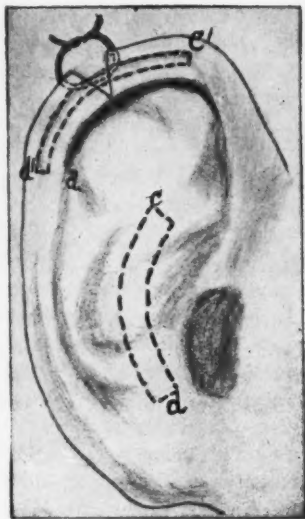


FIG. 5. — a Le sillon néformé entre l'hélix et l'anthélix.

cd Le greffon cartilagineux de l'éminence de la conque qui après l'enroulement est placé dans la poche cutanée c' d' du bord libre de l'anthélix.



FIG. 6. — Après l'opération (voir fig. 3).

Par le rapprochement direct des deux surfaces cutanées après la résection du cartilage, nous avons obtenu un sillon très distinct sur la face externe du pavillon qui en constitue un prolongement entre l'hélix et l'anthélix, courant du bas en haut.

Lorsque la cicatrice était déjà assez résistante, c'est-à-dire après 4 semaines, nous avons passé au deuxième acte d'opération. Dans le milieu du bord déroulé de l'anthélix nous avons fait une incision verticale (Fig. 5

et dégagé la peau en haut et en bas, formant ainsi une poche, après quoi nous avons découpé une bande de l'éminence de la conque et, après l'avoir enroulée en tube, nous en avons cousu les bords libres. Dans cette poche on a greffé ce tube du cartilage et on a fermé la plaie cutanée.

De cette façon nous avons obtenu le relief normal du pavillon (Fig. 6) et, à part cela, nous avons supprimé également l'apparence de l'écartement des oreilles, ce qui était chez ce sujet le motif principal de se soumettre à l'opération.

De même il convient de faire remarquer que, s'il s'agit de greffer un cartilage élastique et plus délicat, c'est le cartilage de l'éminence de la conque qui se prête le mieux à cet usage tel que je l'ai employé, dans le cas envisagé ici et dans un autre, pour créer le tarse de la palpèbre inférieure. Après cette résection le pavillon conserve son dessin normal et la cicatrice sur la face interne est bien cachée.

En ce qui concerne la circulation du pavillon, qui est d'une grande valeur surtout dans les cas où nous pratiquons l'oto-plastie, il faut remarquer que l'auriculaire postérieure donne des rameaux beaucoup plus importants au pavillon car ils assurent la nutrition de toute la face interne, gagnant le bord libre et se terminant dans l'hélix. L'auriculaire postérieure est le point de départ aux trois perforantes traversant le cartilage.



FIG. 7.— Trois perforantes de l'auriculaire postérieure (selon Cocheril).

D'après Cocheril la première perforante traverse la fossette scaphoïde, la deuxième la partie supérieure de la conque, et la troisième se ramifie au-dessus du lobule vers la queue de l'hélix (Fig. 7).

Les deux perforantes supérieures sont d'une importance particulière pour la nutrition du cartilage, car elles nourrissent en même temps la partie supérieure de la face externe tout en anastomosant avec les auriculaires antérieures. Tout cela a une valeur considérable dans les cas où nous pratiquons de larges résections du cartilage. Il faut alors, autant que possible, éviter ces rameaux pour ne pas s'exposer à l'éventualité de la nécrose du cartilage.

Dans un autre de nos cas nous avons pratiqué la plastie des lobules qui étaient très allongés et volumineux, ce qui n'est pas sans influence sur l'aspect de la physionomie (Fig. 8).

Sous le rapport technique le traitement se présentait ainsi qu'après la libération au bistouri de l'adhérence du lobule à la joue et, par l'incision tracée le long du pourtour du lobule, on l'a divisé en deux parties. Ensuite après l'enroulement du lambeau antérieur vers l'arrière, on a suturé ses bords à une hauteur convenable sur la face interne du pavillon, en enlevant le lambeau postérieur de manière que la cicatrice soit invisible (Fig. 9). Étant donné que le lobule contient, entre deux feuilles cutanées, beaucoup

de tissu cellulo-grasieux, il est indiqué de pratiquer la dissection plus près de la surface cutanée antérieure car, au cas contraire, il reste un bourrelet informe après le dédoublement de la peau.

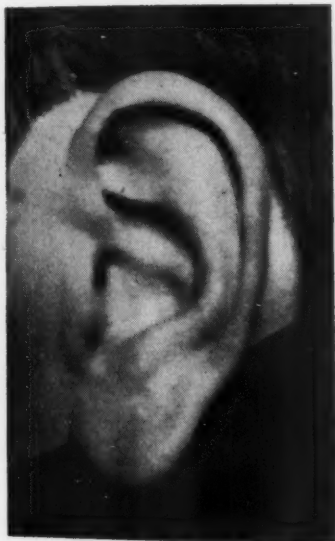


FIG. 8. — Avant l'opération



FIG. 9. — Après l'opération.

En terminant nous voudrions faire remarquer que dans l'otoplastie on doit observer une rigoureuse asepsie, car l'inflammation microbienne peut produire la suppuration du cartilage, qui décide de la forme de l'oreille. Tous nos cas d'otoplastie, assez nombreux jusqu'à présent, ont été guéris par première intention sans aucun accident.

Bibliographie

- ASTIER et ASCHKINASI. — *La chirurgie de l'oreille*, Paris, 1900.
 DOBRZANIECKI. — *Polska Gazeta Lekarska*, 1925, n° 34 et 35.
 DOBRZANIECKI. — *Paris Chirurgical*, 1926, n° 5.
 DOBRZANIECKI. — *Annals of Surgery*, 1929.
 DUBREUIL-CHAMBARDEL. — *Les variations du corps humain*, Paris, 1925.
 GRADENIGO. — *Archiv f. Ohren, Nasen u. Kehlkopfheilk*, vol. 34.
 GRUNERT. — *Ibidem*, vol 45.
 KATZ et BLUMENFELD. — *Handbuch der spec. Chirurgie des Ohres u. der ober. Luftwege*, Leipzig, 1925.
 MARX DANS DENKER et KAHLER. — *Handb. d. Hals Nasen-Ohrenheilkunde*, Berlin-München, 1926.
 VIRCHOW. — *Virchows Archiv*, vol. 30 et 32.
 ZEBROWSKI. — *Zarys ot jatrji*, Varsovie, 1921.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BUCAREST
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE :
DIRECTEUR : LE PROFESSEUR D^r N. I. METZIANU

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT
CHIRURGICAL DE LA RHINITE ATROPHIQUE OZÉNEUSE (1)

Par le Dr I. TZETZU et Dr. C. ANDREESCU

Sachant combien les opinions sur l'étiologie et la pathogénie de la rhinite atrophique ozéneuse sont partagées dans l'état actuel de nos connaissances, on doit trouver naturel que les manières de traiter cette maladie soient très variées et encore à l'état d'expérimentation.

A côté du traitement biologique représenté par la vaccinothérapie — stock, ou auto-vaccin — qui avait enthousiasmé à un moment donné tous les spécialistes, surgirent les adhérents des interventions chirurgicales qui, par voie sanglante, voulurent réaliser ce que faisaient MOURE et BRINDEL, par les injections de paraffine, en 1902.

Le principe du traitement chirurgical consiste à combattre l'un des symptômes cardinaux de l'ozène, donc l'élargissement des fosses nasales, par la diminution de leur calibre, poursuivant ainsi la suppression de la formation des croûtes et la disparition de la cacosmie. La réduction de l'ectasie nasale, produite par l'atrophie des tissus mous, cartilagineux et osseux du nez, peut être obtenue, soit par la mobilisation et le repoussement en dedans des parois latérales des fosses nasales, soit par la transplantation des tissus vifs, ou bien de différentes substances inertes dans les parois de ces cavités.

Les premiers résultats du traitement chirurgical ont encouragé quelques auteurs, spécialement LAUTENSCHLAEGER, de telle manière qu'il nous annonçait la *cure radicale de l'ozène* et préconisait dans tous les cas l'intervention. Le principe de l'opération de LAUTENSCHLAEGER, généralisée en France et perfectionnée par RAMADIER, consiste dans la mobilisation des parois latérales des fosses nasales par voie transsinuso-maxillaire, et leur

(1) Communication faite au Congrès Roumain de O. R. L., les 29 et 30 octobre 1928.

fixation dans cette position par des tampons compressifs ou par des forts fils de suture. On réalise ainsi la réduction de l'espace compris entre le septum et les cornets nasaux atrophies. C'est le principe employé par LAUTENSCHLAGER, RAMADIER, SYME, KINSBERG, BORRIES et d'autres parmi lesquels quelques-uns présentaient des statistiques avec des résultats plus que satisfaisants.

Dans nos cas, dont nous en décrivons un, nous avons essayé, comme d'autres auteurs d'ailleurs, la réduction du calibre des fosses nasales, par la transplantation du cartilage costal sur la muqueuse du septum nasal.

Le malade G. D..., âgé de 20, ans est interné dans la Clinique O. R. L. de l'hôpital Filantropia de Bucarest pour difficulté dans la respiration nasale et mauvaise odeur dans le nez. Dans les antécédents hérédico-collatéraux et personnels nous ne trouvons rien d'important. La maladie a débuté il y a plusieurs années. Le malade a consulté différents médecins, qui lui ont prescrit des lavements nasaux et des pommades désinfectantes. Ce traitement aboutit à une amélioration de courte durée.

A son entrée à l'hôpital, le 23 septembre 1926, le malade présentait le tableau clinique suivant : le squelette nasal externe est de configuration normale, le calibre des fosses nasales se trouve très augmenté surtout du côté gauche. La fosse nasale droite est un peu plus étroite à cause de l'épaississement du septum. Les cornets inférieurs ainsi que la muqueuse qui les recouvre sont entièrement atrophies et couverts de pellicules verdâtres malodorantes qui se prolongent jusque dans le naso-pharynx. L'odorat est diminué mais conservé.

Rien d'anormal aux oreilles et au larynx.

Le reste des organes est normal.

L'analyse du sang BORDET-WASSERMANN est négative.

Après quelques jours de traitement avec des lavages et des pommades émoliantes, nous soumîmes le malade à l'opération le 6 octobre 1926. L'anesthésie locale étant pratiquée à l'aide d'une solution de novocaïne à 1% nous enlevâmes une portion de cartilage couverte de périondre de la dixième côte droite, longue de 5 centimètres et grosse de 1 centimètre. Nous pratiquons une suture en deux couches.

Dans la même séance nous découpons un lambeau de muqueuse de la fosse nasale gauche, dans la région antérieure du septum, comme dans l'opération de la déviation de cloison. Nous décollons la muqueuse le plus profondément possible et implantons dans ce tunnel une portion du cartilage costal longue de 4 centimètres et grosse d'un demi-centimètre avec le périondre tourné vers la muqueuse. Nous le recouvrons avec la muqueuse décollée et avec des tampons imbibés dans de l'huile de vaseline stérilisée.

Après 48 heures nous enlevons le tampon et laissons le malade avec les fosses nasales libres. On supprime tout lavage et badigeonnage. L'on ne traite plus qu'avec de l'huile.

Le troisième jour le malade affirme qu'il respire mieux. A l'examen objectif on voit les fosses nasales pleines de sécrétions muco-purulentes, inodores, qui s'éliminent facilement. Le calibre de la fosse nasale gauche était beaucoup diminué et la muqueuse d'aspect plus vif.

Le 12 octobre, 6 jours après l'opération, le malade se sentait tout à fait bien, les fosses nasales contiennent encore des pellicules muqueuses, sans aucune odeur et il n'a plus la bouche sèche le matin.

Le 16 octobre, les sécrétions nasales continuent d'être sans odeur, la respiration normale, le calibre des fosses nasales réduit. L'incision de la muqueuse septale, de même que la plaie costale, est cicatrisée.

Six semaines après l'opération, le malade quitte la clinique subjectivement bien portant, objectivement avec la perméabilité de la fosse nasale réduite. Après son départ le malade a été revu chaque mois. Le quatrième mois après l'opération, les pellicules se sont multipliées, elles sont devenues croûteuses, reprenant la couleur verte et l'odeur caractéristique de l'ozène. Nous avons été obligés de prescrire de nouveau des lavages au sérum physiologique et les badigeonnages avec la solution de Lugol que le malade suit toujours avec des courtes interruptions.

De l'exposé succinct de cette observation nous pouvons conclure que l'amélioration obtenue n'est que passagère, et est peut-être due à l'irritation mécanique des tissus du nez, survenue pendant l'acte opératoire, qui a produit des modifications circulatoires dans la muqueuse nasale et une amélioration temporaire dans le cours de l'ozène. Malgré la normalisation du calibre nasal qui s'est maintenue pendant tout le temps, les croûtes se sont reproduites et la fétidité est réapparue.

Dans d'autres cas, où l'atrophie était plus prononcée et plus ancienne, nous avons implanté des greffons cartilagineux dans les deux fosses nasales, à savoir dans l'une sous la muqueuse septale, dans l'autre sous la muqueuse du plancher nasal. Ici, l'amélioration a été de durée plus courte encore. Le greffon de la muqueuse septale a été éliminé en forme de séquestre, trois semaines après, et l'autre greffon a peu influencé le cours de la maladie. Six ou sept semaines après, nous avons été obligés de recourir de nouveau aux lavages et aux badigeonnages nasaux. Dans aucune de nos observations nous n'avons pu obtenir une amélioration de plus de 3-4 mois.

En jugeant d'après les cas précités que nous avons exactement exposés, nous voyons que, dans un seul cas, nous avons obtenu une amélioration de courte durée et, dans les autres, aucune amélioration appréciable. Le premier cas nous démontre encore que le rétrécissement du calibre des fosses nasales qu'on peut obtenir n'aboutit pas à la guérison de la maladie.

Quelques auteurs, parmi lesquels le Prof. BELLINOFF de Sofia, ont pensé avec beaucoup de raison que le traitement combiné, c'est-à-dire la méthode chirurgicale et la vaccinothérapie, serait le plus rationnel et capable de combattre l'ozène. En théorie, la chose paraît simple et possible mais en réalité nous devons admettre que dans l'évolution de la rhinite atrophique ozéneuse, en dehors des microbes, d'autres facteurs, jusqu'ici inconnus, interviennent, facteurs congénitaux ou acquis qui produisent l'atrophie des tissus constitutifs des fosses nasales et la cacosmie objective.

Nous attirons l'attention sur ces faits, car nous pensons que quelques auteurs exagèrent en parlant de la cure radicale de l'ozène ou de sa guérison même.

Il paraît qu'actuellement la voie transsinuso-maxillaire de LAUT-ENSCHLAEGER et RAMADIER est de moins en moins employée en pratique, en comparaison avec les autres procédés opératoires existants.

La plupart des auteurs pratiquent les transplantations sous-muqueuses par voie endonasale ou gingivolabiale.

BALDENWECK et d'autres ont substitué au tissu vivant des lames de

celluloïde qu'ils ont introduites sous la muqueuse du plancher nasal par voie gingivolabiale.

Les résultats obtenus sont satisfaisants d'après cet auteur. Nous sommes d'avis que l'implantation de tissu vivant a plus de chances et que, si l'on se décide à pratiquer cette opération, on doit préférer le cartilage vivant.

Au point de vue de l'indication opératoire, nous pensons que l'on doit s'abstenir de toute intervention chirurgicale en cas d'atrophie avancée avec destruction de la muqueuse, les chances d'amélioration étant minimales. Si, au contraire, la vitalité de la muqueuse n'est pas trop réduite et son élasticité est encore conservée, on peut obtenir, par l'intervention sus-indiquée, un calibre quasi normal et une amélioration de plus longue durée.

La foi qu'on a mise, au début de l'essai, dans le traitement chirurgical de l'ozène n'a pas donné les résultats qu'on attendait. Quel que soit le procédé opératoire employé, il ne peut pas être considéré comme un traitement causal.

Appliqué dans les cas les plus heureux et dans les meilleures conditions d'exécution, il ne peut être qu'un traitement symptomatique, soit qu'on se borne au traitement chirurgical lui-même, soit qu'on le combine à d'autres procédés thérapeutiques.

DEUX CAS DE TUMEUR MIXTE DE LA GLANDE SOUS-MAXILLAIRE

Drs P. GUNS

et

PICARD

Chef de clinique O. R. L.,
à l'Université

Chef de travaux d'anatomie
pathologique à l'Université

de Louvain

A la séance du 18 juillet 1928 de la Société de laryngologie des Hôpitaux de Paris, Lemaître et Ombredanne ont présenté une malade de 24 ans atteinte de tumeur mixte de la glande sous-maxillaire.

« Autant sont fréquentes les tumeurs mixtes de la parotide, autant sont exceptionnelles les tumeurs de la glande sous-maxillaire. Pour ma part, dit Lemaître, c'est la première tumeur mixte que j'observe, alors que dans les six mois qui ont précédé j'ai eu l'occasion de soigner 5 tumeurs mixtes de la parotide. »

C'est en lisant ces détails donnés par Lemaître que nous nous sommes proposé de communiquer les deux cas de tumeurs mixtes de la glande sous-maxillaire que nous avons eu à traiter.

Vu la rareté de ce processus pathologique il nous plaît d'en signaler deux cas personnels que nous avons opérés et guéris.

Le 1^{er} cas date de 1926 (mai), il s'agit d'une jeune femme de 35 ans qui avait depuis longtemps déjà un ganglion sous-maxillaire gauche. « Depuis 3 mois ce ganglion, dit-elle, a augmenté fortement de volume mais sans me faire souffrir ».

A l'examen on constate une tumeur ferme de la grosseur d'un gros œuf de poule, siégeant à la région sous-maxillaire et épousant tout à fait la forme de la dite glande. Nous posons le diagnostic de tumeur mixte de la glande sous-maxillaire. Nous décidons d'intervenir, ce que nous pratiquâmes, sous anesthésie locale.

L'opération eut des suites normales, la malade quittant l'hôpital 8 jours après l'intervention.

Un mois après nous fîmes pratiquer selon notre coutume une cure de consolidation aux rayons X. Ce qui fut fait par le professeur Maisin.

Nous avons revu la malade qui est toujours bien portante.

La seconde observation ne date pas de si longtemps.

Nous ne vîmes la malade qu'il y a 2 mois 1/2. C'est une femme de 58 ans qui venait se plaindre d'une « boule » sous-maxillaire qui malgré toutes les cures pommadées entreprises ne voulait pas céder.

Après examen nous trouvons dans la région de l'angle de la mâchoire inférieure un gros noyau, ferme au toucher et paraissant mobile sous le doigt ; quoique dans la région profonde cette mobilité sembla limitée.

La femme était de *bonne santé générale*, n'avait aucune lésion d'autres organes et nous posons le diagnostic d'*adénite chronique simple isolée*.

Nous conseillons l'énucléation de ce ganglion qui est acceptée.

Après *anesthésie locale* nous incisons mais lorsque nous arrivons au contact de la tumeur nous voyons qu'elle forme partie intégrante de la glande sous-maxillaire. Nous sommes obligé d'enlever cette dernière avec la tumeur. Les suites opératoires furent normales.

La pièce fut portée au laboratoire d'analyse, et le Dr Picard nous fit la réponse suivante : c'est une tumeur mixte de la glande sous-maxillaire.

La coupe (colorée par la méthode de Masson : hématoxiline, érythrosine, safran), comprend 3 fragments dont les 2 plus grands sont constitués par une section de la glande sous-maxillaire avec ses éléments caractéristiques : lobules glandulaires composés d'un mélange d'acini muqueux et d'acini séreux, canaux excréteurs, travées conjonctives interlobulaires.

Le plus petit fragment a été prélevé en pleine tumeur. Au faible grossissement la tumeur apparaît composée de 2 éléments principaux. A la périphérie se trouvent de grandes plages irrégulières formées d'un *tissu très riche en noyaux, d'aspect épithélial*. Ce tissu épithélial est creusé en certains endroits par de nombreuses petites cavités glandulaires renfermant une substance amorphe. Plusieurs de ces cavités s'agrandissent jusqu'à former des kystes.

Le centre est occupé par du *tissu conjonctif d'aspect spécial, nettement grisâtre*. On peut voir déjà à ce grossissement que les limites entre le tissu conjonctif et le tissu épithélial ne sont pas nettes, en ce sens que celui-ci se résoud progressivement dans celui-là par effilochage des cellules.

Au fort grossissement les cellules épithéliales se montrent cubiques avec un protoplasme acidophile peu abondant et un noyau rond très chromatique. Tantôt elles sont groupées en amas d'épithélioma atypique, tantôt elles s'arrangent en formant des cavités nettement glandulaires.

Sur une coupe colorée spécialement au muci-carmin, on voit que la substance amorphe remplissant les cavités est du mucus coloré en rouge. Dans les plages atypiques, du mucus se trouve également dans les interstices cellulaires et dans le protoplasme des cellules elles-mêmes. De plus tout le tissu conjonctif est imprégné de mucus et coloré diffusément en rose.

Ces caractères histologiques (mélange intime de tissu épithélial muqueux avec un tissu conjonctif mucoïde) font porter le diagnostic de tumeur mixte d'une glande salivaire.

On sait que les tumeurs mixtes des glandes salivaires sont composées de deux ou plusieurs types cellulaires : tissu épithélial glandulaire ou épidermoïde, tissu mésenchymateux conjonctif, myxoïde ou cartilagineux. Ici, nous n'avons pas de tissu épidermoïde, ni de différenciation cartilagineuse, mais l'aspect complexe ne fait néanmoins aucun doute.

Cette complexité tissulaire a donné lieu à de nombreuses interprétations théoriques : théorie endothéliale de Volkmann, théorie hétérotopique, théorie dysembryoplasique. Actuellement il semble bien que c'est à la *théorie métaplasique de Krompecher* qu'il faut se rallier. En effet, on peut se rendre compte, par l'examen de nombreuses tumeurs mixtes au début, que les tissus différents qui les composent viennent en réalité de la transformation (métaplasie) d'une seule souche cellulaire : la cellule épithéliale de l'endoderme antérieur. Cette cellule, qui par sa nature même

peut se différencier en cellule de revêtement pavimenteux stratifié ou en cellule de glande muqueuse, acquiert une faculté de sécrétion anormale. Par inversion de la polarité sécrétoire (Masson) elle sécrète son mucus non plus vers la lumière d'une glande, mais tout autour d'elle dans le tissu avoisinant. Ce mucus s'accumule dans les intersections cellulaires, dissocie les cellules épithéliales qui s'effilochent, s'allongent et acquièrent l'aspect de cellules conjonctives. Le mucus emprisonné dans les tissus se solidifie à certains endroits et devient semblable à du collagène ou à de la chondrine. Ces tumeurs seraient donc mixtes « d'aspect » mais non mixtes « d'origine ». Si bien qu'on tend à remplacer leur nom de tumeur mixte par celui d'*épithélioma métaplasique mucoïde*. Les tumeurs mixtes sont surtout fréquentes dans la *parotide* et relativement rares dans la sous-maxillaire (10 %) et surtout dans la sublinguale (1 %).

Le début de ces tumeurs est lent et silencieux, c'est un nodule arrondi « comme un ganglion » apparaissant dans la région sous-maxillaire. La tumeur grossit lentement.

A sa surface la peau conserve ses caractères et sa mobilité normaux.

En palpant la tumeur et pour autant qu'elle soit déjà d'un certain volume on y découvre des nodosités.

Quel est le traitement à préconiser ?

Nous avons deux armes : la chirurgie et la radio ou curiethérapie.

Dans un travail récent Sabrazes, Rechou et Lacoste (*Journal médical de Bordeaux*, 107, 25 juin 1927) disent que la radiothérapie n'est pas à négliger dans le traitement des tumeurs mixtes. Elle sera surtout efficace dans les tumeurs possédant un caractère net de malignité.

Nous procédons autrement et nous pensons être de l'avis de la majorité qu'il vaut mieux opérer d'abord mais largement puis, après cicatrisation faire procéder à une cure de radiothérapie de consolidation.

L'OTITE MOYENNE AIGUE ET SES COMPLICATIONS EN RAPPORT AVEC LA GRIPPE (1).

Par le Dr E. CAWADAS

Oto-rhino-laryngologiste à Athènes

Notre première intention, Messieurs, était de décrire les complications auriculaires consécutives à la grippe. Avant d'entrer dans les détails du sujet nous croyons nécessaire de dire quelques mots sur la grippe en général, éant donné que le processus pathologique produit *par un agent pathogène déterminé*, est toujours le même, quelle que soit la localisation de cet agent. C'est seulement que les manifestations cliniques diffèrent suivant la localisation du fonctionnement de chacun des organes atteints, de la virulence du virus, des infections consécutives à cet agent et de la manière dont chaque organisme réagit contre l'agent pathogène.

Le processus pathologique produit au niveau de l'oreille moyenne au cours des infections grippales, étant accessible à notre examen direct dès son début, pourrait, probablement, pensons-nous, nous servir pour comprendre ce qui se passe dans les autres localisations de la grippe.

On sait que les otites *primitives* sont plus légères que celles survenues à la suite des maladies infectieuses.

Cela toutefois n'est pas toujours vrai ; car, au cours d'une grippe on observe plusieurs fois des otites évoluant d'une façon très bénigne, tandis que d'autres primitives en apparence, évoluent avec des phénomènes locaux et généraux plus graves.

Or, pensons nous, que ces otites en apparence *primitives*, vu la forme clinique spéciale sous laquelle elles se présentent, sont en réalité des *localisations* de la grippe, survenant simultanément avec l'invasion de cette infection ; leur gravité est variable, n'ayant aucun rapport direct à celle de la maladie principale.

On peut, par exemple, observer des formes de la grippe relativement légères accompagnées d'otites graves et, inversement, des formes graves de cette même maladie avec des otites légères.

Dans les cas d'otite grave qui apparaissent dans les formes légères de la grippe, il s'agit d'une infection mixte, l'infection secondaire survenant de très bonne heure avant que l'organisme ait eu le temps de former des *anticorps* contre la grippe. C'est pour cette même raison que les infections

(1) Communication à la Société médico-chirurgicale d'Athènes, dans la séance du 30 avril 1928.

tardives qui se produisent sont plus légères, bien que l'organisme soit alors plus épuisé qu'au début de la maladie,

On ignore jusqu'à présent ce que c'est que la grippe exactement : ce qui est bien connu, c'est qu'elle est une maladie due à un micro-organisme inconnu jusqu'à présent, probablement un virus filtrant qui se trouve dans les mucosités du rhinopharynx, où on rencontre plusieurs autres microbes et que cette maladie a une tendance à provoquer diverses complications, surtout du côté des poumons. Ce sont précisément ces complications qui le plus souvent aggravent le pronostic.

Même dans les cas où la mort survient très rapidement, avant l'apparition de n'importe quelle complication ainsi que cela a été observé plusieurs fois au cours de l'épidémie de 1918, d'après l'opinion de quelques auteurs, il s'agit dans le cas en question de foyers pulmonaires du type congestif et œdémateux, entraînant la mort par asphyxie (RENAUD et JUGE, *Presse Médicale*, 19 février 1927).

Ce qui a particulièrement attiré notre attention dans les otites légères et dans les otites graves et celles qui constituent la forme principale de la maladie et celles qui constituent une évolution concomitante des autres phénomènes dont la plupart graves, de la maladie, c'était le mode de l'apparition ainsi que le développement des phénomènes morbides.

On sait que l'oreille moyenne constitue une *cavité close* qui communique seulement avec le pharynx par la trompe d'Eustache ; l'inflammation de cette cavité produit un exsudat qui devient très vite purulent et qui plus tard soit lui-même, soit par ponction, provoque une rupture du tympan et cette rupture donne issue au pus vers le dehors : les douleurs disparaissent, la fièvre tombe, la diminution de l'acuité auditive concomitante commence à disparaître. Au contraire les inflammations observées au cours de la grippe, ne fournissent pas l'impression d'une cavité enflammée, mais d'une cavité dont les *parois sont enflammées* présentant pour ainsi dire une infiltration non seulement des couches superficielles, mais aussi des tissus profonds.

Cette inflammation a pour effet les douleurs constatées dès le début, avant la formation d'un exsudat quelconque qui se trouve libre dans l'oreille moyenne ; ces douleurs sont *dues* à l'inflammation du tissu conjonctif adhérent fortement à l'os sous-jacent.

Cette inflammation disséminée aussi à la muqueuse enveloppant les *osselets* et surtout ses couches profondes, détermine une infiltration œdémateuse qui entraîne de très bonne heure l'immobilisation des osselets sous forme d'ankylose, d'où une grande *diminution* de l'acuité auditive et très souvent aussi des *bourdonnements* intenses.

Au niveau du tympan, avant que la rougeur n'en ait occupé toute sa surface, on observe un épaississement qui rend difficile la distinction du manche du marteau. Parfois l'inflammation survenue entre la couche épithéliale superficielle et la membrane propre du tympan détermine l'exsudation d'un liquide et la formation de bulles dont le contenu est tantôt séreux, tantôt séro-sanguinolent et tantôt nettement sanguinolent ; de pa-

reilles bulles se forment aussi sur la face interne du tympan, qui lui donnent ainsi un aspect *bleuâtre*.

L'inflammation entre la couche épithéliale (épiderme) et la membrane propre, peut s'étendre au tissu conjonctif du conduit auditif externe avant la rupture du tympan : après la rupture elle peut être caractérisée comme une surinfection. Dans ce cas on observe un grand rétrécissement du conduit et des douleurs intenses.

Le même processus pathologique se fait au niveau des cellules mastoïdiennes chez les enfants de bas âge chez lesquels la lame externe de l'apophyse mastoïde est très mince ; quand les apophyses mastoïdes sont plus spongieuses, on peut voir apparaître un œdème analogue à celui de l'empyème de la mastoïde qui régresse plus tard, sans aboutir à une fusion ou une nécrose de l'os.

Dans quelques cas rares la toxicité de l'inflammation est telle, que les vaisseaux sanguins ont détruits, ce qui entraîne la chute des parties molles et la nécrose de l'os qui n'est plus nourri par le sang. Ces cas s'accompagnent toujours de complications de mastoïdite, de labyrinthite ou de méningite. A l'intervention chirurgicale on trouve des nécroses étendues, à contours mal délimités, de l'os de la mastoïde.

La rupture du tympan, spontanée ou par ponction, ne donne pas issue à du pus, mais à un liquide séreux qui devient peu à peu séro-fibrineux et conserve ce caractère jusqu'à la guérison complète.

La rémission des douleurs, de la fièvre et de la dureté de l'ouïe ne survient pas immédiatement après la rupture du tympan, mais très lentement et la guérison complète met beaucoup de temps à s'effectuer.

De pareils cas d'otite grippale grave avons eu l'occasion d'observer en mai 1922 à Dorylëon de l'Asie Mineure, qui très souvent présentaient des complications de mastoïdite. Nous rapportons ci-après un de ces cas qui nous a fait une impression particulière.

Soldat G. P., âgé de 28 ans ; il se présenta à l'hôpital avec les phénomènes mastoïdiques manifestes : œdème de la mastoïde, douleur à la pression, fièvre jusqu'à 39° ; pouls petit et rapide (120-130), aspect pâle ; il présente un léger écoulement séreux de l'oreille droite, dont le tympan présente une perforation inférieure. Les douleurs et la fièvre, au dire du malade, ont débuté il y a cinq jours, l'écoulement de l'oreille trois jours avant. Nous avons procédé à l'opération sous anesthésie locale, à la novocaïne, l'état général du malade étant tellement grave qu'il ne permettait pas l'application de l'anesthésie générale.

La mastoïde présentait un aspect qu'on observe très rarement, peut-être dans les otites scarlatineuses graves au début de la scarlatine : pas trace de pus, au sens propre du mot ; une nécrose de la muqueuse et des cellules qui étaient incomplètement développées. L'os a l'aspect d'un sequestre, dont les cellules et les trames étaient pleines d'un liquide trouble et sanieux et ont les limites qui le séparaient de la partie saine n'étaient pas nettes. Dans le liquide par l'examen microscopique on a décelé la présence du streptocoque. Aussitôt après l'opération une amélioration de l'état général a commencé. Vers la périphérie de la plaie, un bourgeonnement apparut délimitant vers le centre de l'os nécrosé qui fut enlevé en totalité huit jours après la première intervention, à la gouge, sans au-

cune anesthésie. La convalescence fut normale et la perforation du tympan fut complètement cicatrisée.

Depuis dans chaque épidémie de grippe nous observons toujours des otites aiguës avec douleurs violentes, fièvre, sécrétion séro-sanguinolente, convalescence lente sans autres complications graves. Aussi pendant l'épidémie de l'hiver dernier nous avons observé de pareilles formes d'otite avec phénomènes plus ou moins graves, mais sans aucune complication. Nous en rapportons les trois cas suivants :

I. Irène K. âgée de 9 ans, Athènes ; elle se présenta le 6 décembre 1927 ; elle accuse une fièvre ayant débuté par des frissons et depuis deux jours accompagnée de douleurs violentes à l'oreille ; ces phénomènes sont déjà en rémission. On constate une légère rougeur du tympan avec infiltration œdémateuse, qui n'empêche pas cependant de distinguer encore le manche du marteau : dureté de l'ouïe intense relativement aux lésions du tympan.

Nous nous sommes contentés à appliquer un traitement conservateur, vu que les phénomènes étaient déjà en rémission. Le surlendemain, 9 décembre, elle se présenta de nouveau, avec fièvre intense, à 39°, 5 et douleurs à l'oreille. A l'examen on constata que le conduit auditif externe était complètement oblitéré à cause de l'œdème inflammatoire de ses parois : il devient impossible de voir le tympan il existe un peu de liquide séreux présentant des pulsations : on est amené à admettre qu'il venait de l'oreille moyenne ; l'examen du liquide par culture révéla la présence du streptocoque et du bacille pyocyanique. On procède à la préparation d'un auto-vaccin, sans appliquer aucun autre traitement jusqu'à ce que l'auto-vaccin soit préparé ; l'état pendant ce temps restait le même ; aussitôt après la première injection de l'auto-vaccin les phénomènes régressèrent presque brusquement, l'œdème disparut et nous pûmes voir la petite perforation du tympan qui se cicatrisa très rapidement, tandis que la *faible sécrétion* séreuse tarit ; toutefois l'acuité auditive a tardé à redevenir normale.

II. — Catherine P., âgée de 40 ans d'Athènes ; elle se présenta le 15 décembre 1927. Dans la nuit du 12 au 13 décembre elle avait eu une hémorragie de l'oreille droite et depuis elle a fait une sécrétion sanguinolente, avec douleurs, fièvre légère et une diminution intense de l'acuité auditive. L'Examen otoscopique donne l'image d'une otite hémorragique bulleuse aiguë ; la perforation du tympan est obstruée par des membranes provenant de la rupture des bulles dont l'enlèvement soulage la malade ; cependant les douleurs persistent, surtout pendant la nuit, ainsi que la fièvre légère ; la mastoïde est douloureuse à la pression et tous ces phénomènes commencent à faire penser à une complication de mastoïdite. Dès la première visite on prélève du produit de la sécrétion et on procède à son examen ; la culture de ce produit a démontré du streptocoque et le bacille pyocyanique. On fait préparer un auto-vaccin, qui n'a pas donné les résultats immédiats constatés dans le cas précédent ; dans ce cas l'amélioration fut progressive, la guérison complète et la cicatrisation est effectuée en six semaines environ ; il en est resté une légère diminution de l'ouïe. Il est à noter que, pendant tout ce temps on n'a pas constaté du pus ; la sécrétion est restée séro-fibrineuse et peu abondante jusqu'à sa disparition complète.

III. — André D., âgé de 38 ans, marié, père d'un enfant en parfaite santé ; Xylocastron de Corinthe ; il s'est présenté le 26 février 1928, accusant des douleurs intenses à l'oreille gauche il y a 7 jours, avec fièvre s'élevant parfois à 39° ; au moment de son examen la température était de 38°7. Douleur à la mastoïde spontanée et à la pression, le tympan est rouge, il présente un épaississement sur les deux tiers postéro-supérieurs ; il y a une di-

minution intense de l'ouïe. Une ponction pratiquée *immédiatement* a décelé du sang en abondance ; aucune trace d'exsudat séreux ou purulent ; rémission des phénomènes. Le lendemain nouvelle ponction qui donne issue à du sang abondant, sans exsudat, ni pus. Le troisième jour on constata une amélioration encore plus grande des douleurs et de la fièvre qui continue progressive et lente jusqu'à la guérison complète, sans aucune autre intervention active.

Nous avons vu un cas analogue dans une consultation :

P. I. 14 ans, écolier ; depuis 7 jours douleurs à l'oreille avec fièvre jusqu'à 39°5 ; rougeur oedémateuse sur tout le tympan avec grande diminution de l'acuité auditive. Ce malade a guéri sans ponction et sans rupture du tympan.

Les otites dites catarrhales, qui n'aboutissent pas à la suppuration, ne peuvent jamais provoquer ni la fièvre, ni la douleur, ni la grande diminution de l'ouïe qu'on a constaté dans les otites ci-dessus. Ces dernières, d'après nous, sont des otites grippales, c'est-à-dire des localisations du virus de la grippe dans l'oreille moyenne, par voie sanguine ayant évolué sans participation d'autres microbes pathogènes.

Le Dr Brooks Harlow, de New-York (*Zentralblatt für Ohrenheilkunde*, t. XXII, p. 45) a rapporté que, pendant l'épidémie de grippe de 1918 il a observé au cours de la maladie et pendant la convalescence, des otites sans le moindre symptôme général ou local, sans douleur, ni fièvre, ni trouble de l'audition. Le premier symptôme observé c'était la rupture spontanée du tympan, sans douleur, donnant issue à du pus abondant. Ces cas assurément ne sont pas du même genre que ceux qui nous occupent ici : ils sont des surinfections provenant du rhino-pharynx, se produisant à un moment où l'organisme a déjà produit des anticorps contre la grippe et par conséquent il n'a à lutter que contre la nouvelle infection. Au contraire dans nos cas, il s'agit d'une localisation de la grippe à l'oreille au début de la maladie, qui a provoqué une otite dont le tableau clinique varie selon qu'elle est ou non compliquée d'une autre infection surajoutée. On pourrait en dire autant des mastoïdites observées par cet auteur sans que les symptômes cliniques fournissent un soupçon à cet effet. Ces mastoïdites se manifestent lorsque la fusion de l'os est déjà produite et qu'un empyème est formé, ce qui constitue un bon signe pronostique, si bien entendu on a pu poser le diagnostic et intervenir à temps. Au contraire, les mastoïdites qui apparaissent de bonne heure avec des phénomènes bruyants présentent même après l'intervention un pronostic douteux.

Le Dr Barwich (*Monatschrift für Ohrenheilkunde*, juillet 1927) a publié une statistique des cas de mastoïdite observés dans le clinique du Pr. Meyer pendant la période 1917-1926, en rapport avec les saisons, les mois et les diverses épidémies de grippe. Pour expliquer les grandes variations au point de vue de leurs nombre et de leurs complications, cet auteur invoque le caractère épidémique (*Genius epidemicus*). Nous pensons qu'au sujet de la mastoïdite, qui constitue une simple localisation d'agents pathogènes très variés,

il ne saurait être question du caractère épidémique et qu'il faudrait plutôt attribuer aux maladies infectieuses concomitantes dans chaque cas, dont la plus fréquente et la plus répandue est la grippe. Cet auteur exprime son étonnement pour le si petit nombre des mastoïdites observés précisément pendant la grave épidémie de grippe de 1918. Mais le caractère épidémique de la grippe ne concerne pas seulement la gravité de la maladie, mais aussi ses complications ; ainsi dans une épidémie de grippe nous observons des rhinorrhagies, dans une autre des encéphalites et dans une autre enfin des complications du côté de l'oreille, qui peuvent être graves au cours d'une épidémie légère et *vice versa*.

Qu'il nous soit permis de dire que, quelle que soit la localisation de l'agent de la grippe, celui-ci il provoque toujours une congestion œdémateuse qui détermine les premiers symptômes cliniques. Ces symptômes restent les mêmes jusqu'à la guérison complète, à moins que d'autres microbes ne s'y surajoutent, rendant le pronostic d'autant plus grave que leur participation à l'inflammation est plus précoce. Les localisations pulmonaires et bronchopulmonaires aussi évoluent selon le même mécanisme, avec la différence que la congestion œdémateuse y produit de la dyspnée, pouvant aller jusqu'à des phénomènes asphyxiques ; dans les otites, au contraire, à cause de l'inflammation du tissu conjonctif rigide et la présence des os sous-jacents, la même congestion entraîne des douleurs et une grande diminution de l'ouïe. Dans les localisations laryngées aussi on constate une infiltration avec œdème, occupant ordinairement l'entrée du larynx, ce qui dans quelques cas rares nous oblige de recourir à la T achéotomie. Les localisations : oculaires, selon Weille et Nordmann, consistent principalement en choroïdites métastatiques et herpès de la cornée ce qui, d'après nous, plaide aussi en faveur d'une congestion œdémateuse. L'herpès de la cornée correspond aux bulles qui se développent sur le tympan. Enfin les épistaxis observées au cours de la grippe ne sont-elles pas l'effet d'une inflammation localisée du type de la congestion œdémateuse ?

Si la théorie, d'après laquelle la grippe, affaiblissant l'organisme ne fait que le prédisposer aux infections surajoutées des oreilles, était vraie, les otites survenant tardivement au cours de la grippe alors que l'organisme est plus épuisé, devraient être les plus graves, tandis que c'est tout le contraire qui arrive.

Au point de vue thérapeutique la conduite à tenir comprend : ponctions précoces et répétées, qui agissent plutôt comme des saignées contre la congestion œdémateuse ; applications froides ; le traitement général de la grippe tel qu'il est appliqué à toutes les infections ; antiseptie du rhinopharynx et du conduit auditif externe pour prévenir des surinfections, si cette éventualité se produisait, application d'un auto-vaccin à temps ; enfin intervention chirurgicale à temps, en cas de phénomènes de mastoïdite.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA SINUSITE FRONTALE

Par le D^r MILLET A. H. (Avignon)

Je n'ai pas la prétention de décrire un traitement chirurgical entièrement nouveau de la sinusite frontale. J'exposerai ma façon de faire ; c'est une synthèse de divers procédés opératoires Luc, Taptas, Mouret, etc..., à laquelle j'ai ajouté quelques détails personnels ; j'ai eu avec lui des résultats favorables, c'est la raison pour laquelle je la décris. Ce procédé n'est pas frontal mais fronto-maxillaire ; il n'est pas du tout orbitaire : il assure un large drainage, *il se fait tout à découvert, toujours sous le contrôle de la vue de la superficie vers la profondeur*. Il peut se synthétiser de la façon suivante : c'est une trépanation qui s'effectue suivant une ligne courbe, « semblable à ma ligne rétro spino tympanale » côtoyant le bord de l'orbite sans pénétrer à aucun moment dans la cavité orbitaire.

Le seul danger qu'il y ait à craindre réellement quand on trépane un sinus frontal c'est la pénétration dans le cerveau à travers la lame criblée, de l'ethmoïde. Or il résulte des recherches anatomiques auxquelles je me suis livré que *le point où se réunissent les sutures unguéo-fronto maxillaire est toujours situé au-dessous de la lame criblée de l'ethmoïde* : — La suture qui sépare le frontal de l'os propre du nez a des rapports trop variables avec la lame criblée pour qu'on puisse en faire état. Elle est très souvent au-dessous mais très souvent aussi au-dessus de cette lame ; elle est donc inutilisable. Le point de réunion des trois sutures unguéo-fronto-maxillaire véritable astérion crânio-facial est toujours invariablement au-dessous de la lame criblée (fig 1).

Mon opération consiste à trépaner la branche montante du maxillaire supérieur au-dessous de la suture fronto-maxillaire on ouvre ainsi la fosse nasale. Dans un second temps il faut ouvrir le sinus frontal juste au-dessus de la suture fronto-nasale. Un troisième temps permet de faire sauter, par abrasion de copeaux successifs, abrasion s'effectuant de la superficie vers la profondeur sous le contrôle de la vue, le pont qui sépare ces deux trépanations.

*
*
*

Une radiographie de face a montré non seulement les lésions mais aussi les dimensions du sinus frontal. Le cornet moyen a été amputé de sa partie antérieure, mieux en totalité, l'ethmoïde a été curetté. Eclairage : miroir de Sloop. Loupe de Beebe prisme N° 1. L'anesthésie locale ne présente rien de particulièrement nouveau.

L'incision cutanée commence en bas au niveau du bord supérieur du tendon de l'orbiculaire, toujours visible ou toujours facile à mettre en évidence en exerçant une traction légère sur l'angle externe de la commissure palpébrale. Son point de départ est situé à 5 millimètres en dedans du canthus



FIG. 1.

Sutures unguéo-fronto-maxillaires

- 1 Poulie de réflexion du grand oblique, point d'insertion.
- 2 Os propre du nez.
- 3 Apophyse montante du maxillaire supérieur.
- 4 Unguis.
- 5 Os planum de l'ethmoïde.
- 6 Point d'union des sutures unguéo-fronto-maxillaires.
- 7-7 ; Ligne pointillée représentant le rebord orbitaire.

interne, pas plus en dedans à cause de l'angulaire qui passe en général à 9 ou 10 millimètres du canthus interne. Elle atteint en haut, en suivant la partie médiane de la tête du sourcil, l'échancrure sus-orbitaire.

Incision des tissus jusqu'à l'os, rugination qui ne dépassera jamais le bord orbitaire et permettra de découvrir : en dehors et en haut, la poulie de réflexion du grand oblique, en dehors et en bas, la crête lacrymale et le point d'union des sutures unguéo-fronto-maxillaire. Le dôme du sac



FIG. 2.

Notre rectangle de trépanation du sinus frontal

- 1 Poulie de réflexion du grand oblique, point d'insertion.
- 2 Os propres du nez.
- 3 Branche montante du maxillaire supérieur.
- 4 Unguis.
- 5 Os planum de l'ethmoïde.
- 6-6 ; Notre rectangle de trépanation, 6 portion située au-dessus de sa suture fronto-maxillaire.
- 6 portion située au-dessous de cette suture.
- 7-7 ; Ligne pointillée représentant le rebord orbitaire.

lacrymal n'a rien à craindre, il est protégé par le périoste, il peut toujours être récliné en dehors et en bas. Les sutures fronto-nasales et fronto-

maxillaires doivent être parfaitement ruginées ; elles sont alors remarquablement visibles. Mettre alors en place, si on opère seul, l'écarteur de Jansen, la vis sur la bouche. Je trace alors avec un ciseau de 4 millimètres mon rectangle opératoire : il est à cheval sur la suture fronto-maxillaire qui le traverse obliquement en le scindant en deux parties inégales : il descend à un centimètre au-dessous de la partie médiane et remonte à un centimètre, 1 cm. 5 au dessus. Le petit côté inférieur à 8 millimètres de large environ ; il s'étend depuis la crête lacrymale qui doit toujours être respectée largement (2 à 3 millimètres) jusqu'à l'os nasal. Il est situé à 5 millimètres environ au-dessous du point d'union des sutures unguéo-fronto-maxillaires. Le grand côté interne du rectangle suit la suture maxillo-nasale. Le grand côté externe longe la crête lacrymale depuis son union avec le petit côté inférieur, en bas, jusqu'à la poulie du grand oblique, en haut, sans jamais pénétrer dans l'orbite. Le petit côté supérieur part de cette poulie toujours visible, et va rejoindre le grand côté interne, il passe toujours au-dessous de la glabre afin de ne pas entraîner la moindre déformation esthétique (fig 2).

L'attaque se fait par le petit côté ; le ciseau de 4 millimètres tenu perpendiculaire à ce côté pénètre sans difficulté dans la fosse nasale ; une sonde cannelée introduite par la narine et suivant l'arête nasale aboutit à l'orifice de trépanation que l'on agrandit de bas en haut jusqu'au niveau de la partie la plus inférieure de la suture fronto-maxillaire c'est-à-dire jusqu'au moment où on rencontre le bloc osseux formé par cette suture.

Le second temps consiste à ouvrir le sinus frontal juste au-dessus de la suture fronto-maxillaire ; dans ce temps comme dans le premier on doit toujours respecter le bord de l'orbite. Sur les pièces sèches et surtout sur les pièces formolées ce rebord orbitaire est très cassant, très friable ; sur le vivant il l'est beaucoup moins ; une pince gouge très fine, un ciseau très effilé ne l'endommagent pas.

Le sinus frontal étant découvert est agrandi à la pince gouge jusqu'au niveau de la poulie du grand oblique, en respectant toujours le bord orbitaire, le périoste orbitaire très adhérent au rebord orbitaire défendra l'orbite.

Il est rarement utile de pousser la trépanation de ce bord externe jusqu'à l'échancrure sus-orbitaire, point ultime de la trépanation.

On rejoint cette ligne externe de trépanation à la ligne interne (qui elle suit la suture maxillo-nasale) par une ligne oblique qui se termine à environ 1 centimètre au-dessus de l'extrémité interne de la suture maxillo-naso-frontale.

En pratique on avance jusqu'à ce point en enlevant la table externe du sinus, si le sinus est développé ; en cas de sinus petit on s'arrête à la partie du sinus la plus rapprochée de ce point. Curettage prudent mais intégral du sinus au moyen de curettes droites et coudées ; l'os, débarrassé de toute sa muqueuse doit apparaître blanc partout.

Reste à faire sauter le pont séparant le sinus de la fosse nasale. On introduit un crin conducteur qu'on essaie de passer d'une trépanation à l'autre,

parcourant ainsi le canal naso-frontal. Cette pratique, si elle est facile peut être tentée ; ne pas s'y attarder.

Sans s'occuper du canal fronto-nasal on fait sauter toujours par copeaux parallèles ou du moins le moins obliques possible le rectangle osseux qui



FIG. 3.

Notre ligne de trépanation du sinus frontal

- 1 Poulie de réflexion du grand oblique, point d'insertion.
- 2-3 Ligne de trépanation.
- 4 Os propres du nez.
- 5 Unguis.
- 6 Os planum de l'ethmoïde.
- 7-7 ; Ligne pointillée représentant le rebord orbitaire.

sépare les deux trépanations. Le bloc osseux est dur, compact, épais ; il faut aller très prudemment, par copeaux très légers ; c'est une œuvre de patience comme l'abrasion de la paroi externe [de l'aditus. On tombe *forcément* sur le canal fronto-nasal.

On l'élargit prudemment ; on peut gagner en largeur, en agrandissant la brèche sur la ligne médiane, c'est-à-dire aux dépens de l'os nasal. La suture unguéo-fronto-maxillaire qui doit toujours être visible vous indique toujours le plan qu'il ne faut pas dépasser en haut pour enlever les débris d'ethmoïdes antérieur ou de cornet moyen avec la petite pince plate non fenêtrée de Luc.

Un fort paquet de gros crins, du volume d'un petit doigt, (en pratique 30 gros crins) est couché dans la tranchée ; un seul crin sortira par l'extrémité de l'incision. Les autres réunis entre eux par une soie viendront buter sur le plancher de la fosse nasale. Suture de la peau (au fil D. M. C. N° 120, aiguille à paupières, pinces de Landolt) intradermique. On enlève le surlendemain le crin supérieur ; on mobilise tous les jours par les narines le paquet de crins qui peut lui être, enlevé au 8^e jour environ. Les fils l'auront été le 5^e jour.

Réunion par première intention ; suites absolument normales. *Pas de déformation apparente.*

En cas de sinusite bilatérale, l'intervention est pratiquée des 2 côtés ; l'arête nasale persiste, on ne touche pas aux glabelles.

Plus simplement encore il suffit de suivre la ligne *médio maxillo frontale* (fig. 3). Elle commence à un centimètre au dessous de la partie médiane de cette suture et se termine à un centimètre et demi au dessus, en moyenne. Elle suit le bord orbitaire interne toujours à la même distance (distance séparant le milieu de cette suture fronto maxillaire de l'orbite) et se termine en regard de la poulie du grand oblique. On trépane au dessous de la suture, on est dans la fosse nasale ; on trépane au-dessus de la suture, on est dans le sinus : on fait sauter le pont, on agrandit la ligne primitive en dedans et en dehors. Ne jamais dépasser le rebord orbitaire en dehors : en dedans on peut aller jusqu'à la moitié interne de l'os nasal.

Le résultat esthétique ne laisse rien à désirer.

A PROPOS DE LA FUSO-SPIRILLOSE VINCENT DE L'OREILLE

Par A. JOUKOVSKY (Léninegrad)

C'est surtout après la guerre que la question de la fuso-spirillose de Vincent a été étudiée avec un vif intérêt et que de nombreux travaux ont été consacrés à l'étude de cette variété microbienne dont la littérature s'accroît de jour en jour. Il a été décrit des cas de la fuso-spirillose dans divers organes : du larynx, de l'œil, des bronches, des poumons, de la plèvre, de la peau ainsi que des rapports de la fuso-spirillose avec la syphilis etc, etc.

L'oreille n'a pas échappé à son atteinte et c'est de cette dernière affection dont il va être question dans le présent article.

En l'année 1920, nous avons observé une épidémie d'angine de Vincent sur la ligne du chemin de fer Pétrograd-Moscou et, en cette même année, en examinant le pus d'un malade atteint d'une otite purulente prolongée et opiniâtre, nous avons été frappé par la présence d'une quantité considérable de bacilles fusiformes et spirochètes de Vincent.

Ce cas nous parut quelque peu extraordinaire car, jusque là, nous n'avions rien trouvé le concernant dans la littérature qui était à notre disposition.

Le malade en question avait 35 ans et souffrait depuis quelques mois d'une suppuration de l'oreille droite. L'examen otoscopique montra une large perforation du tympan dans les quarts inférieurs et un pus fétide très abondant dans le conduit externe. Pas de lésions dans le nez, le pharynx, ni dans l'apophyse mastoïde. Le traitement ordinaire suivi pendant trois mois ne donna aucun résultat satisfaisant et, pendant ces trois mois, l'examen du pus exécuté cinq fois à des époques espacées a toujours montré la fuso-spirillose de Vincent en grande quantité tandis que leur absence totale fut démontrée dans l'examen des frottis du pharynx. Malgré une perforation des plus favorables du tympan (mésotympanite), l'écoulement incessant du pus nous donna la ferme conviction que nous étions en présence d'une infection peu ordinaire que le traitement ordonné avait été impuissant à arrêter et à guérir.

Nous avons décrit ce cas dans le n° 10, page 631, du *Bulletin de la société de Pathologie exotique* de 1921. Le 30 octobre de la même année nous avons fait un rapport concernant ce même cas à la société oto-rhino-laryngologique de Pétrograd. Nous étant vivement intéressé à cette question pendant le cours de ces dernières années, nous avons réuni une série d'autres cas de la présence dans l'oreille de la fuso-spirillose de Vincent que nous avons l'intention de communiquer en cet article.

Déjà, en 1912, THOMAS HALSTER dans son rapport à l'Association américaine de laryngologie (XXXIV^e congrès annuel) parle de quelques cas de mastoïdite où le bacille fusiforme associé à des spirochètes étaient les seuls organismes pathogènes.

BUSACCA et SALVADORI en 1920 écrivent que l'association fuso-spirochétique se rencontre spécialement chez les otorrhéiques avec granulations plus ou moins volumineuses de la caisse, quelquefois avec polypes, mais toujours avec sécrétion fétide qui résiste au traitement ordinaire. Les auteurs ont obtenu un effet rapide en ordonnant des bains avec une solution aqueuse de néo-salvarsan de 1 à 3 %.

ADAM, en 1921, publie 30 cas d'infection de l'oreille moyenne et du conduit externe par les organismes de Vincent. Tous ces cas, excepté un seul, ont été observés chez des enfants. Cette affection était caractérisée par une odeur fétide et une sensibilité extrême du conduit.

MOURET et CAZEJUST en 1922 décrivent un cas de méningite otogène à issue fatale où la ponction lombaire a donné un liquide purulent contenant des bacilles fusiformes et spirilles.

DAVIS, and PILOT, en 1922 publient un cas d'otite purulente avec de la fuso-spirillose dans le pus.

BERNÉA, en 1924, rapporte 3 cas d'otite externe ulcéreuse à fuso-spirillose de Vincent. La guérison survient après 1-3 injections de novarsenobenzol.

MANGABEIRA-ALBERNAZ, en 1925, rapporte un cas d'otite fuso-spirochétique n'ayant cédé à aucun traitement. Tous les ganglions péri-auriculaires étaient atteints et l'enfant semblait avoir les oreillons. Des deux oreilles coulait un pus abondant brun-rougeâtre d'une grande fétidité qui renfermait une multitude de bacilles fusiformes et des spirochètes. Après un nettoyage soigné des deux conduits externes, il fut constaté de chaque côté deux petits ulcères recouverts d'une membrane jaunâtre. L'examen des frottis faits sur ces membranes montra aussi une quantité extraordinaire de bacilles fusiformes et de spirochètes. L'auteur fit une application de 5 gouttes d'une émulsion de tartro-bismuthate de potasse et de soude à 30 % dans de l'huile d'olive. Le malade guérit peu de jours après.

Dans la littérature russe nous avons trouvé un cas d'otite moyenne purulente, compliquée d'une symbiose de Vincent, du docteur N. TROUTNIEFF, observé en 1924. Le cas dont il s'agit était des plus graves : écoulement dans les deux oreilles, présence de la fuso-spirillose dans le pus, évidemment pétromastoïdien à l'oreille gauche. Dans la pointe et dans l'autre on découvrait aussi la fuso-spirillose. Période post-opératoire longue et difficile. L'auteur dans son article rapporte deux cas de FELDMANN observés en 1906. Dans les deux cas il s'agissait d'otite chronique dans lesquels on avait trouvé les germes de Vincent en abondance. Dans la suite un de ces cas s'est compliqué d'un abcès extra-dural et abcès du cervelet dont le pus renfermait la fuso-spirillose.

Beaucoup plus tard EVERS a observé deux cas très graves d'otite chronique de Vincent qui ont exigé l'évidement pétromastoïdien. En tout EVERS a vu

140 cas d'otite purulente et dans 8 de ces cas il a trouvé l'association du bacille fusiforme avec le spirochète de Vincent.

Le docteur N. TROUTNIEFF cite encore un cas d'otite aiguë de VAL-DEFFE compliquée de mastoïdite. Dans le pus de l'oreille ainsi que dans celui de la cavité opératoire pendant l'opération on a trouvé la fuso-spirillose.

La guérison a été excessivement lente et la plaie ne s'est fermée qu'au bout de sept semaines. Le docteur N. TROUTNIEFF dit que, des médecins russes, c'est le docteur POTAPOFF de la clinique du professeur TSIROVITCH qui, le premier en Russie, a parlé de la fuso-spirillose de l'oreille. Il est regrettable que le docteur N. TROUTNIEFF n'ait pas indiqué ni le journal, ni la date où ont été communiqués les cas qu'il cite. Le docteur POTAPOFF a observé un cas pendant une année entière sans pratiquer d'opération, puis a perdu cette malade de vue.

En 1924, le docteur RASPOPOFF a écrit un article sur un cas qu'il avait observé pendant un an, *De la présence des germes Vincent dans le pus des otites purulentes*. Au commencement, ce malade a été atteint d'une légère et fugitive paralysie faciale. Le malade ayant disparu, ce n'est que plus tard que le docteur RASPOPOFF a appris qu'il était mort d'une méningite.

Le docteur A. FAIN a observé, en 1924, un cas de symbiose de Vincent dans l'oreille. C'était un homme atteint d'une otite purulente bilatérale aiguë avec œdème de la face et de la tête et avec infiltration dans toute l'étendue des deux mastoïdes. Il souffrait en même temps d'une angine folliculaire. La trépanation mastoïdienne a montré une trombo-phlébite du sinus latéral. Après deux mois le malade a quitté la clinique avec l'orifice rétro-auriculaire presque fermé. En 1926 il reparait de nouveau à la clinique avec écoulement dans l'oreille opérée et une fistule rétro-auriculaire. L'examen du pus a donné des spirilles et des bacilles fusiformes en grande quantité. Un mois après, l'examen du pus a donné les mêmes résultats. Le Dr FAIN regrette de n'avoir pas examiné le pus de l'oreille et de la plaie pendant l'opération ainsi que les frottis des amygdales pendant la durée de l'angine. Il pense qu'il aurait trouvé alors la fuso-spirillose comme il l'a trouvée deux ans après à la seconde visite du malade.

Dans la séance du 26 mai 1928, à la section rhino-oto-laryngologique de la société médicale de Kazan, le professeur W. TROUTNIEFF et le Dr WOLFSOHN ont fait un rapport intitulé : *Faut-il désigner sous le nom de Vincent certaines suppurations auriculaires dues aux bacilles fusiformes et spirilles dont les caractères sont aujourd'hui bien connus ?*

Les auteurs rapportent 12 cas dont ils soulignent les caractères cliniques de leur évolution. Les oto-mastoïdites de Vincent évoluent souvent d'une manière latente et suivent un cours des plus opiniâtres pendant lequel il n'est pas rare d'observer des fistules mastoïdiennes. A l'examen la couleur et la mauvaise odeur des sécrétions attirent l'attention ainsi que l'apparition précoce des fongosités, la tendance à la dégénérescence polypeuse de la muqueuse de la caisse du tympan et la présence des bacilles fusiformes et des spirilles. Pendant l'opération on aperçoit souvent des petites fistules, des

séquestres et le cholestéatome. Le traitement post-opératoire est très long et donne assez souvent comme résultat des fistules rétro-auriculaires. Dans la même séance le Dr Z. WOLFSOHN a fait un autre rapport : *A propos des otites moyennes purulentes compliquées de bacilles fusiformes et spirilles de Vincent.*

L'auteur cite 37 cas et attire l'attention sur une série de signes caractérisant l'affection fusospirilleuse de l'oreille et souligne la gravité de ces formes de l'otite.

Le Dr E. SOLOMONOFF, dans son article *Vaccinothérapie en Oto-rhino-laryngologie*, parle de 24 cas d'otite chronique purulente qu'il a traités par antivirus et cite 4 cas d'otite de Vincent où il a employé avec succès l'otérine et l'anatoxine.

Enfin à la séance du 27 février 1929 d'oto-rhino-laryngologie de la clinique de Dniépropétrivsk, le Dr B. KRINSKAIA a rapporté un cas d'otite chronique, avec présence de la fusospirillose dans le conduit auditif chez une fillette de 8 ans. Ni dans la bouche, ni dans le pharynx, ni dans le pus de l'antre pendant l'opération, il n'avait été trouvé de bacilles fusiformes et spirilles de Vincent. La partie postérieure du conduit était tellement rongée qu'il a été difficile de faire l'autoplastie mastoïdienne.

Quant au traitement de la fusospirillose de l'otite, la littérature donne beaucoup d'exemples d'excellents résultats par l'emploi local du néosalvarsan, novarsenobenzol, surtout du stovaran (stovarsol russe) (Dr ROSOFF) et par les attouchements bismuthés (MANGABEIRA-ALBERNAZ et Mlle LE GOFF).

Le Dr MANGABEIRA-ALBERNAZ a écrit un article spécial *Bismuth et fusospirochètoses* dans le n° 1 des *Annales de Dermatologie et Syphilographie* de 1927 où il insiste sur l'action rapide du bismuth sur la fusospirochète, persuadé qu'il est que ce traitement est supérieur à tous les autres.

Les sels de bismuth, en émulsion de tartro-bismuthate acide de potasse dans de l'huile d'olive, dans une proportion de 10 à 30 %, ont une action analgésique remarquable et agissent sur la fusospirillose en général avec une grande rapidité et particulièrement sur la fusospirillose de l'oreille.

De tous ces cas cités dans la littérature et du nôtre en particulier, nous avons vu que la fusospirillose de l'oreille a une évolution lente et prolongée, qu'elle donne assez souvent des fistules et nécroses des os avec des masses gangréneuses dans lesquelles on trouve presque toujours les spirilles et bacilles fusiformes de Vincent. Le professeur W. TROUTNIEFF n'a-t-il pas raison de poser cette question : *Ne convient-il pas de désigner ces otites sous le nom d'otites fusospirillaires de Vincent ?*

Nous, de notre côté, pensons qu'à cette affection il doit être donné une place à part, comme on l'a fait en ces vingt dernières années pour certaines suppurations auriculaires du nom de pneumococcus mucosus (WITTMACK, NEUMANN et RUTTIN, TSITOVITCH, ABRAHAMS et BONOFF, LEMAITRE).

Dans tous les cas, où il y a une otite purulente de longue durée, il faut, à notre avis, faire l'examen du pus et si l'on y trouve la fusospirillose de Vin-

cent, essayer d'un traitement local par le salvarsan, le stovarsan et les sels de bismuth. En cas d'échec, opérer, s'il y a des indications opératoires.

Bibliographie

1. W. YAKIMOFF, A. JOUKOVSKY et S. SCHIRVIND (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique* Année 1921, n° 10, p. 631).
2. THOMAS HALSTER (*Annales des maladies de l'oreille*, décembre 1913).
3. BUSACCA et SALVADORI (*Archivio Italiano di Otolologia*, XXXVI, Fasc. 2, février 1920).
4. J. ADAM (*Journal laryngologique*, 1921, p. 186-7).
5. MOURET et CAZEJUST (*Presse Médicale*, 1922, p. 70°).
6. DAVIS AND PILOT (*Journ. Améric. Med., Associat.*, 1922, p. 944-5).
7. BERNE (*Revue de Laryngologie*, 15 juin 1924).
8. MANGABEIRA-ALBERNAZ. — Otite fuso-espiroquetica (*Journal dos clinicos*, 1925 n° 18).
9. N. TROUTNIEFF (*Rousski Viéstnik, R. L. O.*, 1927, n° 2, p. 191).
10. A. RASPOPOFF (*Journal russe des maladies de l'oreille, du nez et de la gorge*, 1924, N. N. 5-6).
11. A. FAIN (*Rousski-Viéstnik R. I. O.*, 1927, n° 2, p. 224).
12. P. W. TROUTNIEFF (*Journal de médecine de Kazan*, 1929, n° 1, p. 123).
13. Z. WOLFSOHN (*Journal de médecine de Kazan*, 1929, n° 1, p. 124).
14. E. SOLOMONOFF (*Journal russe des maladies de l'oreille, du nez et de la gorge*, 1928, nos 11-12).
15. B. KRINSKAIA (*Journal russe des maladies de l'oreille*, 1924, nos 3-4).
16. A. ROSOFF (*Rousski-Viéstnik de Dermatologie*, 1928, nos 1).
17. MANGABEIRA-ALBERNAZ. — O bismuto na angina de Vincent (*Journal dos clinicos*, N° 23-15, Dez 1922, p. 155).
18. MANGABEIRA-ALBERNAZ. — La thérapeutique de l'angine de Vincent (*Archives internat. de laryngologie*, nos 8, sept.-oct. 1924, p. 918).
19. M^{lle} LE GOFF. — Contribution à l'étude de l'angine de Vincent. Sa thérapeutique par les attouchements bismuthés (*Thèse de Paris*, 1925, Legrand, éditeur).
20. MANGABEIRA-ALBERNAZ. — Bismuth et fuso-spirochétoses (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1927, n° 1).
21. WITTMARK. — Zur Kenntniss des Streptococcus Mucosus als Erreger der acuten otitis media (*Deut. med. Woch.*, 1905, p. 1271).
22. NEUMANN. — Und Ruttin zur Aetiologie der Acuter otitis (*Arch. für Ohrenheilk.*, Bd, 79, p. 1625, année 1909).
23. TSITOVITCH. — Forme clinique d'une otite provoquée par le streptococcus mucosus (*Revue mensuelle des maladies de l'oreille, du larynx et du nez*, avril 1911, p. 407).
24. ABRAHAMS AND BONOFF. — Streptococcus mucosus as an etiology factor in otitis media and mastoiditis (*Annals of otology*, t. XXXIV, 1925, p. 554-573).
25. F. LEMAITRE, M. LEVY-BRUHL et A. AUBIN. — Les oto-mastoidites du pneumococcus mucosus (*Archiv. internat. de laryng.* juin 1927).

UN NOUVEAU PROCÉDÉ DE TRAITEMENT DE L'APHONIE HYSTÉRIQUE PAR LE CURETTAGE DU CAVUM NASO-PHARYNGIEN

Par V. FOTIADE

Chargé de conférences (docent) à la Faculté de Médecine de Bucarest.

L'aphonie hystérique est une maladie particulière aux jeunes filles, à l'époque de la puberté, mais les femmes adultes aussi en peuvent être sujettes. Comme la cause déterminante la plus fréquente est une très forte émotion, pendant la guerre les hommes aussi ont donné un contingent assez important d'aphones hystériques. Le tableau clinique le plus fréquent est le suivant : une jeune fille ou une femme (l'auteur connaît le cas d'une fillette de neuf ans) au moment d'une forte émotion ou d'une maladie quelconque, générale ou intéressant la gorge, sans importance autrement, devient aphone, brusquement, d'un jour à l'autre. Par exemple, au cours d'une grippe, d'un refroidissement banal ou d'une angine ou laryngite quelconque, brusquement la malade ne peut plus parler qu'en chuchotant, tout effort étant inutile et les soins mêmes de son entourage n'aboutissant qu'à l'installation définitive de l'aphonie.

Très souvent, l'aphonie est accompagnée d'autres manifestations de même nature : paraplégie ou hémip légie, comme cela a été le cas chez une fillette.

Parfois, la malade, à la suite d'une forte émotion, pousse un cri involontaire, à la suite duquel elle retombe immédiatement dans son aphonie, ou bien elle regagne sa voix pour quelque temps, ou bien elle est définitivement guérie. Les cas où une aphonie, ayant résisté à tous les traitements appliqués, disparaît tout à coup, à la suite d'une émotion, ne sont pas rares.

Aussi, pour diagnostiquer l'aphonie hystérique, il faudra accorder une attention toute particulière au début brusque et sans motif apparent, comme aussi aux antécédents névropathiques de la patiente. Cependant la certitude ne sera donnée que par l'examen laryngoscopique.

L'aphonie hystérique se caractérise par l'absence de toute lésion active ou neuroparalytique. L'aspect de la glotte est le suivant : les cordes vocales se présentent à l'état d'abduction, leur surface étant absolument normale. Mais loin d'être immobiles, elles sont animées d'un léger tremblement,

d'oscillations plus prononcées, mais hésitantes ; elles peuvent même se fermer par réflexe (toux, effort, vomissement) mais sont incapables de se contracter de façon synergique et volontaire, pour émettre des sons. Les mouvements des cordes sont incoordonnés, ataxiques. Cet aspect laryngoscopique est pathognomonique pour l'aphonie hystérique.

Par conséquent, dans l'aphonie hystérique, il ne peut s'agir d'une paralysie réelle, mais seulement d'une suspension temporelle de la fonction phonatoire, à la suite d'une inhibition de la sphère phonatoire volontaire, l'activité des centres réflexes bulbaires étant conservée. Ces derniers fonctionnent parfaitement lors des actes respiratoires réflexes, qui exigent la fermeture de la glotte.

Comme traitement des aphonies hystériques on recommande la *suggestion* qui peut être *lénitive* (verbale, hypnotique, simulacre d'intervention chirurgicale sous chloroforme, gymnastique des mouvements phonatoires, massage vibratoire ou manuel de la région préalaryngienne, etc.) ou *violente* (faradisation ou franklinisation de la région laryngée).

Si, dans certains cas légers, il suffit d'introduire dans la gorge de la patiente le laryngoscope, pour lui faire recouvrir la voix, en revanche, dans les cas graves, il est extrêmement difficile de guérir l'aphonie, qui résiste à tous les traitements, et devient d'autant plus tenace, que les traitements essayés se multiplient. C'est ainsi, sans doute, que s'explique la longue liste des traitements préconisés.

Le traitement, que nous allons proposer, n'est pas, à notre avis, destiné seulement à allonger cette liste, mais, — grâce à son application facile et son absolue innocuité, ainsi qu'aux succès constants, enregistrés quant à présent, — à remplacer tous les autres procédés thérapeutiques.

L'idée d'appliquer le curettage du cavum naso-pharyngien au traitement de l'aphonie hystérique, nous est venue à l'occasion de l'examen d'une patiente âgée de 18 ans environ et sujette, depuis 9 mois environ, à une aphonie, qui avait résisté au traitement électrique et au simulacre d'intervention chirurgicale, sous chloroforme. La malade se plaignait de ne pas pouvoir parler à cause d'un obstacle, probablement une tumeur, qu'elle disait très bien sentir dans la gorge mais à laquelle tous les médecins n'avaient accordé aucune attention, quelques-uns l'ayant même pris en dérision.

Ayant examiné son larynx avec un soin tout particulier, nous fîmes semblant d'avoir en effet découvert une tumeur qui empêchait la phonation. Nous lui proposâmes une intervention chirurgicale et l'assurâmes qu'elle pourrait parler dès que nous lui aurions extrait la tumeur. La malade, enchantée d'avoir enfin trouvé un médecin qui ait découvert sa tumeur, qu'elle savait avoir depuis si longtemps et que les autres médecins n'avaient pu voir, niant son existence, accepta très facilement l'intervention proposée.

Par hasard, la malade ayant aussi des végétations adénoïdes nous en profitâmes pour lui curetter le cavum, sans aucune anesthésie. Le résultat fut absolument surprenant. Dès le premier coup de curette, la patiente

poussa un cri et put, dès lors, parler normalement, son aphonie étant définitivement guérie.

Ce traitement nous l'appliquâmes par la suite à tous les cas d'aphonie hystérique qui se présentèrent à nous, aussi bien en clientèle qu'à la clinique laryngologique de M. le P^r Metziano, à laquelle nous étions attaché ⁽¹⁾. Notre procédé a, par la suite, été appliqué, avec le même succès immédiat, par nos collègues de clinique, ainsi que par les docteurs Racoveano, Buzoiano, etc.

Bien entendu, le procédé exposé repose sur la suggestion et fait partie des méthodes violentes. La supériorité de notre procédé réside en ce que le médecin gagne dès le début la confiance du malade, en évitant de le contredire — ce qui vis-à-vis d'un tempérament hystérique est la pire des fautes — et en affirmant avoir trouvé dans sa gorge la cause matérielle de sa maladie, qu'il propose d'enlever par une opération.

Le procédé diffère profondément du simulacre d'une intervention chirurgicale sous chloroforme.

Les hystériques sont méfiants par tempérament et c'est un fait bien connu qu'ils se font un plaisir de mentir, de simuler ou d'exagérer leur mal, afin que leur entourage s'occupe d'eux le plus possible. Et si, pour quelques malades, la narcose suffit, la plupart continuent à être aphones, parce qu'aucun stimulus physique ne les oblige à revenir à l'état normal. Car en narcotisant le malade et en lui mettant autour du cou un faux pansement, la suggestion qui dépend des affirmations de son entourage, dont le malade se méfie, n'est pas assez forte pour le faire passer à l'état normal. Le malade n'a rien senti sous le chloroforme et ne sent aucune douleur après son réveil. Il sait seulement qu'il a été endormi et qu'on lui a ordonné de parler à haute voix après son réveil. Souvent le malade parle, en effet, immédiatement après son réveil, mais ce n'est là, le plus souvent que la continuation demi-consciente des divagations de la période d'excitation de la narcose. Mais après s'être complètement réveillé, ou bien quelque temps après, ayant commencé à réfléchir, le malade retombe le plus souvent dans une aphonie encore plus tenace. Dans ce procédé les éléments suggestifs sont insuffisants, aussi bien en nombre qu'en qualité, pour pouvoir guérir à coup sûr et définitivement l'aphonie hystérique.

En procédant à un curettage du cavum, sans anesthésie — *condition essentielle* — il y a beaucoup plus de facteurs suggestifs. Premièrement on gagne la confiance du malade dès l'abord, en confirmant sa croyance ou, en l'absence de celle-ci, en lui donnant une explication satisfaisante et accessible à son intellect, dans l'existence d'une tumeur qui l'empêche de parler. Ensuite le fait que l'intervention est exécutée à l'état de pleine conscience et non sous chloroforme ; le malade voit lui-même le sang couler

(1) En tout, huit cas personnels. Malades d'âge variant entre 9 et 45 ans, durée de l'aphonie : entre 5 mois et 18 mois. Les premiers cas ont été communiqués à la Soc. Roum. d'O. R. L., en novembre 1925.

par la bouche et le nez et surtout il sent la douleur de l'opération, qui lui fait pousser des cris à la suite desquels il continue à parler à voix haute. Tous ces éléments réunis et, surtout la douleur, réussissent, à coup sûr, à guérir l'aphonie.

Nous n'avons pas eu l'occasion de l'essayer, mais nous croyons que le même résultat rapide et heureux serait obtenu en appliquant ce procédé au mutisme hystérique.

A preuve que notre procédé n'agit pas seulement par un seul élément suggestif, souvent insuffisant — l'idée d'une intervention chirurgicale — mais par une multitude de facteurs, nous exposerons l'observation suivante :

Une malade âgée de 45 ans est aphone depuis six mois. L'aphonie est survenue à la suite d'une laryngite aiguë banale. En examinant son larynx, nous trouvons les cordes vocales en abduction, oscillantes, animées de mouvements incoordonnés, dans l'impossibilité d'être rapprochées, lorsqu'on l'invite à prononcer la voyelle é. En échange elles se contractent très bien quand on excite la paroi postérieure du pharynx. L'aspect du larynx et des cordes est normal à part un petit nodule vocal, placé sur le bord de la corde droite. Convaincu de la nature de l'aphonie, nous proposons à la malade de l'opérer, en lui promettant que la voix lui reviendrait immédiatement. Et voulant nous convaincre de la valeur du seul facteur suggestif : l'*opération*, nous nous proposons de commencer par extirper seulement le nodule. Après anesthésie locale du larynx, nous extirpons le nodule, sans douleur et sans trace de sang. Nous montrons le nodule extirpé à la malade et lui ordonnons de parler. La malade, méfiante, essaie, mais ne réussit pas. Après cet échec, nous lui disons que ce qui a été extirpé, n'est qu'une petite partie, et que nous étions obligé d'enlever toute la tumeur pour lui rendre la voix. Dès que nous eûmes commencé à curetter le cavum naso-pharyngien, sans anesthésie, la malade se mit à crier de douleur et à parler à voix haute, au grand étonnement des parents présents.

Cette observation, ayant la valeur d'une véritable preuve de médecine expérimentale, nous a convaincu, que pour la guérison d'une certaine catégorie d'aphonie hystérique tenace, un seul élément suggestif, l'opération, n'est pas suffisant, même si le malade y assiste, mais il est nécessaire qu'il voie couler son sang et sente la douleur, éléments essentiels d'une opération, d'après la conviction atavique de l'homme.

Comparée aux méthodes électriques (faradisation, torpillage) de traitement de l'aphonie hystérique, nous trouvons la méthode proposée par nous supérieure, du fait qu'elle contient un plus grand nombre de facteurs suggestifs, qu'elle est plus rationnelle et plus approchée de la mentalité du malade. (« Une affection aussi grave que la sienne, ne saurait être guérie que par une opération »). Et si, souvent, l'aphonie hystérique a cédé à la franklinisation, toutefois les cas de récidence ne sont pas rares, vu le tempérament pathologique du patient.

Dans le subconscient de ces malades il doit se passer à peu près le processus psychique suivant : « Comment une maladie si grave et si longue a-t-elle pu guérir par une simple décharge électrique ? Serait-elle guérie complètement, définitivement ? » Voilà le doute installé et en même temps la

suggestion négative qui mène, avec certitude, à la récidence prompte de l'aphonie.

Par ceci nous ne voulons pas insinuer que ces patients sont de mauvaise foi ou des simulants ; mais il ne faut pas oublier que chez eux, l'auto-suggestion joue le premier rôle, et que c'est elle qui a déterminé aussi la première fois l'apparition de l'aphonie. Autrement dit, nous affirmons que la suggestion par l'électricité est insuffisante, chez certain des malades plus tenaces, ce qui du reste a été constaté très souvent.

En effet, quel est le mécanisme du traitement par franklinisation ? C'est d'arracher au patient un cri de douleur dont nous profitons pour lui prouver que ses cordes vocales peuvent fonctionner. Par conséquent le seul élément suggestif est le cri, ou les quelques paroles que le malade prononce dans sa douleur, et qui doivent le convaincre qu'il n'a rien dans la gorge qui l'empêchât de parler à haute voix.

De nos observations il résulte que la plupart des aphoniques hystériques peuvent proférer quelques mots par mégarde ou à la suite d'un violent effort de volonté, mais retombent immédiatement dans l'aphonie.

Chez ceux-ci, il paraît s'agir d'une peur de parler à haute voix, d'une crainte de faire empirer leur maladie de gorge. Par conséquent, chez ces malades, le fait de se voir arracher des cris ou de proférer quelques paroles, n'équivaut nullement à la guérison. *Il faut donc les guérir de leur conviction erronée*, qu'ils ne peuvent pas parler à voix haute, et c'est ce que nous obtenons par une intervention chirurgicale, réelle.

Par les autres méthodes, électriques ou autres, *on cherche à convaincre les malades de l'inexistence de cette maladie imaginaire*, c'est-à-dire on cherche à détruire l'autosuggestion pathologique, *par violence ou par persuasion* ; tandis que par la méthode que nous préconisons, on respecte pour l'instant la suggestion du malade, et on la fait disparaître d'une manière raisonnée par une autre suggestion, beaucoup plus forte : l'opération chirurgicale. En procédant à une intervention *réelle* (le curettage du cavum) nous convainçons plus facilement le malade que l'obstacle vocal a été enlevé, vu qu'il en est lui-même témoin.

Avec notre procédé, nous n'avons eu aucun cas de récidence et nous croyons pouvoir admettre la guérison définitive, devant un si grand nombre d'éléments persuasifs pour le malade, d'autant plus que la douleur continue la suggestion encore plusieurs jours après l'intervention.

Nous croyons que la supériorité de la méthode préconisée résulte assez clairement de notre exposition et nous espérons que ses nombreux avantages l'imposeront dans le traitement de toutes les aphonies hystériques : elle est rationnelle, d'une application facile, d'une innocuité parfaite, efficace et, en même temps, médicale (ce qui n'est pas le cas du procédé de tel de nos confrères, qui nous affirma traiter l'aphonie hystérique en giflant le malade).

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 18 février

PRÉSIDENT DE M. REVERCHON

Président

SOMMAIRE

<p>I. <i>Cretté</i>. — Un cas d'oblitération choanale osseuse unilatérale chez une malade présentant une suppuration chronique du sinus maxillaire, de nature indéterminée..... 1036 <i>Lemaître, Liébault, Reverchon</i> 1037</p> <p>II. <i>Worms</i>. — Présentation de malade 1037 <i>Moulonguet, Lemaître, Worms</i> . 1038</p> <p>III. <i>Lemaître et Aubin</i>. — Ostéome du sinus frontal..... 1038 <i>Caboche, Lemaître, Reverchon</i> 1039</p> <p>IV. <i>Bourgeois</i>. — Nouveau traitement abortif local des phlegmons périamygdaliens..... 1040</p> <p>V. <i>Worms</i>. — La radiographie verticale du crâne sur film courbe. 1042 <i>Cottenot, Worms</i> 1042</p>	<p>VI. <i>Canuyt</i>. — Le traitement du cancer de l'amygdale 1042 <i>Le Mée, Canuyt</i> 1042</p> <p>VII. <i>Baqué</i>. — Otopathies suppurées et vaporisations sulfurées naturelles 1042</p> <p>VIII. <i>Pujol</i>. — Diathermothérapie des hypoacusies..... 1047</p> <p>IX. <i>Worms</i>. — Épisaxis graves, incoercibles, traitées avec succès par la méthode de Whipple. 1050</p> <p>X. <i>Worms</i>. — Fistule du sinus frontal traitée avec succès par l'U. v. thérapie locale 1053</p> <p>XI. <i>Worms</i>. — Bruits de souffle auriculaire d'origine vasculaire... 1054</p> <p>XII. <i>Bourgeois et Fouquet</i>. — Deux cas d'épithélioma de l'épiglotte traités avec succès par l'électro-coagulation 1059</p>
--	--

M. LE PRÉSIDENT souhaite la bienvenue à MM. ZIMMERMANN (*de Moscou*) et DOMINICONE (*de Calcutta*). Puis il ajoute :

MES CHERS COLLÈGUES,

Retenu loin de Paris, par un deuil cruel, lors de la séance de janvier, je n'ai pu vous dire combien j'avais été honoré et touché par votre vote de décembre.

L'ordre d'ancienneté que vous avez adopté ne jouait pas directement pour moi, et je sais que c'est moins ma personne que vous avez voulu mettre

à l'honneur que le souvenir de mon maître SIEUR et le Service du Val de Grâce que je dirigeais après lui, lorsque vous m'avez appelé à prendre place parmi les membres fondateurs de votre Société.

Atteint par une ancienneté que d'aucuns ont trouvé bien précoce, j'ai du quitter mon service du Val de Grâce, me consolant de le laisser en de bonnes mains ; j'ai repris une fois de plus le chemin de l'Orient mais, à l'ombre de l'Acropole, j'ai continué à suivre les travaux de notre Société.

Du moins, avec le recul de la distance, me suis-je mieux rendu compte de l'importance sans cesse grandissante de notre Société et de son rayonnement de jour en jour plus étendu.

Si vous en doutiez, il suffirait de consulter la liste de nos correspondants étrangers pour voir qu'on peut faire le tour du monde en trouvant, à chaque arrêt du train, à chaque escale du paquebot, un membre correspondant de la Société de laryngologie des hôpitaux de Paris.

Je sais, Messieurs, que la tâche est facile de diriger vos travaux ; avec un secrétaire général comme le nôtre, admirable « manager » et merveilleux souffleur, le rôle du président est simplifié.

Merci encore, mes chers collègues, et au travail.

Ensuite, M. Reverchon prononce l'éloge du D^r LERMOYEZ :

J'ai aujourd'hui le triste privilège d'adresser le dernier hommage de notre Société à notre Doyen le Docteur LERMOYEZ, décédé le 1^{er} février. M. LERMOYEZ était doublement le doyen de la Société d'O. R. L. des Hôpitaux de Paris. Il l'était par l'âge, encore que la mort nous l'ait enlevé de manière bien précoce ; il l'était dans le service hospitalier : Médecin des hôpitaux depuis 1891, il créa en 1898 à l'Hôpital Saint-Antoine le premier service d'oto-rhino-laryngologie reconnu par l'Assistance publique. Notre spécialité qui n'eut sa chaire magistrale qu'il y a moins de dix ans à la Faculté fut, grâce à LERMOYEZ, intronisée aux hôpitaux de Paris il y a plus de trente ans.

Aussi lors de la première réunion de notre Société, l'unanimité de ses membres fondateurs demanda à M. LERMOYEZ d'en prendre la première présidence. Le deuil cruel qui en 1922 le priva de son fils l'éloigna de nos réunions dont il voulut bien approuver le principe et les méthodes de travail.

D'autres que moi plus qualifiés diront ce que fut LERMOYEZ dans son service des Hôpitaux ; ils décriront le clinicien pénétrant ; ils rappelleront le brillant enseignement verbal dont nous avons eu ici même, un jeudi du printemps 1923 dans l'amphithéâtre de Lariboisière où l'avait convié le Professeur Sébilleau, une des dernières étincelles : son admirable conférence au titre un peu inattendu : *le mal de gorge* ; à laquelle beaucoup d'entre vous ont assisté et dont ils ont comme moi conservé le vivant souvenir.

Celui que je voudrais évoquer ici, c'est celui que j'ai le mieux connu :

LERMOYEZ écrivain. Je n'ai pas eu l'honneur ni l'avantage d'être l'élève de LERMOYEZ et cependant je le considère comme l'un de mes maîtres. Il existe ainsi des centaines de spécialistes français et étrangers qui lui ont voué comme moi un culte respectueux et reconnaissant, parce qu'ils ont trouvé dans une page d'un de ses livres ou d'un de ses articles l'explication clinique lumineuse qui a éclairé un cas critique, l'indication thérapeutique précise qui a permis de le traiter.

Il me semble que lorsqu'on écrira avec le recul du temps l'histoire des débuts en France de notre spécialité, un premier fait apparaîtra : l'importance de la clinique médicale et de l'anatomie. Ces deux colonnes aux bases fortement cimentées, posées sur le fond mouvant des connaissances confuses venues de France et de l'étranger, ont permis de construire le solide édifice actuel. Alors LERMOYEZ apparaîtra à l'échelle d'un Trousseau par l'importance de ses descriptions cliniques, avec quelque chose encore de ce que fut Farabeuf pour la première génération des chirurgiens français.

Clinicien plutôt qu'opérateur, il a pressenti cependant ce que la chirurgie donnerait à notre spécialité. Par une description brillante des syndromes, une analyse lucide des indications, il a préparé les voies à l'intervention, il en a souvent précisé les règles techniques.

Admirablement servi par la clarté de notre langue, il en fut lui-même le bon serviteur et s'est classé par son style en tête des écrivains médicaux de notre temps. Ce style de LERMOYEZ, clair, précis, coule facilement. Nous savons tous ce que représente d'efforts un style facile ! Il se relève par moment d'une expression pittoresque, d'une pointe d'humour qui fixe l'idée d'une manière si parfaite qu'on ne peut plus la reprendre sous une autre forme ou la paraphraser. Dans tout ce qu'il a écrit, LERMOYEZ a trouvé l'expression définitive. Et je n'en veux pour preuve que ce fait que vous connaissez bien : dans les traités français de notre spécialité, dans ceux de l'étranger, LERMOYEZ est, de tous nos auteurs, le plus souvent cité, le plus copié avec ou sans références.

Messieurs, une heure viendra qui n'est pas loin où la belle figure de notre doyen sera fixée sur le marbre ou le « bronze éternel » et prendra place définitive dans son service de Saint-Antoine. Mais il me semble que la grande ombre de notre Maître attend une autre sorte d'honneur : la terminaison de son œuvre écrite inachevée. Et vous me permettez en terminant d'exprimer un vœu au nom de ces centaines d'élèves inconnus dont je suis le modeste porte-parole. LERMOYEZ n'a pas laissé que des livres, il a laissé des disciples qu'il a puissamment marqués de son empreinte et qui ont pieusement conservé les traditions de son enseignement. Ils lui doivent d'achever de nous le faire connaître.

Messieurs, au nom de la Société, j'adresse à Madame LERMOYEZ, à la famille de notre doyen, à notre collègue des hôpitaux Maurice CHEVASSU, l'expression émue de notre douloureuse sympathie et je vous demande de lever la séance en signe de deuil.

I. Cretté (Blois). — Un cas d'oblitération choanale osseuse unilatérale chez une malade présentant une suppuration chronique du sinus maxillaire, de nature indéterminée.

Madame L., 41 ans, vient consulter le 25 mars 1926, pour des signes d'obstruction nasale totale du côté droit, dont l'origine, en tout cas ancienne, ne peut être précisée : la malade ne se souvient pas avoir jamais respiré de ce côté.

Depuis quelques années, est apparu un écoulement muco-purulent continu par la narine droite, écoulement qui irrite son vestibule nasal et sa lèvre supérieure dans l'impossibilité où elle se trouve de s'en débarrasser par des efforts de mouchage.

Après aspiration des mucosités abondantes qui remplissaient la fosse nasale, la rhinoscopie nous a montré une déviation régulière très accentuée du septum à convexité droite, touchant le cornet inférieur.

Le plancher de la fosse nasale est soulevé en pente douce dès l'orifice pyriforme et le stylet s'élève à mesure que l'on avance vers la profondeur ; son extrémité bute bientôt sur un rideau très résistant, répondant à peu près au plan choanal, d'après les repères pris du côté sain.

Il y avait du pus dans le méat moyen droit, le sinus était obscur à la transillumination et les ponctions qui ont été faites ont fourni en abondance un pus extrêmement fétide.

A la rhinoscopie postérieure, on remarque que la choane droite est entièrement « bloquée » par un diaphragme recouvert d'une muqueuse d'apparence normale ; il en suit exactement les contours mais ne semble toutefois pas faire intimement corps avec le cadre osseux voisin ; ce diaphragme paraît situé sur un plan un peu antérieur au plan choanal dont le sépare un léger sillon recouvert de muqueuse.

Le bord postérieur du vomer reste bien distinct.

Nous n'avons pu, à ce moment, réussir à cathétériser un petit pertuis visible dans la zone supérieure de l'écran osseux, la chose serait sans doute plus aisée actuellement car, à un examen récent, il paraissait s'être spontanément agrandi.

Au toucher pharyngé, on a la sensation d'un plan osseux mince, lisse, assez différencié du cadre qui le limite.

Avant d'entreprendre une action chirurgicale sur le sinus, nous avons fait le 16 avril une résection sous-muqueuse de la cloison, ce qui nous permet de constater que la muqueuse qui recouvre l'obstacle se continue directement avec celle du plancher.

Le 8 mai on intervient sur le sinus : Caldwell-duc classique avec contre-ouverture nasale. Bien qu'il n'y ait pas eu d'antécédents dentaires notables (la première prémolaire manque mais il est impossible d'en préciser la date d'extraction très lointaine), ni de voussure dans le sillon gingivo-jugal, on rencontre sous la corticale une coque osseuse très mince, parcheminée, qui pourrait faire penser à un kyste paradentaire.

En poursuivant la décortication de cette coque on voit qu'elle soulève

le plancher de la fosse nasale, ce qui explique la montée d'avant en arrière suivie par le stylet.

Cette coexistence d'une suppuration sinusale avec une occlusion choanale du même côté nous a intéressé et nous serions heureux d'avoir votre avis.

Nous vous demandons s'il y a lieu d'envisager une relation possible entre cette forme un peu spéciale de suppuration antrale du fait de son cloisonnement et l'occlusion de la choane ; à moins qu'on admette plus vraisemblablement que ces deux affections sont indépendantes, l'occlusion osseuse étant congénitale.

— **Lemaître.** La malade que nous présente Cretté est tout à fait intéressante, parce qu'il est rare de voir à la fois une obstruction choanale en plus d'une lésion du côté du sinus qui peut être ou un kyste dentaire ou une collection limitée, cloisonnée du sinus. Car, en réalité, toute la question est là : est-ce qu'il y a vraiment kyste dentaire n'ayant par conséquent aucun rapport avec l'affaire congénitale. Ce sont deux choses différentes : quand on examine à la radiographie, on voit que le sinus frontal lui-même est modifié du côté droit ; il présente une légère opacité que nous n'avons pas du côté gauche. Si on fait la comparaison entre les plages orbitaires et les sinus frontaux, on voit qu'à gauche, la teinte est absolument la même, donc le sinus gauche est absolument normal, tandis qu'à droite, manifestement le sinus frontal ne présente pas une teinte de même aspect.

Il y a donc, du fait de l'obstruction congénitale, un retentissement du côté de son sinus frontal. Il est possible qu'il y ait eu retentissement du côté du sinus maxillaire et qu'au lieu que ce soit un kyste dentaire, ce soit une sinusite cloisonnée.

J'avoue que, personnellement, j'inclinerai plutôt vers ce diagnostic, parce que, quand on examine les dents, on trouve peu de chose pour expliquer cela : toutes les dents qui restent sont saines ; la canine manque, elle a été enlevée il y a 20 ans, et il ne semble pas que ce soit elle qui soit en cause.

Donc, personnellement, sans connaître la malade, j'inclinerai vers l'idée d'une réaction sinusale en rapport ou conditionnée par l'obstruction choanale.

— **Liébault.** J'ai eu l'occasion de voir une malade à peu près semblable, il y a quelques années, qui a fait une perforation choanale, une division du voile et même une amorce de division de sa bouche avec un peu de bec de lièvre ; rien de particulier au point de vue de ses fosses nasales : mais elle avait une sinusite maxillaire très nette, très probablement par défaut d'aération. Je l'ai opérée sans incident remarquable autre qu'une cicatrisation très lente, parce que l'aération de la fosse nasale ne se faisant pas, il stagnait du pus dans cette fosse nasale.

— **M. le Président.** Je remercie, au nom de la Société M. Cretté qui a bien voulu venir de Blois et nous amener sa malade très intéressante.

II. *Worms*. — Présentation de malade.

Messieurs, ce jeune homme que j'ai l'honneur de vous présenter a été amené à la consultation, il y a 6 mois, pour une grosse tuméfaction du plancher de la bouche qui faisait saillie vers la cavité buccale, refoulant la langue vers le palais et entraînant quelques troubles fonctionnels au cours

de la mastication et de l'élocution. La symptomatologie était celle d'un kyste d'origine branchiale, congénitale, probablement dermoïde. La muqueuse était lisse, glissait sur ce kyste et, dans le sens antéro-postérieur, allait depuis la partie postérieure de l'angle mandibulaire jusqu'à la région hyoïdienne. Je ponctionnai, il en sortit un liquide grumeleux, d'aspect jaunâtre.

A ce moment, le malade qui était en train de préparer ses examens à Polytechnique ne voulait pas se faire opérer. Nous attendîmes quelques semaines, et en, septembre dernier, on l'opéra par voie buccale.

Je dois dire qu'au cours de la ponction, j'avais injecté à l'intérieur de cette poche du lipiodol et voici l'image assez curieuse qui, je crois, est assez rarement réalisée. Vous verrez une précision remarquable sur l'étendue et les connexions de la tumeur, et cela nous confirme que cette tumeur s'étend déjà jusqu'à l'os hyoïde.

L'extirpation de la tumeur fut très facile. Mais, le lendemain, grosse réaction inflammatoire, aspect phlegmoneux, puis les choses s'apaisèrent. Aujourd'hui, le malade peut être considéré comme guéri.

Contrairement, à ce que nous pensions, l'histologie nous a donné les résultats suivants : c'est un kyste amygdaloïde du plancher de la bouche. Voici, en quelques mots, la description des lésions, je ne fais que vous les résumer (lecture).

J'ai fait quelques recherches bibliographiques pour savoir dans quelle mesure on trouvait sur la ligne médiane ces kystes amygdaloïdes ; on les trouve dans la région du cou.

Je me souviens en avoir opéré un avec Reverchon, qui avait l'allure d'un adéno-phlegmon du cou.

— **Moulonguet.** Je crois que dans cette opération buccale, il n'y a jamais intérêt à faire de suture, quelque large que soit la plaie.

— **Lemaître.** Je voudrais simplement demander à M. Worms quels étaient les rapports entre le maxillaire et les apophyses géniennes. D'après la radiographie, on penserait plutôt à un kyste dermoïde ad-génien ; et alors, il est possible que vers la face profonde, un pincement se fasse de muqueuse au lieu de peau, réalisant ainsi un kyste également ad-génien mais filant vers l'intérieur et non plus cutané mais muqueux, non plus dermoïde mais amygdaloïde.

— **Worms.** Je partage l'opinion de Moulonguet. A savoir qu'il ne faut pas faire de suture dans ces interventions endo-buccales.

A M. Lemaître je dirai qu'il y avait une adhérence intime, par du tissu fibreux, à la fois aux apophyses géniennes, à la partie antérieure, et à la fois à la face supéro-postérieure de l'os hyoïde ; c'était à la fois ad-hyoïdien et ad-génien.

III. *Lemaître et Aubin.* — Ostéome du sinus frontal.

M. Lemaître a eu l'occasion d'opérer, il y a environ 1 an, ce volumineux ostéome du sinus frontal. Le diagnostic avait été fait environ un an avant

l'opération et surtout grâce à la radiographie. Mais malgré l'évidence de ce diagnostic pour un spécialiste, les médecins traitants s'y étaient refusés, voulant considérer cette volumineuse tumeur comme une gomme. Ils ont fait du traitement spécifique intense pendant environ 7 ou 8 mois, et ils n'ont voulu se rendre à l'évidence d'une compression par une tumeur que le jour où une crise d'épilepsie s'est déclarée. Ils se sont alors entièrement confiés aux spécialistes et c'est alors que nous avons pu opérer. Cette tumeur siégeait dans la région frontale, elle était bilatérale, prédominant du côté droit. Il y avait saillie de la tumeur au travers de la table externe : l'intervention s'est faite assez facilement, on a dégagé toute la tumeur en enlevant à la pince-gouge l'os qui sertissait cette tumeur et on l'a basculée avec une rugine.

Après une forte hémorragie, on a pu voir que les méninges étaient détruites et que l'encéphale était au contact de la partie antérieure de l'ostéome sur une certaine étendue.

Le pronostic immédiat a paru assez sombre, et on a fait de grosses réserves : on a laissé la plaie largement ouverte et on a appliqué des compresses.

Le premier pansement a été fait au bout de huit jours et, pendant ces huit jours, le liquide céphalo-rachidien qui s'échappait par la plaie a inondé littéralement le malade. On espérait justement en laissant ce pansement occlusif qu'un certain nombre d'adhérences allaient se produire, et c'est bien, en effet, ce qui s'est produit.

La température qui était de 37°8 est revenue progressivement à la normale, les pansements ont été faits d'une façon plus rapprochée ; le liquide céphalo-rachidien a commencé à se tarir, la plaie a bourgeonné, et un mois après on a constaté l'obturation de la plaie encéphalique, puis le malade a guéri complètement. Ultérieurement on fit une simple plastique pour rapprocher les deux lèvres cutanées, et maintenant le résultat esthétique est absolument parfait.

— **Caboche.** Il y aurait lieu que Lemaître nous précisât les incidents opératoires. D'autre part, au point de vue opératoire, quelles ont été les difficultés, quel a été le procédé par lequel ils ont pu ouvrir la dure-mère en la ménageant autant que possible, quels ont été les incidents au point de vue hémorragique ?

— **Lemaître.** Nous avons été, en effet, un peu angoissés lorsque, au cours de l'intervention, après avoir facilement énucléé le premier ostéome — car en réalité, il y en avait deux, l'un dans le sinus gauche qui est venu facilement, parce que, dans la profondeur, la table interne était conservée ; l'autre, celui du côté droit, s'est énucléé beaucoup plus difficilement, précisément parce que, dans la profondeur, il n'y avait plus ni table interne, ni dure-mère et que nous étions sur un plan mou : il a donc fallu aller doucement pour enlever ce corps étranger, et l'énucléation s'est faite comme un véritable corps étranger. Du liquide céphalo-rachidien est apparu immédiatement ; ce qui nous a effrayés, c'est lorsque nous nous sommes vus en présence d'une large brèche dont le fond était constitué par le cortex cérébral à nu et en communication avec les deux fosses nasales. C'est à ce

moment que nous avons pensé qu'il serait sage d'établir un barrage aussi complet que possible entre cette plaie qui devait rester aseptique le plus longtemps possible et les fosses nasales qui sont septiques. C'est pourquoi nous avons fait une compression occlusive. Notre but était en somme, dans cette espèce de course qui allait se produire entre l'infection venant du nez et le bourgeonnement réparateur, de savoir lequel arriverait le premier. Je crois qu'avec ces deux pansements que nous avons faits en l'espace de près de 15 jours, nous sommes arrivés à pouvoir faire bourgeonner la plaie avant que celle-ci soit infectée lorsque l'infection s'est produite, il y avait un véritable bourgeonnement qui recouvrait le cortex encéphalique.

— **Reverchon.** Pendant combien de temps y a-t-il eu écoulement de liquide céphalo-rachidien ? Le cloisonnement, en somme, s'est fait en combien de temps ?

— **Lemaître.** La première semaine, il y a eu un écoulement tellement abondant qu'il fallait changer l'oreiller, la seconde semaine, nous avons eu une diminution avec écoulement qui transsudait à travers le pansement, et enfin la troisième semaine, il n'y avait plus que de petits écoulements intermittents à l'occasion de mouvements, à l'occasion d'un pansement extrêmement limité.

IV. Bourgeois. — Nouveau traitement abortif local des phlegmons peri-amygdaliens.

J'étais en 1917 le laryngologiste de la X^e Armée. Grâce à l'esprit d'organisation du médecin inspecteur TOUBERT, presque tous les malades relevant de la spécialité passaient par mes mains.

J'eus l'idée à ce moment d'appliquer une méthode abortive au traitement des abcès amygdaliens.

Cette méthode consiste exactement en ceci : injecter environ 1/2 cc. d'une solution d'argent colloïdal dans le tissu cellulaire du voile, là où va se former l'abcès.

Le résultat le plus fréquent, si l'on opère précocement, dès le début de l'œdème de la luette et du trismus, est la résolution rapide et la guérison en 48 heures.

Arrive-t-on trop tard, l'abcès se développe mais il le fait alors avec une très grande rapidité et, dès le lendemain de l'injection, il devient aisé à ouvrir. L'avantage est particulièrement précieux pour les abcès postérieurs qui nous font si longtemps attendre.

J'ai repris mes essais cet hiver à LAENNEC avec la collaboration de mon Interne LAPINÉ. Les résultats nous ont paru concluants et dignes de vous être communiqués.

Voici le résultat de quelques observations :

A. B., ménagère, angine depuis 8 jours, otalgie le 29/10/28, vient consulter le 31 pour un début d'abcès amygdalien droit. Injection d'électrargol, le lendemain a encore 38 mais a pu absorber des solides et est localement très améliorée.

Le 2, guérison complète ; le 3, quitte l'hôpital.

F., 18 ans, domestique, se présente, le 1/3/29, avec une dysphagie extrême; elle est pâle, fatiguée, température 38,8. Pilier postérieur très œdématié, sans apparence de collection, luette normale, injection d'électrargol dans le haut du pilier postérieur. Le lendemain, l'amélioration est considérable; l'alimentation est devenue possible, l'œdème du pilier postérieur a diminué.

Le surlendemain la malade sort guérie.

V., 33 ans, très fatigué, 38,8, n'avale plus rien depuis 2 jours, début de phlegmon d'amygdale droite avec trismus sans œdème notable de la luette.

L'après-midi la malade a pu absorber des liquides.

Le lendemain amélioration très nette, le phlegmon a diminué de moitié, l'alimentation est possible, le trismus persiste. Nouvelle injection.

Le surlendemain le malade sort guéri.

F. G. Le 20/1/29, dysphagie intense, 38,3, bombement du voile à gauche, œdème de la luette, trismus. La dysphagie remonte à 2 ou 3 jours. Injection d'électrargol.

Le 21 le malade avale presque sans douleur et la tuméfaction a diminué. Le 22 il sort guéri.

B. E., 21 ans, depuis 2 jours dysphagie absolue; le 10/11/28, température 38,3; trismus, bombement du voile, gros œdème de la luette. Injection d'électrargol.

Le 17 au matin la température est montée à 39, mais cependant le malade a pu dormir, il a mangé, la douleur a complètement disparu. La luette a repris son volume normal et le gonflement péri-amygdalien a diminué de moitié.

Le 18, guérison complète.

A. H., 30 ans, a déjà eu 3 phlegmons. Vient consulter le 24/1/29 avec un début d'abcès gauche. Injection d'électrargol, la dysphagie disparaît au bout de 4 heures et la guérison survient en 2 jours.

A. B., sergent de ville, est envoyé à Laennec pour un double abcès péri-amygdalien qui paraît difficile à ouvrir, en réalité il présente à gauche un gros pilier postérieur boudiné qui repousse en avant l'amygdale, mais on n'a pas l'impression de pouvoir trouver une collection à ouvrir. Même tableau à gauche, plus atténué.

Injection d'électrargol dans la partie haute du pilier postérieur œdémateux de chaque côté.

Le malade rentre chez lui et se présente le lendemain à la Consultation. Un gros abcès s'offre à nous à droite et il est ouvert presque sans douleur.

Nous ne croyons pas devoir intervenir à gauche et nous recommandons au malade de revenir le lendemain.

Nous n'avons pas revu ce malade, nous lui avons écrit et il nous a répondu

par une lettre pleine de gratitude où il nous disait qu'un nouvel abcès s'était spontanément ouvert dans la nuit et qu'il était guéri.

V. M. Worms. — La radiographie verticale du crâne sur film courbe. (Paru *in extenso* dans les *Annales*.)

— **Gottenot.** Je crois qu'en effet, comme vient de le dire Worms, ce procédé présente vraiment un perfectionnement considérable, car dans bien des cas l'incidence vertex menton plat est inapplicable. Quand on a à faire à des sujets un peu gras, on a les plus grandes difficultés.

Cependant, on a souvent des régions qui sont extrêmement obliques par rapport au film. M. Worms n'a-t-il pas été gêné par cette déformation ?

— **Worms.** Il est possible que le procédé de Chaumet présente une petite déformation sur les parties périphériques du film, mais enfae qui concerne la partie sous-mentonnière qui correspond en projection au sinus postérieur, on n'a pas de déformation.

VI. Canuyt. — Le traitement du cancer de l'amygdale. (Paru *in extenso* dans les *Annales*.)

— **Le Mée.** Tout à l'heure Canuyt parlait de laisser les aiguilles de radium deux ou trois jours. J'ai traité un certain nombre d'épithélioma, de l'amygdale ; nous laissons les aiguilles huit jours.

— **Canuyt.** J'ai dit six jours.

Personnellement, je fais l'ablation de la tumeur au bistouri, mais il est assez fréquent que je sois obligé de me servir des ciseaux courbes ; ceci ne présente pas un grand intérêt ; les uns préfèrent le bistouri, les autres le ciseau. Dans le cas particulier, c'est une amygdalectomie totale élargie. Par conséquent, qu'on se serve du bistouri ou ciseaux courbes, c'est la même chose.

Reste la question de l'intervention par la diathermie ; je ne l'ai jamais pratiquée, mais je dois dire que dans ces interventions, la diathermie a une grosse difficulté, c'est de faire une très grosse anesthésie. Sitôt qu'un malade perçoit une douleur, immédiatement il tousse et il saigne.

— **Le Mée.** Au sujet de l'épithélioma de l'amygdale, vous soutenez que l'épithélioma de l'amygdale n'est jamais primitive, qu'en somme c'est la première réaction ganglionnaire mais qui est une réaction apparente. Par conséquent, on doit toujours trouver une réaction de cellulite dans la chaîne carotidienne.

— **Canuyt.** Tout cela va être publié : je n'ai aucun amour-propre à dire que lorsqu'on ne publie pas de statistiques, c'est qu'elles sont mauvaises ; je n'ai pas l'intention de vous faire croire que j'ai guéri beaucoup de malades du cancer de la langue.

VII. Baqué (de Luchon). — Otopathies suppurées et vaporisations sulfurées naturelles.

J'ai déjà eu l'occasion de vous exposer le traitement de diverses affec-

tions de l'oreille moyenne par les insufflations tubo-tympaniques de vapeurs et gaz sulfurés naturels. Je m'attacherai aujourd'hui à vous montrer leur action curative dans les diverses suppurations du territoire auriculaire en l'appuyant sur quelques types d'observations.

La première concerne un sujet que je présente en donnant un rapide résumé de l'observation du médecin traitant :

Monsieur T. C..., 17 ans. En octobre 1923, otite moyenne chronique, polypes de la caisse, opération d'urgence. La plaie guérit mal, reste fongueuse.

Janvier 1924. Evidemment pétro-mastoïdien.

Mai 1927. Cholesteatome, reprise. La plaie suppure longtemps, les bourgeons se développent, que rien n'arrête.

Mai 1928. Reprise, élargissement de la brèche qui réunit caisse, aditus, antre, cellules rétro-antrales. La plaie n'est pas suturée ; le cerveau, le sinus sont à nu, le facial presque. La plaie bourgeonne rapidement et des pansements attentifs avec curetage n'ont amené que peu de changements. Cependant il semble que la gouttière se dépend moins qu'elle reste béante ; ce qui fait espérer une guérison longue à obtenir.

Date de cette observation le 10 juillet 1928.

Dix jours après, à mon premier examen, je remarque un fond de caisse laissant fuser du pus, épais, crémeux, venant de la trompe d'Eustache, suppuration également au niveau de l'antre, sillon rétro-auriculaire non formé sur une longueur de 3 centimètres.

formé sur une longueur de 3 centimètres.

Institution du traitement : Pulvérisations du pharynx, gargarismes, humages dans le but de désinfecter et de modifier les muqueuses du carrefour rhino-pharyngolarynx. Localement : 1^o insufflations continues de vapeurs et gaz sulfurés par l'extrémité pharyngée de la trompe d'Eustache ; 2^o insufflations par l'extérieur de toute la plaie mastoïdienne, par l'intermédiaire de mon spéculum à double courant que j'ai eu l'honneur de vous présenter ici — une séance quotidienne de deux minutes pansement sec à la gaze stérilisée dans l'intervalle des séances.

Après huit jours de ce traitement, cicatrisation complète du sillon rétro-auriculaire, au 15^e jour, épidermisation du fond de la caisse et de l'antre ; au 20^e jour, assèchement complet de toute la plaie mastoïdienne ; l'occlusion de la trompe d'Eustache est réalisée, avec un diaphragme qui l'isole du reste de la plaie complètement cicatrisée. La cure est terminée au 25^e jour. Un mois plus tard, mon client consulte à Paris un de nos Maîtres de la spécialité, dont je me plais à transcrire les conclusions destinées au médecin traitant :

« Je suis heureux, écrit-il, de vous donner une impression excellente de votre jeune opéré ; je trouve aujourd'hui sa cavité absolument sèche, sans point suspect d'ostéite et avec une fermeture complète de la trompe d'Eustache. Le diaphragme est assez particulier, puisqu'il se soulève au

Valsalva et avec les mouvements de déglutition ; mais il existe et c'est le point essentiel ».

Enfin deux mois plus tard, tout récemment, la mère du jeune malade me confirme la persistance de la guérison.

2^o Observation : Madame W..., 52 ans.

Je passe sur les antécédents, premier abcès de l'O. G. dans la première enfance avec deux récides à longs intervalles de 20 et 25 ans. En avril 1927, cure radicale du côté gauche, pendant une année, écoulements, traités par la glycérine phéniquée et les bains d'alcool.

A l'examen, fonds de caisse en grande partie épidermée sauf une surface inférieure laissant sourdre du pus.

A ce niveau se forme périodiquement une fausse membrane qui emprisonne la sérosité dans une poche formant petit abcès, qu'il faut déterger de temps à autre.

Institution du traitement plus haut cité, qui parvient à tarir cet écoulement et le fonds de la caisse est enfin épidermé.

L'oreille droite qui est atteinte de tympano-sclérose a bénéficié de la cure et son audition à la montre est passée de 1 mètre à 2 mètres ; à gauche l'audition de la montre est passée du contact à 1 centimètre.

Les bourdonnements ont considérablement diminué d'intensité.

3^o Observation : Monsieur C. C..., 14 ans.

Otorrhée à droite à l'âge de 3 ans avec récides périodiques et fréquentes depuis cette époque ; angines et coryzas fréquents.

Onze ans après le début, mon examen constate une perforation basse, grosseur d'une petite lentille laissant sourdre du pus ; rien au nez, rien à la gorge.

Audition osseuse normale. Rinné à droite et à gauche.

Audition aérienne O. G. — 3,50 ; à la montre O. D. — 0, 70.

Insufflations par la trompe d'Eustache et par le conduit auditif externe, associées au traitement par pulvérisations, gargarismes, humages, indiqué plus haut.

Résultats : après 30 jours de cure, assèchements de l'écoulement à droite, tympan moins déprimé à gauche. L'audition aérienne est passée à 8 mètres, à gauche, à 6 mètres à droite.

L'hiver suivant s'est passé sans coryzas, sans écoulements d'oreilles et pour la première fois le sujet n'a pas été obligé d'interrompre ses études.

Il a fait une deuxième saison qui a augmenté le bénéfice de la mauvaise oreille en portant à 8 mètres son audition aérienne. En 1928 enfin, je n'ai pas revu mon jeune client dont j'ai eu des nouvelles à l'occasion des fêtes de la Noël, par une lettre où son père m'écrivait : « Nous ne sommes pas allés vous voir cette année car mon fils, grâce à vos bons soins est bien guéri ; il est devenu un beau jeune homme et après une seconde année d'études ininterrompues, a passé avec succès son baccalauréat ».

4^o Observation : Madame S..., 45 ans.

Première otorrhée remontant à la première enfance.

Première intervention dans le nez en 1902 à Tarbes, sans autres renseignements.

En 1908 : consultation par M. Sébileau dont voici le texte : suppuration chronique de la caisse, large destruction de la membrane, paralysie faciale ébauchée... il faut pratiquer d'urgence l'opération dite : cure radicale).

Le 30 juin de la même année, évidemment pétro-mastoïdien par M. Moure à Bordeaux.

Examen : audition osseuse conservée normale, Weber latéralisé à droite vers l'oreille opérée, audition aérienne à la montre : à droite au contact, à gauche à 3 m. 50.

Acouphènes en cloches, moteur d'autos non modifiés par des insufflations d'air pratiquées par M. Gurzez en 1927. Traitement, le même que j'ai énoncé plus haut, commencé le 10 septembre et associé à de l'opothérapie : Thyroïde, surrénale et iode.

Après 20 jours de cure, amélioration sensible de l'acuité auditive aérienne qui passe à droite à 0,15 cm. au lieu du contact ; à gauche à 8 mètres au lieu de 3 m. 50.

Bourdonnements considérablement atténués avec de longs intervalles de calme absolu. Mais ce qui m'a engagé à vous parler de cette malade est le fait suivant : je laisse parler le sujet : Depuis 20 ans dit-elle, j'ai dans toute cette région de ma tête l'impression d'une zone qui n'est pas de moi, totalement insensible au froid, au contact, on dirait du bois. Depuis quelques jours que vous me traitez ces sensations ont reparu progressivement de même que l'impression que cette région est bien à moi maintenant. » Ce réveil de la sensibilité régionale m'a semblé intéressant à signaler, d'autant plus que ce cas n'est pas isolé l'ayant constaté à trois reprises, en série, au cours de la saison dernière. Dans la présente observation il faut noter aussi un retour de l'audition aérienne puisque la montre qui n'était perçue que par l'os, au contact au début, est entendue à 13 centimètres à la fin de la cure.

Par ces observations j'ai voulu attirer votre attention sur un fait bien connu, mais qu'il est bon de rappeler de temps à autre ; je veux parler de l'action remarquable des Eaux Sulfureuses sur les suppurations.

Dans un autre travail destiné à la Société de Médecine de Paris, j'envisage ce même sujet en l'appliquant aux plaies suppurées, ayant réservé pour vous les suppurations qui rentrent dans le cadre de la spécialité (Catarrhe jaune, soufre jaune, « le pus appelle le soufre » parole célèbre de Lermoyez), illustrant à merveille le principe qui me servit de base, dès le début de ma carrière médicale, pour le traitement des otorrhées. Sans me laisser influencer à cette époque par quelques opinions opposées qui se sont heureusement modifiées depuis, je me suis appliqué à étendre le champ d'action d'une méthode que j'avais vue pratiquée dans ma ville

natale depuis mon enfance, j'ai nommé les insufflations tubo-tympaniques de vapeurs et gaz sulfurés dans les catarrhes tubaires.

Dans mon idée d'étendre le champ de cette technique en traitant les suppurations de l'oreille j'associai ou non, suivant les circonstances, ces mêmes vaporisations apportées par la voie du conduit auditif externe afin de courir le plus de chances possible, d'atteindre par les deux côtés le processus morbide là où il pourrait se cacher.

Dans la grande majorité de ces suppurations ne peut-on pas, en effet, considérer les divers segments de l'oreille moyenne et externe comme un couloir ouvert aux deux extrémités et ne semble-t-il pas logique, non seulement de favoriser le drainage de ce pus, en le chassant vers le dehors, mais d'apporter en outre au niveau de la lésion le remède susceptible de la guérir et de reconstituer une muqueuse adultérée. La ventilation par des gaz médicamenteux ne remplit-elle pas les conditions idéales, en leur permettant de s'insinuer dans les recoins les plus cachés de la cavité infectée, que n'atteindra peut-être pas tout autre élément liquide ou solide courant le risque en plus de s'immobiliser pour y jouer le rôle dangereux de corps étranger.

On conçoit l'action remarquable de ces gaz, quand ils sont du soufre issu de nos sources thermales, au moment même de leur jaillissement, que ce soit sous l'espèce de métalloïde à l'état naissant ou d'hydrogène sulfurée, dont les qualités antiseptiques, antiputrides, kératogènes, désinfecteront d'abord les processus morbides et reconstitueront ensuite les tissus malades.

Ces propriétés sont poussées au plus haut point grâce à la manière d'être de ce soufre spécial dit à l'état naissant, explosant en quelque sorte de la source au moment même de son jaillissement, comme libéré tout d'un coup d'un état de combinaison élaboré dans les profondeurs du laboratoire terrestre, à des pressions et des températures que nous ne pouvons imaginer. Combinaison physico-chimique des plus complexes entre éléments les plus divers ; les uns depuis longtemps connus, les autres de découvertes plus récentes : tels que radioactivité, gaz rares, état catalytique, etc. D'autres inconnus ; combinaison enfin dont l'ensemble constitue cet état particulier de vitalité, irréalisable artificiellement, conservant jalousement encore le mystère de leur remarquable efficacité. Cette vitalité est d'autant plus intense qu'elle est éphémère, c'est-à-dire qu'une source est d'autant plus active qu'elle perd plus rapidement ses qualités essentielles, natives et c'est ce qui caractérise plus particulièrement les eaux hyperthermales et parmi-elles-ci surtout, celles qui dégagent spontanément des vapeurs et gaz et seules aptes au humage. Ce sont des eaux qui s'épuisent à leur émergence, qui meurent en quelque sorte sur place, dès leur naissance, en abandonnant avec leur vie et en bloc, au profit des malades les trésors qui les vivifiaient. C'est enfin cette vitalité qui nous permet d'interpréter, sinon d'expliquer, les propriétés qui sont fonction de cet ensemble physico-chimique complexe dont la formule chimique, la partie connue d'une eau

minérale, n'en est peut-être quelquefois que la moins importante, à en juger par des observations recueillies par nous, concernant certains griffons des plus fameux, où cette formule est en contradiction absolue avec leurs propriétés thérapeutiques.

Mais je n'insiste sur ce terrain et je conclus.

En vous soumettant ces quatre types d'observations que je pourrais apporter ici par centaines et par milliers, résultats de ma pratique déjà ancienne, j'ai désiré vous montrer quelles sont les précieuses ressources du soufre, vivant de nos sources, sur les suppurations de la région auriculaire, vous démontrer également que pour lui comme pour tous les médicaments, c'est la forme gazeuse qui réunit les meilleures conditions thérapeutiques, que ce soit dans les otorrhées récentes en dehors de toute poussée aiguë, que ce soit dans les vieilles otorrhées chroniques, que ce soit enfin dans les suppurations traumatiques ou consécutives aux interventions chirurgicales. N'oublions pas dans ce dernier cas que le danger ne vient pas de l'extérieur ; il menace surtout du côté de la trompe d'Eustache, fenêtre ouverte au fond de la caisse sur le territoire du cavum ; c'est là que gît l'ennemi.

Quand la plaie opératoire suppure, qu'elle s'épidermise mal et s'éternise, ne perdons pas un temps précieux à cautériser, à gratter et fixons notre attention sur le fonds de la caisse pour nous assurer que le malade ne *mouche pas dans sa plaie*, par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache. Cette précaution nous permettra le plus souvent de hâter la guérison en apportant le remède là où il est nécessaire, par la voie normale, qu'il faut déterger avant tout, en partant de la profondeur vers la surface, du cavum vers le conduit externe, vers la plaie.

Je dois ajouter ici que, dans ce dernier cas, quand il y a plaie opératoire, je procède comme dans toute plaie ouverte. Avant la séance de vaporisation, intus et extra, destinée surtout à l'oreille moyenne, à l'exclusion de tout élément liquide ou solide, je réalise un brassage de la plaie mastoïdienne avec l'eau minérale pulvérisée, afin d'utiliser au mieux l'ensemble de ses qualités essentielles auxquelles s'adjoint ainsi une action mécanique précieuse, qui déterge et vivifie les tissus, en les préparant ainsi à bénéficier au maximum d'une véritable imprégnation de l'eau thermale intégrale.

VIII. Poujol. — Diathermothérapie des hypoacusies.

Depuis un an je me consacre à l'étude des effets de la haute fréquence sur l'audition.

Après bien des tâtonnements, voici la formule adoptée : diathermie à intensités nettement dosées pour améliorer l'audition — effluation en tension pour calmer bourdonnements, céphalées, vertiges, troubles congestifs — électrodes spéciales.

Formule simple, précise, élégante, indolore, même pour les pusillanimes et les enfants qui l'acceptent, rapide à appliquer, puissante.

Dosage des intensités. — Mes essais ont été conduits avec un Walter de faible puissance. Démarrez au minimum d'intensité, puis tout de suite portez celle-ci à 300 milliampères environ, ramenez-la de cinq minutes en cinq minutes à 200 et 160.

Electrodes. — J'ai utilisé la presse diathermique de Toury : éponges-électrodes en caoutchouc entourées de tissu métallique souple conducteur : le tissu métallique est vraiment l'électrode, l'éponge un coussinet amortisseur de compression. Il existe 4 tailles de grandeur : utiliser la taille au-dessus de la plus petite.

Ces éponges sont supportées par deux bras verticaux se coinçant à frottement dur sur un axe horizontal maintenu par les deux mains du malade : le tout encadre son visage.

Il eût semblé dangereux d'appliquer sur un pavillon auriculaire cartilagineux, accidenté, une électrode métallique. Il n'en est rien.

Présentez les éponges devant les pavillons de façon que chaque électrode métallique soit tangentielle au rebord postérieur du pavillon et déborde un peu son rebord supérieur et que l'ensemble de l'éponge, légèrement inclinée en avant et en bas suivant l'axe de la trompe d'Eustache, recouvre la tempe en tout ou partie. Toutes les zones intéressantes de l'oreille (transmission, réception et annexes) sont recouvertes et irradiables. Coincez bien les bras verticaux du cadre et écrasez les pavillons entre les électrodes et le crâne de façon que le malade se sente serré sans douleur. Vous pouvez diathermiser.

Des picotements légers sont ressentis aux tempes ou sur le versant postérieur des mastoïdes : un coup de pouce d'appui aux extrémités des éponges les fait cesser ou les rend supportables et sans danger.

Les pavillons, la tempe sont rubéfiés légèrement. De petites phlyctènes se forment parfois, après des séances réitérées, sur les épidermes sensibles, sur la mastoïde ou le zygoma. Elles sont sans importance.

Le *rythme des séances* est de 2 par semaine. Il est difficile de l'accélérer si le traitement doit durer.

Leur *durée* est de 15 minutes, exceptionnellement 20'.

Pendant une première *phase de démarrage*, d'une durée de 4 à 5 séances, les résultats obtenus sont très faibles. Aussi convient-il de se réserver cette marge pour juger de l'aptitude de l'affection à obéir à la thérapeutique.

Puis c'est la *phase des progrès soutenus* où l'audition gagne rapidement, plus ou moins vite selon l'affection, son degré, son ancienneté, jusqu'à un plafond variable.

Une *fiche acoumétrique* complète est établie avant traitement pour asseoir le diagnostic et se réserver des repères. Une autre après la phase de démarrage, soit après la 5^e séance, pour s'assurer de l'amorce des progrès. Une dernière en fin de traitement. Ces fiches devront contenir toutes les épreuves du langage articulé à la voix chuchotée ou à la voix haute.

Les mêmes mots pourront être mis à contribution pour les fiches suivantes, sans qu'il y ait lieu de redouter que la mémoire des mots masque ou exagère sensiblement les progrès, à condition de se conformer strictement aux règles de l'acoumétrie.

En un an j'ai appliqué systématiquement à tous les hypoacousiques et à tous les sourds qui ont bien voulu l'accepter cette thérapeutique ; je puis dire que je n'ai eu à peu près aucun échec.

Une cinquantaine d'observations contiennent toutes les formes d'hypoacusies. La plupart seront publiées.

Parmi les SYNDROMES AIGUS, les *otites catarrhales bénignes mais prolongées*, consécutives au coryza, à la grippe, chez des sujets normaux, sont guéries très vite, sans phase de démarrage, en bonds appréciables lors de chaque séance.

Les *otites exsudatives profondes, rebelles*, consécutives à la grippe, non améliorées par des semaines de traitement classique, présentent, après une phase de démarrage à progrès presque nuls, une phase de progrès rapides et soutenus avec retour intégral à la normale.

Parmi les SYNDROMES CHRONIQUES, les *obstrués chroniques du conduit auditif* par cérumen ou otite externe ont toujours, même dans les périodes de désobstruction, une hypoudibilité. Une ou deux séances les ramènent à la normale ou leur donnent même une suraudibilité parfois admirable, témoin cet ingénieur des arts et métiers, qui, cérumineux chronique, est passé grâce à une séance de dithermie, de l'audition à la montre 0,55 (OD), 0,90 (OG) à 1,30 (OD), 2 mètres (OG) en fin de séance — à 2 mètres (OD) et 3 mètres (OG) 8 jours après — et à plus de 4 mètres ODG 6 mois après.

Les *tympanoscléroses secondaires* à une obstruction nasale, à une infection mono ou polysinusienne ancienne, obtiennent, en 8 ou 10 séances, un retour à une audibilité normale. Il importe naturellement de supprimer au préalable la cause de l'hypoacousie : lever les obstacles nasaux, supprimer les foyers sinusiers.

Le *catarrhe tubaire*, avec ou sans rétrécissement, obéit très bien à la diathermothérapie prolongée. La phase de démarrage est parfois longue, avec des hauts et des bas. Une fois franchie, les progrès s'accusent et se maintiennent. Ils sont durables même pendant l'hiver, au point que j'ai abandonné presque totalement les douches de Politze si désagréables, à efficacité si fugace, parfois nulle. Une seule indication de ces douches persiste : l'obstruction de la trompe par bouchon muqueux. Encore vaut-il mieux pratiquer le cathétérisme aux bougies souples. L'obstacle levé, la diathermie reprend ses droits.

Les *otites cicatricielles*, si grande soit leur ancienneté, retrouvent une audition le plus souvent normale.

Les *labyrinthoscléroses* par artério-sclérose, par toxémie ou par méiopragie sénile obtiennent des progrès quelquefois étonnants. Il y a des échecs et des améliorations peu sensibles.

Il en est de même des *labyrinthoscléroses par syphilis congénitale* dans lesquelles la diathermothérapie, menée de front avec le traitement spécifique, prolongés l'une et l'autre, et alternant, conduisent à des résultats surprenants.

Enfin l'*otospongiose* subit un arrêt de tous ses symptômes. Elle voit son audibilité s'améliorer souvent de façon très importante.

La diathermothérapie paraît agir de façon élective sur l'*audibilité du langage articulé*, au point que dans certains syndromes de transmission et d'accommodation (otites cicatricielles et otospongiose) il est troublant de constater souvent que l'audibilité à la montre reste figée, est parfois nulle, tandis que l'audibilité du langage articulé fait des progrès remarquables.

Les otites catarrhales, exsudatives, les catarrhes tubaires accomplissant des progrès parallèles à la montre et au langage.

Contre les *bourdonnements*, les *céphalées*, les *vertiges*, les *manifestations congestives* faciales ou des muqueuses l'effluation en tension se montre souvent efficace en applications périauriculaires.

CONCLUSION

Nous possédons désormais dans la diathermie transbi-auriculaire une arme dont la puissance laisse très loin derrière elle les méthodes classiquement utilisées jusqu'à ce jour.

Elle nous permet d'obtenir la « guérison » de beaucoup d'affections de l'oreille moyenne subaiguës ou chroniques : par guérison j'entends le retour à une audition normale ou subnormale d'hypoacusies même anciennes et très accusées séquelles d'otites catarrhales ou suppurées, de sinusites d'adénoïdites, de grippe.

Elle nous permet dans une proportion importante l'arrêt de l'évolution de l'otospongiose et, chez beaucoup d'otospongieux au début, un retour à une audition normale ou subnormale du langage articulé.

Elle nous permet de donner aux catarrheux tubaires un « soulagement » dont la puissance, la durée laissent loin derrière elles l'efficacité des moyens déjà connus.

Elle nous permet de donner souvent aux labyrinthopathiques une amélioration qui leur rend les relations plus faciles avec leurs semblables.

IX. *Worms*. — *Epistaxis graves, incoercibles, traitées avec succès par la méthode de Whipple.*

Permettez-moi d'appeler votre attention sur l'intérêt que peut offrir pour notre spécialité la méthode de WHIPPLE, moyen thérapeutique simple autant que remarquable dans certains cas d'anémie et qui mérite d'être largement vulgarisée.

A l'appui de son efficacité, je voudrais vous rapporter un fait récemment observé.

En septembre dernier entra dans mon service un jeune soldat atteint d'épistaxis grave à répétition. L'hémorragie se faisait en nappe par les deux fosses nasales, sans qu'on pût déceler la moindre altération de la pituitaire.

Ces épistaxis avaient nécessité déjà plusieurs tamponnements qui, après enlèvement, étaient chaque fois suivis d'un nouveau suintement.

L'interrogatoire apprenait que ce petit malade avait dès son enfance présenté à plusieurs reprises de ces hémorragies nasales spontanées, qui n'avaient, il est vrai, jamais encore pris ce caractère de gravité.

Le faciès était pâle, l'état général médiocre.

Les tamponnements successifs des fosses nasales avaient entraîné une otite bilatérale avec réaction mastoïdienne, et nous ne n'envisagions pas sans appréhension une trépanation apophysaire chez ce malade cliniquement hémophile.

L'examen hématologique accusait une anémie globulaire relativement modérée.

Globules rouges.....	3.000.000
Globules blancs.....	9.000

Polynucléaires (70 %) :

Neutrophiles.....	68 p. 100
Eosinophiles.....	2 » »

Mononucléaires (30 %) :

Lymphocytes.....	26 p. 100
Moyens monon.....	4 » »

Temps de saignement : 7 minutes.

Temps de coagulation : 18 minutes.

Caillot rétractile. Pas de sédimentation.

Deux transfusions de 150 grammes à trois jours d'intervalle avaient été pratiquées sans résultat appréciable.

Les épistaxis continuaient malgré l'emploi simultané de la médication hémostatique : chlorure de calcium, pectine, etc...

C'est dans ces conditions que je soumis ce malade, dont l'état était devenu véritablement inquiétant, à la méthode de WHIPPLE : ration quotidienne de foie de veau frais, la dose variant de 200 à 250 grammes par jour pris au repas de midi.

Le malade absorba cette ration sans trop de répugnance ; on avait pris soin de varier la préparation du foie en le mélangeant à du bouillon tiède, à du beurre frais, en le soumettant à une cuisson rapide et superficielle, etc.

En quatre ou cinq jours, la situation se transforma radicalement. Les hémorragies cessèrent pour ne plus se reproduire.

Le teint reprit, l'état général se releva, et, au bout d'une semaine on pouvait considérer le malade comme guéri.

La médication par le foie fut continuée pendant une quinzaine de jours et le malade quitta le service avec un aspect joufflu et une mine resplendissante.

Entre temps, la suppuration auriculaire s'était tarie sous l'influence des pansements classiques et nous pûmes éviter la trépanation mastoïdienne si redoutée dans ce cas.

L'examen hématologique, pratiqué trois semaines après le début des accidents, donna le résultat suivant :

Globules rouges.....	4.300.000
Globules blancs.....	6.500
Temps de saignement.....	4 minutes
Temps de coagulation.....	8 minutes

Nous avons ainsi obtenu chez notre malade, à la fois, une régénération sanguine rapide et la cessation des hémorragies.

Cette *action hémostatique* de la méthode de WHIPPLE n'a pas encore été signalée à notre connaissance.

Favorablement impressionné par ce résultat, nous avons appliqué empiriquement la méthode de WHIPPLE à un certain nombre d'anémies et dépressions banales consécutives aux affections graves d'ordre oto-rhino-logique.

C'est merveille de voir avec quelle rapidité tous ces malades se relèvent, reprennent leur mine et leur poids.

Il s'agit là d'une simple constatation clinique, mais qui vaut par sa constance.

Je suis persuadé que cette pratique, mieux que beaucoup de médications chimiques, nous offre un moyen particulièrement efficace de relever l'état général.

Si brillants que soient ces résultats, loin de nous la pensée qu'on ne puisse, de cette cure, attendre que des succès.

Nos collègues de Médecine ne sont pas encore parvenus à préciser par des tests cliniques ou hématologiques les indications rigoureuses de cette thérapeutique.

Il est une catégorie d'anémies qui ne paraît tirer aucun profit de la cure de foie : ce sont celles qui s'accompagnent d'une diminution de la résistance globulaire (ictères hémolytiques). Certaines anémies secondaires sont également peu influencées. L'indication majeure de la méthode serait l'anémie protopathique à forme plastique. Mais ces règles ne sont pas tellement avérées qu'il faille s'y soumettre formellement et, de toute façon,

le traitement est trop inoffensif pour qu'on n'en fasse pas bénéficier en pratique toute espèce d'anémie et j'ajouterai un certain nombre d'hémorragies en nape d'origine dyscrasique, en particulier les épistaxis d'ordre hémophilique.

Le résultat sera parfois extraordinaire, souvent excellent, quelquefois incomplet.

De toute façon, le problème se pose en pratique de prolonger assez longtemps l'ingestion de foie de veau malgré la répugnance du malade.

A vrai dire, l'accoutumance se fait assez vite dans la plupart des cas.

Il est cependant utile de savoir en varier la préparation, tout en conservant son efficacité.

Les intrasauces du Dr GAUDUCHEAU sont une solution extrêmement élégantes.

Les foies, rôtis et grillés, n'agissent que dans la mesure où leur cuisson a été imparfaite. Le foie peut cependant être cuit, mais bouilli pendant dix minutes et haché dans son eau de cuisson. Il est alors très facile de l'incorporer soit à une purée, soit à un légume quelconque et d'en faire un mets culinairement satisfaisant.

X. Worms. — Fistule du sinus frontal traité avec succès par l'U. V. thérapie locale.

J'ai déjà eu l'occasion de vous présenter un certain nombre de malades qui avaient retiré de l'application locale ou locorégionale des rayons ultraviolets un bénéfice certain : plaies mastoïdiennes, cavités d'évidement pétro-mastoïdien rapidement désinfectées et cicatrisées ; fistules mastoïdiennes tarries parfois en quelques séances.

Aujourd'hui, je voudrais vous soumettre ce malade, qui, atteint d'une fistule post-opératoire du sinus frontal, a guéri en trois semaines grâce à l'application localisée de ces mêmes radiations.

Ce jeune E. O. R. avait été pris le 12 avril dernier d'une poussée de cellulite orbitaire gauche, d'allure phlegmoneuse, au cours d'une sinusite ethmoïdo-frontale aiguë : fièvre élevée à 40°, protrusion de l'œil, atteint de papillite, chémosis, gros œdème des paupières, traînée de pus dans le méat moyen.

Une intervention d'urgence s'imposait. Après incision ethmoïdo-orbitaire et ouverture du sac orbitaire, issue d'un godet de pus du tissu cellulograsseux de l'orbite. Trépanation du plancher du sinus frontal É: muqueuse rouge, épaisse, cavité remplie de mucosités louches. Effondrement des cellules ethmoïdales des groupes antérieur et moyen, dont la muqueuse présente sensiblement le même aspect que celle du sinus frontal.

Examen bactériologique : stéptocoques hémolytiques.

La brèche opératoire est laissée largement ouverte et irriguée au Dakin. Tamponnement sinusal pendant 12 heures. Suites simples. La température revient en 3 jours à la normale. La plaie se comble progressivement,

mais il persiste une fistule à la partie interne du sourcil, de laquelle se dégage par intermittence un pus modérément abondant.

Je m'apprêtais à ouvrir de nouveau le sinus frontal avec l'idée d'assurer plus largement que je n'avais pu le réaliser en pleine poussée aiguë le drainage sinusal, lorsque la pensée me vint de soumettre au préalable la région fistulisée à l'action des U. V. (applications locales).

L'amélioration fut tout de suite très sensible.

Dès les 3 ou 4 premières séances (une séance de 5, puis 10 minutes par jour) la sécrétion se clarifia, la plaie se rétrécit.

Dix jours après, le pus ne coule plus que par intermittences plus rares et en très petite quantité.

A noter que 3 à 4 heures après chaque irradiation il se produit par la fistule un suintement assez notable non pas de pus, mais de liquide séreux, paraissant dû à la réaction des tissus de bourgeonnement.

Au bout de 17 séances, la fistule est complètement fermée. Vous pouvez juger aujourd'hui du résultat. Il vaut certes celui qu'eût pu nous donner l'opération la plus complexe. La cicatrice, cachée dans le sourcil, est solide. La fosse nasale correspondante est parfaitement propre. On peut se demander même si de ce côté, il y eut jamais la moindre poussée inflammatoire. Plus trace de sécrétion dans le méat moyen.

Est-ce à dire que sinus frontal ne réagira ? Il serait excessif de l'affirmer. Nous savons trop combien il faut être réservé dans ses pronostics d'avenir en matière de sinusite frontale et comme les interventions les plus larges, les mieux conduites peuvent ne pas garantir toujours une guérison définitive.

Nous avons vu de ces réveils inflammatoires à plusieurs années de distance, et cela malgré un évidement large de l'ethmoïde et un drainage en apparence parfait.

Je ne veux retenir de l'histoire de ce malade qu'un point, à savoir que l'uvéothérapie locale est capable de tarir à brève échéance, au niveau du sinus frontal comme au niveau de la mastoïde, des fistules à la guérison desquelles jusqu'ici une intervention itérative paraissait devoir seule convenir.

XI. Worms. — Bruits de souffle auriculaire d'origine vasculaire.

Au cours de la dernière séance, M. BOURGEOIS a présenté un malade qui, en même temps que des crises de paralysie faciale à répétition, accusait des troubles auriculaires intermittents et synchrones au pouls.

Je voudrais, à cette occasion, vous rapporter l'histoire d'un malade que j'eus l'occasion de suivre avec mon ami L. REVERCHON.

On y retrouve le bruit de souffle auriculaire systolique, synchrone au pouls, disparaissant par la compression de la carotide du même côté et dans certaines positions de la tête (inclinaison en avant et sur le côté).

Ce souffle est également entendu objectivement à l'auscultation de la région périauriculaire et se propage vers l'orbite et le vertex.

La donnée intéressante est que ce bruit est apparu chez un sujet par la suite, s'est révélé comme atteint de basedowisme.

Nul doute que ce trouble endocrinosympathique soit à l'origine de son apparition.

Il paraît s'agir avant tout d'une {manifestation {d'ordre vaso-oteur dans la sphère de la circulation auriculaire, favorisée peut-être par une disposition congénitale.

La radiographie montre dans ce cas, en effet, une anomalie de l'apophyse transverse de l'atlas dont les dimensions sont exagérées du côté où le souffle est perçu.

F... Médecin 50 ans perçoit pour la première fois le 5 janvier 1921, sans raison apparente, un léger souffle systolique au niveau de l'oreille gauche. Ce bruit soufflant, dont le caractère systolique est remarqué dès son apparition est entendu surtout dans le silence et n'entraîne d'abord aucune gêne fonctionnelle.

Le 15 janvier, à la suite d'une légère poussée de rhinopharyngite (38°), le souffle s'exagère et prend en 24 heures, les caractères suivants, qui vont persister sans modifications pendant de longs mois.

C'est un bruit en jet de vapeur, nettement systolique, mais se prolongeant pendant une grande partie de la diastole.

Il est notablement augmenté par l'occlusion du pavillon de l'oreille gauche, c'est-à-dire du côté où il est perçu.

L'occlusion du pavillon du côté droit a pour résultat de le faire percevoir par l'oreille droite avec la même intensité qu'il est entendu par l'oreille gauche ; d'où, pour le patient, une grande gêne professionnelle au cours de l'auscultation.

La flexion en avant ainsi que l'inclinaison latérale gauche de la partie supérieure du rachis cervical atténuent considérablement l'intensité de ce souffle ; l'extension, de même que l'inclinaison latérale droite de la colonne cervicale l'augmentent, au contraire.

Ce bruit est perçu objectivement avec ses attributs de souffle en jet de vapeur, systolique, se prolongeant dans la diastole, au niveau de la partie la plus haute de la région parotidienne gauche ; de là, il se propage en décroissant à toute la surface du crâne et aux globes oculaires. Il disparaît par la compression de la carotide gauche.

Absence de Thrill.

La radiographie révèle un allongement de l'apophyse transverse gauche de l'atlas, sensiblement plus étendue transversalement que celle de droite, mais sans modification d'épaisseur ni de texture.

L'examen du système nerveux demeure négatif.

Réflexes tendineux normaux. Jeu pupillaire normal.

Aucune modification des fonds yeux. L'examen objectif et fonctionnel des oreilles ne permet de déceler aucune anomalie.

Réaction de Wassermann : négative février 1921). Il n'existe d'ailleurs aucun antécédent permettant de soupçonner la spécificité.

En mars, avril et mai 1921, un traitement d'épreuve est néanmoins tenté (KI ; injections intraveineuses de cyanure de mercure et de néosalvarsan). Aucun résultat.

Le patient est très frappé par la persistance de ces bruits de souffle auriculaire, il est déprimé, perd l'appétit, maigrit.

Il présente même de véritables crises d'angoisse et de tachycardie (110 à 115 pulsation pendant quelques semaines.

C'est dans ces conditions qu'il décide de faire appel au chirurgien. Le 4 juillet 1921, un opérateur éminent pratique la découverte exploratrice de la carotide interne gauche depuis la bifurcation du tronc carotidien primitif jusqu'au trou carotidien ; aucune lésion n'est constatée, si ce n'est de vagues adhérences de l'artère à l'apophyse transverse de l'atlas. L'opération se termine par la sympathectomie péri-carotidienne.

Au cours de la quinzaine qui suit l'opération le souffle disparaît pendant des périodes de plusieurs heures alternant avec des périodes, pendant lesquelles il reparait.

Deux semaines après il se réinstalle à nouveau définitivement.

En octobre 1921 un traitement par la Thiosinamine est essayé sans aucun résultat.

A partir de ce moment le malade tâche de s'accoutumer à son bruit et se résigne à son infirmité. Par suite de l'impossibilité où il se trouve d'ausculter, il quitte les fonctions hospitalières qu'il occupait et assure un service administratif. Son caractère se modifie, il devient irritable, préoccupé, irrésolu.

Au début de 1926 il accuse des céphalées, sensations, de fatigue, d'angoisse. Au début de septembre on constate une *légère hypertrophie des corps thyroïde, un peu de tremblement des doigts, de la tachycardie* (110 pulsations). L'asthénie physique et psychique s'aggrave. C'est alors que sur les conseils d'un confrère le malade se soumet à un traitement par l'iode. Pendant un mois il absorbe une dose journalière moyenne de 160 gouttes de teinture d'iode.

En novembre et décembre suivants, exagérations des malaises et notamment de la fatigue et des céphalalgies. Le moindre bruit l'agace.

Le 17 janvier 1927, en se mettant au lit, le malade s'aperçoit que son bruit a disparu (3 mois après le traitement iodé).

Reprise de ce traitement iodé du 25 janvier au 20 février (80 gouttes par jour). Le 25 février *réapparition du souffle* qui est perçu *cette fois par l'oreille droite, seulement le soir et d'une façon d'ailleurs inconstante.*

Ce souffle est léger et s'évanouit par la compression de la carotide droite. Il disparaît un mois et demi environ après sa réapparition (milieu d'avril).

Le malade demeure débarrassé de son souffle auriculaire depuis avril 1927.

Mais il continue de ressentir des malaises, notamment des sensations de fatigue, de la céphalalgie, de la gêne précordiale.

Ces symptômes sont très améliorés par l'administration d'éserine suivant la modalité suivante :

Salicylate neutre d'Eserine.....	1 centigr.
Eau distillée.....	1 cm ³ , 5
Glycérine à 28.....	3 cm ³ , 5
Alcool.....	10 cm ³
XXX gouttes le 1 ^{er} jour, à raison de XV gouttes	

au début de chaque repas. Augmenter de 2 par jour jusqu'à doses quotidiennes de L gouttes. Redescendre ensuite à 30 gouttes progressivement.

La suspension de cette médication est suivie de la réapparition des maux tels que céphalées, gêne respiratoire, poids sur le cœur, constipation opiniâtre avec alternatives de selles diarrhéiques. Aussi le malade en continue-t-il l'emploi d'une façon presque ininterrompue, depuis 6 mois.

Les hasards de la clinique m'ont mis à même d'observer récemment un deuxième malade atteint du même syndrome.

Chez M. B... qui a bien voulu accepter de venir aujourd'hui jusqu'ici malgré une grave infirmité de guerre (amputation de la cuisse), le souffle auriculaire est apparu à titre d'épiphénomène. au cours d'une affection d'allure complexe, dont je vais vous rapporter les traits essentiels.

M. B... 36 ans présente des crises de migraine ophtalmique depuis l'âge de 13 ans avec fourmillements et crampes dans les membres gauches. vomissements et douleurs névralgiques dans la région pariétale droite.

Officier de cavalerie pendant la guerre, il est gravement blessé : plaie pénétrante du thorax avec double hémithorax et hémopéricarde en 1915 ; fracture esquilleuse du membre inférieur gauche ayant nécessité l'amputation haute de la cuisse.

Depuis 1925 crises d'épilepsie jacksonnienne intéressant le côté gauche, débutant par une gêne dans la main, puis suivies de contracture dans les deux membres, déviation des traits vers la gauche, impossibilité de parler, yeux hagards, sans perte de connaissance, ni apparition d'écume aux lèvres, ni émission d'urine, ni morsure de la langue.

Ces crises, d'abord espacées de 6 à 7 mois, vont en augmentant de fréquence et se renouvellent presque tous les mois. Elles sont suivies d'une légère obnubilation cérébrale et de somnolence.

En dehors de ces grandes crises, toutes les semaines, à jour fixe, petites crises de crispation de la main et du pied gauche.

Réaction de B. W... négative, absence d'antécédents spécifiques.

Le malade est traité depuis 1925 au gardénal (0 gr. 10) et au Sédobrol.

Depuis l'éclosion de ces crises épileptiques, il perçoit du côté de l'oreille gauche un bruit de souffle en jet de vapeur, synchrone au pouls. Ce souffle, pénible par sa persistance, est véritablement obsédant. On l'entend à l'aide

du stéthoscope placé au niveau de la région auriculaire et périauriculaire. Il disparaît par compression de la carotide du côté correspondant.

On est frappé d'autre part par l'existence d'une dilatation anormale des artères temporales qui font une saillie flexueuse sous la peau et battent avec violence.

L'auscultation du cœur révèle un éclatement du 2^e bruit. Tension artérielle 18-9 au Vaquez.

A la radioscopie : Cœur sensiblement normal, à la limite toutefois. Le calibre de l'aorte apparaît un peu fort.

La radiographie du crâne révèle en outre des anomalies particulièrement curieuses dans la conformation des sillons vasculaires. Ceux-ci sont exagérément élargis et profonds, en particulier dans la région fronto-pariétale droite. Cette apparence s'accuse en allant vers la partie supérieure de la voûte et atteint un maximum dans la région qui répond à la projection de la partie supérieure de la zone de la scissure de Rolando.

A ce même niveau l'épaisseur générale de la voûte est accrue.

Toutes les radiographies tangentielles montrent une imprécision de la table interne au milieu d'une condensation osseuse avec apparence de productions ostéophytiques en médaillon.

Dans la région occipitale, on note également des anomalies vasculaires.

Nous ne possédons pas de radiographies antérieures, qui puissent nous servir de terme de comparaison, mais il semble bien que c'est dans ces dernières années seulement que se sont accusées ces modifications vasculaires.

Le malade, qui s'observe très bien, affirme que c'est à la suite d'un véritable surmenage physique qu'il a vu apparaître les dilatations de ses temporales.

Ce grand blessé, amputé de cuisse, a dû déployer de efforts pénibles pour marcher et surtout aller en bicyclette : il a peut-être aggravé ainsi de petites dilatations vasculaires d'origine congénitale.

Ces deux observations montrent qu'une large place est à faire dans la pathogénie de ces bruits de souffle auriculaire d'origine vasculaire, aux troubles du système nerveux végétatif, ce qui offre autant d'intérêt au point de vue thérapeutique qu'au point de vue doctrinal.

Le cas du premier malade ne laisse aucun doute à cet égard :

C'était un basedowien fruste, dont l'équilibre endocrinien était troublé

Il en résultait un état d'irritabilité sympathique conditionnant à la fois les réactions vasculaires et les troubles concomitants (tachycardie, tremblement des doigts). Peut-être l'existence d'une anomalie osseuse telle que l'augmentation de volume de l'apophyse transverse de l'atlas favorisait-elle la localisation du bruit de souffle dans l'oreille de ce côté.

Le second malade est également atteint d'un déséquilibre vagosympathique général et présente les signes cliniques et sphigmomanométriques

d'éréthisme cardiovasculaire. Il accuse, depuis son enfance, des manifestations vasomotrices telles que migraines accompagnées, avec scotome central, éblouissements et crampes dans tout le côté gauche du corps, sorte de migraine ophtalmique du type hémiplegique.

Dans ces dernières années, à la suite du choc physique et moral causé par une grave blessure de guerre, le syndrome s'est aggravé. Des crises jacksoniennes et de bruits de souffle auriculaire, sont apparues, vraisemblablement déclanchées par les bouffées hypertensives.

A la longue s'est accusée cette dilatation télangiectasique des artères crânio-méningées, paraissant conditionner les modifications osseuses que la radiographie décèle au niveau de la voûte crânienne (zone d'épaississement).

En effet, comme Leriche l'a bien montré, la nutrition de l'os est directement liée au régime circulatoire et les troubles vasculaires peuvent retentir sur l'aspect et la texture d'un segment squelettique donné.

C'est ainsi que semble pouvoir s'expliquer, chez ce malade, l'aspect très particulier de la région pariétale, manifestement condensée et augmentée de volume.

Nous signalerons en terminant l'heureuse influence que peut avoir sur ces troubles vaso-moteurs et, en particulier, sur les bruits de souffle auriculaire une thérapeutique appropriée.

Longtemps, notre premier malade, qui était médecin, erra avant de trouver la médication susceptible de le soulager.

Son bruit de souffle auriculaire était devenu tellement obsédant qu'il fit appel à un chirurgien qui explora en vain son système carotidien.

Seul, un traitement prolongé par l'iode et l'ésérine calma ces bruits d'oreilles insupportables et finit par amener pratiquement la guérison.

Mais ce traitement est fonction d'un diagnostic pathogénique correct, et c'est la raison pour laquelle nous avons cru devoir vous rapporter avec quelques détails la curieuse odyssée de ces malades.

XII. Bourgeois et Fouquet. — Deux cas d'épithélioma de l'épiglotte traités avec succès par l'électro-coagulation.

Dans ces deux cas les lésions dépassaient largement l'épiglotte, mais il n'y avait pas d'adénopathie perceptible. Chez la première malade, l'hépithélioma occupait la face postérieure de l'épiglotte, et en dessous la commissure antérieure jusqu'à la glotte. Chez la seconde malade, la lésion née sur la face antérieure de l'épiglotte avait envahi l'amygdale linguale, du côté droit, le sillon glosso-amygdalien, et la partie inférieure de l'amygdale palatine. Le traitement fut effectué en plusieurs séances toutes sous anesthésie locale.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ AUTRICHIENNE D'OTOLOGIE

Année 1928 ⁽¹⁾

Il n'y a eu en 1928 que 8 séances scientifiques pendant lesquelles on a fait 6 conférences et 49 démonstrations. Les conférences se trouvent en partie résumées dans les analyses quand elles n'ont pas été suivies de discussion. Le président pour 1929 est BONDY.

La presque totalité de la séance de janvier a été occupée par la discussion de la **pathologie et du traitement de la suppuration de la pointe du rocher**. NEUMANN rapporte l'observation d'un malade qui a fait le 20 septembre 1927, une otite aiguë en Grèce. Déclaré guéri, il se plaignait bientôt de douleurs occipitales et temporales. L'otologiste envoie le malade à un neurologue qui le renvoie à l'otologiste. Celui-ci fait une paracentèse blanche. Comme l'état du malade ne s'améliore pas, l'otologiste grec envoie le malade à un neurologue à Vienne. Enfin celui-ci l'adresse à Neumann. Nous rapportons ces pérégrinations probablement dans le même but que Neumann, c'est-à-dire pour montrer qu'il existe non pas des mastoïdites latentes, mais des mastoïdites difficiles à diagnostiquer. NEUMANN fait le diagnostic de **otitis à mucorus, compliquée de mastoïdite** et fait le 22/II la trépanation. L'apophyse presque entièrement fondue, pus épais dans les cellules. Dans l'antra une granulation sans sécrétions. Neumann prévient l'entourage que si les douleurs ne cessent pas, une deuxième intervention pourrait devenir nécessaire. Après une accalmie de 4 jours, le malade commence à se plaindre de douleurs lancinantes dans l'œil. Le malade ferme l'œil gauche ou clignote. Dès le soir même paralysie de l'abducteur. Pas de fièvre. Le 6/12, paralysie de l'abducteur, tuméfaction de la papille avec bord flou. Température normale, douleurs orbitaires et dentaires, léger tressaillement dans les extrémités gauches. Aux rayons X, la pointe du rocher montre un foyer de destruction de la grandeur d'une fève qui semble avoir perforé la corticale de la pyramide. La ponction lombaire montre un liquide clair contenant 25 cellules. Etant donné le bon état général du malade, Neumann préfère l'expectative. Le 10/12 se déclare un érysipèle très grave sur la face qui disparaît après 9 jours. Après disparition de l'érysipèle, la paralysie de l'abducteur a disparu également. La plaie opératoire s'est presque complètement fermée et l'état général du malade est satisfaisant. Bien entendu il n'est plus question d'une intervention autre.

A la suite de Neumann, son assistant SCHLANDER communique les deux cas suivants de **suppuration de la pointe du rocher**. Une jeune femme de 29 ans n'a pas cessé de souffrir de violentes névralgies dans l'occiput et dans la tête depuis 3 semaines où a débuté une otite aiguë. A l'opération on trouve une apophyse mastoïde idéalement pneumatisée

⁽¹⁾ Compte-rendu par LAUTMAN, d'après le Rapport officiel paru dans la *Monatsch. f. Ohrenheilkunde*, t. LXII et LXIII.

dont les cellules sont remplies de pus. On trouve des cellules jusque dans le zygora et jusque dans le bulbe. Huit jours après l'opération, la malade se plaint de douleurs lancinantes dans l'oreille et dans la tempe. Jusque-là, le tympan avait paru reprendre sa forme normale. Mais ce jour-là c'est-à-dire 13 jours après l'opération, le tympan montre une voussure et un épaississement. On fait une paracentèse qui donne issue à du pus sous pression, les névralgies disparaissent, mais la malade fait, 27 jours après l'opération, une labyrinthite circonscrite aiguë réalisant tous les symptômes de la fistule. Mais comme l'état de la malade reste bon, on attend et la malade guérit. La voix chuchotée est entendue à 10 centimètres. Si dans ce cas, le diagnostic de suppuration véritable de la pointe du rocher peut être discuté, il n'en est pas de même dans le 2^e cas où chez une petite fille de 7 ans, 13 jours après une antrotomie, ont réapparu de violentes douleurs dans l'oreille droite, dans la tempe et dans l'œil droit. Il n'existait pas de paralysie de l'abducteur, mais l'enfant gardait l'œil constamment fermé. Aux rayons X, la pointe du rocher paraissait nettement atrophiée, l'os mal dessiné avec un foyer central de destruction dans la pointe. De nouveau le tympan tuméfié et rouge nécessite une paracentèse qui donne issue à une sécrétion muco-purulente. Depuis, amélioration rapide et guérison.

Le röntgenologiste qui a une grande habitude de ces cas était convaincu qu'une intervention allait devenir nécessaire. Néanmoins dans les deux cas la paracentèse a suffi. Neumann et Schlander se défendent naturellement de vouloir recommander la paracentèse comme traitement dans les affections suppurées de la pointe. Si les symptômes ne s'améliorent pas il est toujours temps de procéder à des interventions plus graves. Quoique personne n'ait mentionné le nom de Gradenigo, il est évident qu'il s'agit de ce complexe symptomatologique décrit par Gradenigo. Déjà, lui, a distingué de différentes intensités dans la maladie. Il peut s'agir de cas qui guérissent spontanément, d'autres qui nécessitent des interventions graves et qui, dans un tiers des cas, entraînent la mort. Ensuite on a beaucoup écrit sur la pathogénèse de ce complexe. Il y a des auteurs qui y ont vu une ostéite, d'autres une méningite, d'autres une névrite. Pour Mayer, qui résume très superficiellement ces données dans la discussion, il s'agit de deux formes, ou l'infection est dans la spongieuse qui couvre le labyrinthe d'en haut et d'où le processus progresse le long de la dure-mère dans la fosse cérébrale moyenne, ou bien la suppuration a atteint les cellules péri-tubaires ou hypo-tympaniques. Si on n'ouvre pas à temps, la perforation se fait dans ce dernier cas soit dans la fosse cérébrale postérieure, soit, ce qui est plus fréquent, dans le pharynx. En ce qui concerne cette ouverture par le pharynx, Ruttin ajoute que cet abcès de migration dans la pharynx s'ouvre typiquement derrière le pilier postérieur. Si on comprime cette région, on chasse par gorgées le pus par l'oreille. Le pronostic ne semble pas trop mauvais. Il résulte de la discussion en somme qu'il y a des bons et des mauvais cas. Aussi Schlander pour ne pas laisser subsister l'opinion qu'à la clinique de Neumann on considère la paracentèse comme moyen efficace dans tous les cas de suppuration de la pointe, rapporte-t-il trois cas malheureux. Dans un cas, se développe une névralgie du trijumeau et une parésie de l'abducteur quelques jours après la trépanation de la mastoïde. Mort par méningite. Le pus a gagné la ganglion de Gasser en longeant le tegmen. Dans un deuxième cas, trépanation au 12^e jour d'une otite à cause de violentes névralgies du trijumeau et une parésie de l'abducteur. Mort. Les cellules péri-labyrinthaires étaient confluentes dans une seule cavité de pus qui avait perforé sa paroi supérieure. Dans un 3^e cas le pus avait arrodé la carotide à travers la paroi antérieure de la caisse. A ces 3 cas Neumann ajoute un quatrième, concernant le fils d'un médecin qui dès le début de l'otite accusait des violentes douleurs péri-orbitaires et tri-gémellaires. Malgré l'ouverture large jusqu'au ganglion de Gasser, l'enfant est mort de méningite.

Il ne nous semble pas inutile de revenir de nouveau sur l'aphasie comme symptôme important de l'abcès du lobe temporal. A la séance de février, POPPER a présenté un maître

d'école âgé de 45 ans, qui depuis 9 ans est atteint d'**otorrhée à droite à poussées aiguës**. A l'occasion d'une de ces poussées, il était devenu comme apathique, disaient ses proches. En réalité le malade ne parlait plus volontiers. Il fallait répéter les questions avant qu'il trouve les mots pour la réponse. Examiné à la clinique Neumann, le malade a une compréhension normale pour le langage et quoique sentant lui-même une impulsion à la parole, il est embarrassé pour trouver les expressions. Il est obligé de faire des périphrases, l'expression exacte ne venant pas à l'appel. D'autres fois il persévère sur le mot trouvé. Ces troubles aphasiques méconnus par l'entourage, étaient d'autant plus intéressants qu'il s'agissait d'un droitier. Bien entendu, on a opéré. Rien de particulier sur la dure-mère. Une seule petite granulation sur l'arête du rocher. Intimidé par le peu de lésions on arrête l'opération. Mais le lendemain déjà avec une température de 36,4, un pouls de 54, le malade est désorienté, dans un état de torpeur. On cherche l'abcès temporal et on vide en effet 5 cmc. de pus crémeux fétide. Le malade a fini par guérir. Popper croit pouvoir attribuer une partie du succès au drainage d'après Lemaitre.

Peut-être nos lecteurs se rappellent-ils une discussion sur l'ouverture précoce de la mastoïde dans l'otite aiguë à la même Société. Avec la communication de NEUMANN **sur la symptomatologie et la pathologie de l'otite aiguë**, à peu de chose près la même discussion avec les mêmes arguments et la position isolée d'Alexander contre toute la Société, a recommencé. Etant donné l'importance du sujet, nous laisserons aux orateurs leurs propres paroles.

NEUMANN : il y a 3 ans j'ai communiqué à cette Société que dans l'espace de 5 à 6 semaines nous avons eu à la clinique pas moins de 16 thromboses du sinus, ce qui malgré le grand nombre de nos malades était tout de même remarquable. J'ai essayé de démontrer que ce grand nombre de complications était dû au génie épidémique qui à ce moment sévissait. C'est que les épidémies de grippe ne se ressemblent pas : l'une se compliquera de sinusites, l'autre d'otites et une troisième, d'autres complications. Les otites elles-mêmes ont leurs particularités. Nous passons maintenant par une épidémie où les otites sont particulièrement malignes car après quelques jours, elles se compliquent de méningite. Je peux vous communiquer plusieurs cas de ce genre. Il s'agit dans le premier cas d'un homme âgé, les autres concernent des individus tout à fait jeunes. Chez cet homme de 66 ans, une otite de courte durée n'a pas été influencée par la paracentèse. Les symptômes de la méningite ont paru du 5^e au 7^e jour de l'otite. Je ne me rappelle pas avoir vu des cas aussi tristes. Ce malade fait, 15 jours avant d'entrer dans notre service (le 24 février) une angine. Le 20 février, quatre jours avant son entrée, otite, à droite. Le lendemain perforation spontanée, le 22, nausées, vertiges, céphalée occipitale, température 39. A son entrée à la clinique, c'est-à-dire au 4^e jour de son otite le tympan est rouge et bombé. Pas de sécrétion. Immédiatement, ponction lombaire, car depuis la veille, le malade est dans le coma. Le liquide est trouble, contient des polynucléaires, des streptocoques. A l'opération, apophyse pneumatisée, contenant un peu de pus libre avec des streptocoques hémolytants. Mort le lendemain. A l'autopsie, une méningite localisée du côté de l'oreille malade.

Dans le deuxième cas, c'est un enfant qui à la suite d'une angine fait une otite. Paracentèse dès le 1^{er} jour, la température reste à 40°. J'ai vu l'enfant le 5^e jour de son otite. L'enfant donne l'impression d'être profondément atteint. Comme l'examen général reste négatif, nous opérons, le 6^e jour. Apophyse mastoïde pneumatisée. Dans les cellules sécrétion muco-purulente. Le sinus mis à nu paraît sain. Aujourd'hui, 3 jours après l'opération, l'état de l'enfant reste toujours grave.

Ces deux cas montrent qu'il y a des complications qui éclatent en même temps que l'otite c'est-à-dire qu'il s'agit dès le début d'otite avec méningite. Il ne s'agit pas dans ces cas d'une complication consécutive, mais d'une complication concomitante de l'otite.

O. MAYER : J'ai observé dernièrement deux cas dans lesquels la méningite a débuté en

même temps que l'otite moyenne. Il s'agit d'un garçon de 10 ans chez lequel quelques heures après le début de l'otalgie et de la fièvre de 39,5, l'apophyse mastoïde était sensible et le tympan rouge, tuméfié, sécrétion profuse après la paracentèse. Légère amélioration le 3^e et le 4^e jour. Mais dans la nuit du 4^e au 5^e jour, violente céphalée, vomissements, température à 40. Photophobie. Kernig. L'oreille était presque sèche. Ponction lombaire. Liquide trouble contenant des polynucléaires. Pas de strepto. A la trépanation, grande apophyse, mastoïde à type microcellulaire. Dans les cellules, sécrétion séreuse en partie hémorragique, en partie suppurée. Mort 24 heures après. Plus rapide a été la marche dans le deuxième cas. Garçon de 14 ans. Lundi, otalgie, température 38. Mardi, examiné par moi pour la première fois, otite légère avec vésicule. Mastoïde non sensible, 37,8. Compresses chaudes. Mercredi : vomissements dans la nuit, vertiges, nystagmus spontané vers le côté sain. Audition à droite, 2 mètres. Traces de Kernig. Liquide cérébro-spinal trouble. Trépanation immédiate. Grandes cellules dans la mastoïde sans sécrétion, muqueuse pâle. Dans l'antra un peu de sécrétion séro-sanguinolente. Mort le lendemain. Dans ces deux cas, il n'existe pas d'indications pour l'opération car si nous voulons opérer ces cas, nous devrions opérer chaque otite aiguë moyenne dès le 1^{er} jour et il n'est pas certain que la mort pourra être évitée. C'est une faible consolation de croire qu'il s'agit de deux maladies, otite et méningite, ou de méningite éclatant immédiatement avec l'otite. Mon opinion est que la méningite est une suite de l'otite.

ALEXANDRE : Nous ne discuterons pas l'otite avec méningite. Si nous parlons des complications otogènes il faut dire : il y a d'abord otite et ensuite méningite. Abstraction faite de l'épidémie, c'est excessivement intéressant de voir que les malades font de la méningite dès le 4^e jour. La pièce anatomique ne montre pas que l'otite est récente. Si on ouvre l'apophyse mastoïde, au cours d'une otite aiguë compliquée de méningite, on trouve peu de pus. On a l'impression que le pus s'est « sauvé ». C'est quelque chose de très typique que l'oreille contient peu de pus. Mais ce n'est pas un signe que la maladie dans la mastoïde soit à son début. Si on étudie avec soin les anamnestiques et si on n'accepte pas comme début le jour qu'indique le malade, on trouve qu'on est dans la 3^e et 4^e semaine. Je ne crois pas que l'otite de 4 jours (dans le premier cas) soit la cause de la méningite. Un deuxième point est la température et la paracentèse. Plus on fera tard la paracentèse, plus sera manifeste son influence sur la température. L'otite se développe souvent par poussées. Il n'est pas étonnant que dans des cas analogues la paracentèse n'ait pas l'effet désiré. Cependant elle prouve le caractère progressif de l'otite. Ceci m'amène à discuter l'effet de la soi-disant opération précoce, c'est-à-dire l'opération dans la phase de mastoïdisme. C'est là qu'on verra des températures. Un exemple est le cas présenté par Pollak de la clinique Neumann. Opération le 4^e jour. La température continue. On met le sinus à nu qui est trouvé sain. Le malade tombe dans le coma. Ensuite les températures disparaissent et le malade guérit. Il faut distinguer le mastoïdisme de la mastoïdite et je crois que le 2^e cas présenté par Neumann appartient à ce groupe. Si on a l'opinion qu'il existe des périodes où le danger de la méningite est plus grand que d'habitude, il faut opérer chaque cas tout de suite. Mais je ne crois pas qu'il en soit ainsi.

RUTTIN : Le deuxième cas présenté par Neumann appartient au groupe des cas qui avec l'otite font en même temps la pyémie, comme nous connaissons des cas qui avec l'otite font la méningite. Nous avons vu souvent des cas où dès le début de l'otite aiguë s'établit une septicémie généralisée. S'il existe des cas d'otite aiguë qui se développent tout de suite après une opération endo-nasale ou après un traumatisme, et qui en peu de temps conduisent le malade à la méningite, à la septicémie ou à la thrombose du sinus, il s'agit sans aucun doute d'otite aiguë. J'examine comme Alexander très attentivement les anamnestiques et j'ai présenté ici-même des complications apparues indiscutablement dans les premiers jours de l'otite. Ainsi j'ai présenté un cas d'otite à streptocoques où la

méningite a éclaté le 3^e jour de l'otite, un autre cas où existaient des symptômes de méningite dans une otite toute récente où j'ai fait la paracentèse, et où l'otite de l'autre côté est apparue le lendemain. J'ai fait la trépanation du premier côté malade 12 heures après la paracentèse et la paracentèse de l'autre côté. Mort le lendemain. A l'autopsie, on a trouvé une méningite *partie des deux côtés* du tegmen tympani. On ne peut pas discuter l'existence des complications endo-craniennes apparues dès les premiers jours de l'otite aiguë. Quant à la haute fièvre dès les premiers jours dans l'otite aiguë, elle n'est pas un signe d'une complication. Elle n'appartient peut-être même pas à l'otite, mais à la maladie basale, (grippe, bronchite, angine) qui est suivie de l'otite ou accompagnée par elle.

NEUMANN : Je n'ai pas compris Alexander. Certainement je discuterais volontiers cette question avec un clinicien de la valeur d'Alexander, mais je retiens surtout le mot de mastoïdisme. Alors Alexander n'opérera pas un cas d'otite aiguë uniquement parce qu'il peut s'agir de mastoïdisme ?

ALEXANDER : Naturellement pas !

NEUMANN : Il faut pour cela un courage que j'admire. Jamais dans sa vie, Alexander n'a été conservateur comme il l'est maintenant ; je crois que si malgré la paracentèse un malade continue à avoir sa fièvre septique ou d'autres symptômes qui indiquent une complication, nous devons le trépaner, s'il s'agit de mastoïdisme ou de mastoïdite. Une expectative est impardonnable. Si nous faisons une opération précoce et si par cette opération nous ne modifions pas la maladie, nous la modifierons encore moins par une opération tardive. Combien nous voyons de cas où on fait de suite la paracentèse ou l'antrotomie et où la température baisse sous nos yeux. Si Alexander conteste l'existence de ces cas foudroyants je rappellerai que j'ai suivi avec un confrère un cas où un malade bien portant jusque-là, fait brusquement une otite et, paracaté le 1^{er} jour, trépané le 10^e, meurt deux jours plus tard. Dans ce cas l'otologiste a eu occasion de fixer pour ainsi dire l'heure du début de l'otite. Pourquoi admettre que dans ce cas l'otite a été plus âgée. On voit bien à l'opération qu'on a affaire à une otite récente. On reconnaît quand la mastoïdite est récente, Quand on est sous l'impression triste de ces cas, peut-on attendre avec l'opération ? Si j'ai bien compris Alexander il est pour un procédé conservateur. Si je l'ai mal compris, mes explications étaient inutiles. D'après son opinion j'ai fait chez l'enfant l'opération trop tôt et chez le vieillard il s'agissait d'une vieille otite. Il nous doit la preuve de ces deux affirmations. Quant à l'autopsie du vieillard, elle n'a rien donné qu'une vieille bronchite.

ALEXANDER : En ce qui concerne le premier cas, il faut se demander où en arrive-t-on. Il faudrait ouvrir une mastoïde dès le 4^e jour et quelquefois plus tôt ! Dans un cas analogue, je n'opérerais pas. Il est nécessaire de scruter les anamnétiques et de se rendre compte si vraiment on est au 4^e jour. Il faut demander à la famille ce que le malade a ressenti avant la date incriminée de l'otite. On trouvera qu'on indique que les malades ont eu une bronchite, un rhume, qu'ils ont eu de la fièvre, etc. Il n'y a pas eu lieu de s'inquiéter. Même dans les épidémies une otite ne dégénère pas de façon à porter en elle-même la méningite dès son début. L'otite devient dangereuse dès la 3^e semaine. Là, une paracentèse ne peut pas arrêter la méningite. L'époque la plus précoce pour l'ouverture de l'apophyse mastoïde est la fin de la 3^e semaine. Si on ouvre la mastoïde à cette époque tous les phénomènes menaçants disparaissent. Si on opère plus tôt alors le traumatisme opératoire suscite l'inflammation de l'apophyse mastoïde. Si on opère un enfant, pendant la phase du mastoïdisme, l'enfant réagira avec de hautes températures et pourra même avoir des températures septiques. Le traumatisme de l'opération mastoïdienne dans la 1^{re} semaine de l'otite est dangereux et peut avoir des conséquences graves.

FREV : Il existe des cas d'otite qu'on peut observer dès le début de l'otite et qui certai-

nement ne correspondent pas au type dessiné par Alexander. Je mentionnerai l'histoire d'un malade que j'ai vu certainement pas plus tard que 4 heures après le début des premières douleurs. Je l'ai paracentésé de suite. L'évolution ultérieure s'est faite avec de hautes températures et des douleurs malgré une sécrétion profuse, de sorte que j'ai dû trépaner le 10^e jour ; le malade est mort quelques jours plus tard de méningite. A propos de mastoïdisme, et de mastoïdite, je poserai la question suivante : le diagnostic dépend-il seulement de la durée ou d'un autre symptôme clinique et lequel ?

ALEXANDER : Quant au cas de Frey, je le crois plus vieux parce qu'on en a fait la paracenthèse le matin et que dès le soir il y a déjà eu du pus. En ce qui concerne la fièvre on se demande comment il est possible qu'un malade continue la fièvre après l'opération. On fait la fièvre à cause de l'otite moyenne. Si à cette otite on ajoute le traumatisme de l'opération, le malade fera d'autant plus de la fièvre. Le mastoïdisme ne se voit que chez l'enfant et n'est admissible que dans la 1^{re} huitaine de l'otite. La chute de la paroi postéro-supérieure du conduit manque. Celle-ci indique la mastoïdite. Si un enfant est atteint d'otite et si jusqu'au huitième jour la paroi postéro-supérieure est à sa place et n'est pas encore tombée, il n'est pas juste d'opérer. Quand le cas devient chirurgical, on peut démarquer la période où le mastoïdisme devient mastoïdite.

NEUMANN : Je dois dire que dans cette discussion je me trouve en nombreuse et bonne société, tandis que Alexander me paraît bien isolé. Il a eu la chance de ne pas avoir vu de cas comme ceux qui nous ont tristement impressionnés. En ce qui concerne le schéma qu'Alexander nous a tracé, c'est-à-dire fièvre continue dans la 1^{re} semaine, chute dans la 2^e, réapparition de la fièvre à la fin de la 2^e ou au début de la 3^e semaine, allant à 38,2, il n'a rien de nouveau pour nous. Dans mes cours je le mentionne toujours et distingue la période de douleurs dans les premiers jours, la période de la sécrétion séro-purulente et celle de la suppuration. Je rappelle à mes élèves que la sensibilité de la mastoïde dans les premiers jours de l'otite ne doit pas être confondue avec celle de la fin de la 2^e et du début de la 3^e semaine. Sa signification est tout autre. En ce qui concerne le cas présenté de ma clinique, je ferai remarquer à Alexander qu'il existait un œdème de l'apophyse mastoïde dans ce cas qui a la même signification que la chute de la paroi postéro-supérieure. C'est parce que cet œdème augmentait que nous avons opéré si tôt. Je crois que dans un cas analogue où malgré la paracentèse, l'état ne s'améliore pas, c'est-à-dire où douleurs et fièvre continuent et la tuméfaction rétro-auriculaire augmente, nous interviendrons. Nous savons que toute otite a son caractère particulier qui souvent dépend des maladies antérieures. La plupart se comportent comme le dit Alexander et comme nous le savons tous. Généralement la température tombe à la fin de la 1^{re} semaine. Mais il y a des cas rares où malgré la paracentèse la température monte à 39 et à 40. C'est avec ces cas rares qu'il faut compter en clinique. L'enfant que j'ai présenté est un exemple typique. Quand j'ai vu l'enfant il avait plus de 40 et était dans un très mauvais état. L'otite avait débuté avec 38,2. On a paracentésé, la température est néanmoins montée à 39,8. Nous sommes aujourd'hui au 10^e jour, c'est-à-dire dans la 2^e semaine et l'enfant a toujours une haute température. Eh bien Alexander *croit* que la fièvre continue parce que nous avons opéré. Mais alors la température devrait être tout autre. Quand on voit un enfant autant souffrir il faut se décider à l'intervention. Les explications d'Alexander ne peuvent pas me faire dévier de considérer comme juste qu'il faut trépaner si dans une otite aiguë une haute température avec 38,7, œdème et sensibilité de la mastoïde, la paracentèse n'améliore pas la situation. En général l'otite aiguë est mûre pour l'opération après la 2^e ou 3^e semaine, mais il y a des cas qui ont une évolution particulière. La question de l'otite aiguë, le pain quotidien de l'otologiste, n'est pas élucidée malgré la discussion de ce jour.

La grippe a dû continuer à faire des victimes parmi les malades atteints d'otite et la

discussion sur les complications précoces de l'otite a repris à la séance de mars. C'est de nouveau NEUMANN qui rapporte trois cas d'otite foudroyante dont le premier seul a été sauvé. C'était une jeune fille de 12 ans qui au 10^e jour d'une grippe dont elle était convalescente, se plaint pour la première fois d'une violente otalgie à gauche. Elle est de suite paracentesée et comme la fièvre continue à 39,8, elle est reçue à la clinique de Neumann le 3^e jour de son otite où on lui fait une nouvelle paracentèse. Le lendemain, rémission. Neumann la présente à son cours où elle raconte sans difficulté ses anamnestiques. Mais, comme en quittant la salle du cours elle paraissait tituber et que la température était à 39, Neumann fait faire la ponction lombaire qui à l'étonnement de tous, donne un liquide trouble contenant 850 leucocytes et des diplocoques. Opération immédiate. La fosse cérébrale moyenne et postérieure est largement découverte, partout la dure-mère est normale. Les cellules, surtout à la pointe, paraissent ramollies. Autrement rien de particulier. Après l'opération, la ponction lombaire donne un liquide plus clair et à la suite la fillette a guéri. Dans le 2^e cas, on était, chez un garçon de 12 ans, au 7^e jour de la paracentèse à droite et au 5^e jour de l'otalgie à gauche. Température 39,4, à l'entrée à la clinique. Ponction lombaire immédiate, 19 cellules, liquide clair, stérile. Paracentèse double. Température le lendemain 39,8 ; 112 cellules dans le liquide, phénomènes de méningite. A droite attico-antrotomie avec mise à nu des deux fosses cérébrales, à gauche, antrotomie. Peu de pus disséminé dans les cellules. Mort quelques jours plus tard. Dans ce cas, l'otite, à gauche au moins, ne pouvait pas être plus ancienne que de 5 jours parce que jusqu'à l'opération l'enfant avait été constamment examiné par un otologiste. Dans le 3^e cas, une femme de 68 ans fait une grippe qui dure 8 jours. Deux jours après la défervescence elle se plaint de bourdonnements et de douleur dans l'oreille gauche. Le lendemain, violentes douleurs dans la nuque et le front, vertige et vomissements. La veille de son admission la malade avait été paracentesée, mais dès le lendemain symptômes de méningite. Le liquide cérébro-spinal trouble contenant des streptocoques. Opération. Pus dans les cellules de la mastoïde bien pneumatisée. Mort peu après l'opération. Et voilà comment termine Neumann : « Je vous présente aujourd'hui trois cas qui font suite à ma dernière démonstration. Une fillette de 12 ans avec une otite de 5 jours, un garçon de 12 ans avec otite de 5 et de 7 jours, et une femme de 68 ans avec une otite de 5 jours. Dans tous ces cas malgré la courte durée de l'otite, le liquide cérébro-spinal était déjà trouble. Il paraît donc être exact que dans l'actuelle épidémie de grippe il y a quelquefois des otites qui, quoique comptant quelques jours seulement, provoquent une complication dangereuse comme la méningite. Nous ne pouvons pas prendre la responsabilité d'attendre avec l'opération si, malgré la paracentèse, la maladie empire. »

A la suite de cette communication, il n'y a eu qu'Alexander qui pouvait prendre la parole, car la nouvelle démonstration, qui n'ajoutait rien à celle de février, et dont la conclusion a été on l'a vu, des plus circonspectes, était en somme destinée à Alexander. Le 3^e cas ne lui paraît pas tout à fait clair quant à la durée, et A. ne discute que les deux autres. Pour le premier cas, la fillette de 12 ans, qui est venue de la province, qui avait séjourné dans des hôpitaux, il est convaincu que les anamnestiques étaient faux. La fillette avait une otite qui a débuté avec la grippe. Quant au 2^e cas où il y avait deux otites, il ne peut pas s'expliquer comment il y aurait eu fonte osseuse déjà au 5^e jour. Il n'est pas convaincu non plus qu'on ait examiné cette oreille pendant qu'on examinait l'autre oreille malade.

« Et maintenant continue Alexander, si vraiment les otites ont un caractère si dangereux, ne croyez-vous pas que, moi aussi, je devrais en voir, et je n'en ai point vues. Ceci s'explique par les indications de l'opération soi-disant précoce de la mastoïdite. Vous vous trompez et avec l'opération précoce et avec la malignité subite de l'otite, un jour viendra où vous me donnerez raison. »

Ce troisième cas concernant la femme de 68 ans avait été en effet un peu voilé dans ses

anamnestiques. Aussi Keller apporte-t-il des précisions. Il a vu la femme un vendredi. Il a établi nettement que le mardi de la même semaine elle a été prise brusquement de grippe et d'otalgie. Keller a fait vendredi la paracentèse et n'a ramené que du pus. Le lendemain matin elle a été envoyée à la clinique de Neumann. Il s'agirait donc bien, comme l'a dit Neumann, d'une otite qui a débuté mardi et qui se serait terminée samedi par la méningite. On voit donc qu'on peut admettre qu'il s'agit d'otite récente, au moins dans les cas rapportés par Neumann, et Neumann continue : « J'ai appelé par téléphone Alexander pour qu'il examine ces cas à ma clinique, mais il était absent de Vienne. S'il discute les anamnestiques, c'est inutile ; c'est le seul point du reste qu'il pourrait discuter et c'est par là qu'il veut se sauver. Une fois, deux fois, de faux anamnestiques c'est peut-être possible, mais pendant toute une épidémie rien que des faux diagnostics, c'est tout de même plus que nous ne pouvons admettre. J'ouvre à Alexander une retraite bien plus facile : il n'a pas vu ces cas. Mayer en a vu dans sa pratique privée. Un collégien se plaint d'otite, température 38,1. Le soir mercredi, 39°, paracentèse. Le samedi, trépanation. Le lundi, méningite. Il s'agissait de l'unique enfant d'une famille très distinguée où l'enfant avait été bien observé. Il est donc plus simple d'admettre que la pathologie de l'otite s'est transformée dans ces derniers temps sous l'influence de la grippe. Je vous conseille de vous méfier des otites aiguës dans la grippe actuelle. Si l'aspect de la maladie ne change pas rapidement, après la paracentèse, faire au moins une ponction lombaire. Si le liquide ne contient pas de cellules, s'il est clair, s'il n'y a pas de raison d'admettre une complication, attendez un ou deux jours. Ainsi dans un cas nous avons fait la ponction le soir. 19 cellules dans le liquide. Le lendemain matin nouvelle ponction, 112 cellules. Trépanation, trop tard. Nous aurions dû opérer la veille au soir. Si l'otite aiguë avait toujours l'évolution comme la demande l'anatomie pathologique elle ne serait pas un chapitre aussi difficile. Malgré ma longue expérience, je suis dans toute otite dans l'incertitude. La pathologie de l'otite comme nous l'admettons aujourd'hui est tout à fait arbitraire. Chaque cas peut avoir une évolution spéciale. Je regrette qu'Alexander doute toujours. Si dans la dernière séance, il doutait, c'était à la rigueur compréhensible. Si après un mois, il doute encore, il faut attendre qu'il ait vu lui-même des cas analogues...

Du reste de la séance, nous mentionnons encore une communication de SCHLANDER, concernant **deux cas d'otite moyenne chronique avec grande perforation centrale**. Les deux se sont compliqués de septicémie et ont nécessité l'opération de la ligature de la jugulaire. On voit que ces perforations n'ont pas toujours ce pronostic favorable que lui assignent les livres. Encore une autre expérience, qui a son importance pour la pratique, se dégage de la communication de VERMES sur une **labyrinthite séreuse aiguë consécutive à une paracentèse**. Une femme se plaint de troubles auriculaires à gauche depuis 3 semaines, le tympan est rouge gris, bombé en haut et en arrière. Comme la malade est enceinte de 6 mois, on ne veut pas faire une anesthésie générale et on introduit un tampon de cocaïne adrénaline pour une demi-heure dans le conduit. Au moment de la paracentèse, la malade fait un mouvement avec la tête, suivi quelques secondes plus tard d'un violent vomissement. En même temps elle accuse un violent vertige et des bourdonnements. Comme elle présente aussi un nystagmus vers le côté sain, elle est immédiatement hospitalisée. Les symptômes ont disparu après deux semaines à peu près. Evidemment des accidents pareils après la paracentèse sont rares, mais on en a vu aussi de plus graves.

Cette discussion sur les complications précoces de l'otite aiguë a donné comme un lointain écho à la séance d'avril dans la communication de HECHT : **Réflexions sur les conditions d'immunité dans l'otite aiguë de l'enfant**. Cette conférence faite par un pédiatre sur un chapitre de pathologie générale ne pouvait qu'accessoirement s'occuper d'otite, et encore tant que dans l'otite, comme dans toute maladie fiévreuse, la marche de l'infection dépend du pouvoir immunisant dont dispose l'organisme. Les exacerbations et les

complications de l'otite s'expliquent pour Hecht comme conséquence de la phase négative de l'immunisation ou, disons plus simplement ce que nous savons depuis longtemps, que, si la maladie a le dessus, les complications apparaissent. Or, il importe à Hecht d'établir surtout que la lutte entre l'organisme et l'infection et, ce qui est sa manifestation extérieurement la plus évidente, le cours de la fièvre, a une forme pour ainsi dire périodique, c'est-à-dire dans toutes les infections : elle revient par des ondes. C'est pendant ces ondes de fièvre que sécrétion, douleur et manifestation sur le tympan, sur la mastoïde, les ganglions, se montrent. Certainement la paracentèse et la trépanation gardent leur valeur. Cependant Hecht qui est pédiatre croit pouvoir démontrer sur de nombreux exemples que le type fondamental de la marche de l'infection, souvent n'est pas sensiblement influencé par ces interventions. En raison de la diminution de la réaction de l'oreille, on peut comprendre qu'une infection de l'oreille moyenne au cours d'une infection générale peut au début rester latente et ne se manifester que vers le 9^e jour. Nous voyons cela surtout dans l'otite post-morbilleuse qui a l'habitude d'apparaître au 9^e jour de la rougeole. Il faut d'après la théorie régnante de Hecht, croire qu'il a fallu 9 jours à la toxine morbilleuse pour remonter la trompe d'Eustache avant d'arriver dans la caisse. Mais en réalité il faut l'expliquer avec une diminution de l'allergie de l'organisme par le fait d'une virulence moindre de la toxine morbilleuse. Si cette toxine est très virulente, l'otite morbilleuse pourrait apparaître avant le 9^e jour. Peut-être cette conférence sera-t-elle reprise par Hecht sur l'invitation de Neumann. Toujours est-il que la discussion a été renvoyée à la suite de cette deuxième conférence.

Les communications faites à la séance de mai, ne nous arrêtons pas longtemps. HOFMANN a observé une **paralysie faciale au cours d'une otite aiguë**. Le garçon de 10 ans, fait le 18 avril une otite aiguë à gauche. Paracentèse le 21, sécrétion abondante. Le 23, paralysie complète du facial à gauche, douleurs dans l'oreille, sur la mastoïde, sécrétion abondante. Voix haute *ad concham*. On diagnostique une paralysie rhumatismale. En effet les jours suivants les symptômes auriculaires s'amendent rapidement. Pour Neumann l'apparition brusque de la paralysie caractérise la paralysie rhumatismale. Qu'on compare avec ce cas de paralysie faciale au cours d'une otite, le cas présenté par SCHLANDER sous le titre d'**otite chronique suppurée gauche**. Cholestéatome, nécrose du labyrinthe, paralysie du facial. Opérations. Guérison. Ce malade de 25 ans est atteint d'otorrhée à gauche depuis son enfance. Il fait une poussée aiguë avec vertige, troubles de l'équilibre, surdité. Après 5 semaines de séjour à la clinique le malade est renvoyé rétabli. Six jours après sa sortie, nouvelle rechute avec céphalée et paralysie du facial. On intervient par une radicale et on trouve que le canal horizontal est occupé par une grosse granulation. Le facial est entouré de granulations. Trois semaines après l'opération la paralysie faciale était guérie. On voit que toutes les paralysies faciales, même si elles sont accompagnées d'otite, ne sont pas d'origine auriculaire. L'opération dans le cas de Hofmann eut été une faute.

FRÖSCHELS fait deux communications qui, de toute évidence, auraient dû être faites à la société sœur de laryngologie. Dans la première il traite de la **paralysie récurrentielle unilatérale** ou plus exactement du traitement orthopédique de la voix dans cette affection. Il distingue trois types de troubles vocaux dans cette affection. Dans le premier groupe se trouvent des malades qui ont une voix croassante et rauque. Les malades innervent d'une façon exagérée les muscles externes du cou et les muscles de l'articulation. Il s'agit d'un trouble d'hyperfonction. On voit le même trouble aussi dans d'autres lésions de l'appareil vocal. Ainsi par exemple quelquefois dans une laryngite aiguë bénigne, les malades ont cette voix croassante. Dans le 2^e groupe de malades, il y a au contraire une hypofonction. La voix est comme éteinte et faible. Il y a, quelquefois même, aphonie complète. Dans les cas où la paralysie du récurrent s'établit brusquement, c'est la forme la plus commune. Entre le groupe 1 et 3 il y a des formes mixtes dans lesquelles les malades avec un énorme

effort ne produisent qu'une voix éteinte. Il existe aussi un groupe où le malade a une voix aiguë, comme flûtée. C'est le trouble du groupe 2, qui a surtout intéressé Fröschels. Les malades de ce groupe perdent la plus grande partie de l'air expiré, d'où la voix éteinte. Il faut que ces malades apprennent à faire des exercices respiratoires qui leur permettent de faire une inspiration large et une expiration parcimonieuse. La durée de l'étude de ces exercices varie entre une semaine et deux mois.

La deuxième communication est de FRÖSCHELS et SCHALIT **sur un nouvel obturateur dans l'uranoschisme**. La voix nasonnée, désagréable chez les uranoschismatiques est due à une largeur anormale des méats. Il suffit de diminuer cette largeur par un obturateur introduit par derrière dans les méats pour voir disparaître cette rhinolalie ouverte. Les résultats sont quelquefois remarquables en ce qui concerne l'amélioration de la voix. A une question de Neumann s'il faut opérer dans les cas où l'obturateur donne de bons résultats, Fröschels répond qu'il y a des raisons qui indiquent cette opération, mais seulement dans les cas où il existe assez de voile pour, qu'après l'opération, il puisse non seulement atteindre le pharynx, mais qu'il reste aussi une partie perpendiculaire. Dans les autres cas il vaut mieux appliquer l'obturateur s'il donne un bon résultat.

La séance de juin a été consacrée au deuil qui frappe la Société par la mort d'Oscar Beck. Ce savant, mort dans sa quarante sixième année, s'est surtout occupé de la syphilis de l'oreille.

La Société interrompt ses réunions pendant les mois d'été. A la réunion d'octobre, HOFMANN présente un cas de **thrombose du golfe de la veine jugulaire** excessivement instructif. Une fillette de 6 ans et demi a fait en 1927 une otite bilatérale post-morbilleuse et de la chorée. En avril 1928, après une angine : otorrhée à gauche, haute fièvre, troubles nerveux. Dans un service de pédiatrie on diagnostique une encéphalite. Les parents la retirent de l'hôpital et la conduisent dans un autre et où fait le diagnostic de chorée. A l'examen otologique il existe une large perforation centrale à gauche avec une sécrétion insignifiante. Comme l'enfant développe une tuméfaction sur le dos des mains et le dos du pied droit, comme elle grimace constamment et, en raison d'une première atteinte de chorée, on croit que ces tuméfactions sont de nature rhumatismale. Rien au cœur. Quelques jours plus tard tuméfaction dans la région métacarpo-phalangée des deux annulaires. Frissons, tuméfaction de la rate, température nettement septique. Les jours suivants les deux tuméfactions sur les annulaires nécessitent une incision. On vide du pus jaune et épais. Maintenant le diagnostic de septicopyémie auriculaire devient évident. A l'antrotomie, peu de lésions. Sinus normal. Mais comme la veine émissaire est accidentellement blessée, il faut tamponner. Les jours suivants, fièvre en aiguille. Révision de la plaie. Le golfe paraît thrombosé. Ligature de la veine jugulaire. Guérison. C'est un nouveau cas de perforation centrale ayant donné lieu à une complication grave. La confusion avec la chorée doit être bien rare. Enfin l'action remarquable de la ligature de veine jugulaire est à noter.

Non moins intéressante au point de vue pratique est aussi la communication de FÖRSCHNER sur un cas de **thrombose du golfe**. Dans ce cas une jeune femme fait une otite aiguë qui se perfore spontanément. Pendant 3 semaines tout paraît aller bien quand brusquement paraît un frisson avec 39,5. La malade est immédiatement transportée à la clinique. Les rayons X montrent un foyer de destruction dans la pointe de la mastoïde et un voile sur toutes les cellules. A l'opération on trouve ce foyer de destruction et un autre foyer dans la région rétro-sinuale. Le sinus paraît normal. Le lendemain la température est de 40,4. Une prise de sang répétée deux fois le même jour fait pousser des streptocoques hémolytiques. Deux jours après l'antrotomie, œdème douloureux dans la région du sterno. Immédiatement, ligature de la jugulaire et nettoyage du système jugulaire par lavage ; 20 centimètres cubes du sérum scarlatineux intra-musculaire. Chute immédiate de la

température. Guérison. Six jours après la ligature de la jugulaire, œdème des papilles et petite hémorragie rétinienne. Trois semaines plus tard, fond de l'œil normal. On voit de nouveau qu'en dehors des otites grippales c'est après la 3^e semaine que paraissent les complications dans les otites aiguës. L'intervention doit être rapide, mais faite par étapes ; antrotomie, mise à nu du sinus et ligature de la veine jugulaire seulement si les phénomènes de pyémie continuent. A ce traitement chirurgical, il faut ajouter dans les cas d'infection streptococcique, le sérum scarlatineux parce qu'il est plus actif que le stock-vaccin. Dans ce cas la granulation a marché lentement, l'insuline a semblé activer la granulation mais une seule röntgénisation a amené la guérison définitive.

Les cas graves ayant eu une issue heureuse étaient particulièrement nombreux à cette séance. On a dit que les cas heureux nous apprennent moins que les cas malheureux. Néanmoins les 3 cas qui vont suivre méritent mention. FREMEL présente un cas d'otite moyenne **chronique avec thrombose du sinus et méningite** guéri par l'opération. Chez cet enfant de 13 ans, le demi-coma, le Kernig, la rigidité de la nuque ne laissaient aucun doute sur la méningite. L'état du malade était si mauvais après la radicale qu'on n'osait pas lier la jugulaire. Deux jours seulement après, à cause de la température, on fait la ligature de la jugulaire. Le liquide cérébro-spinal trouble dès le premier jour, continue à le rester après l'opération et néanmoins l'enfant a fini par guérir. Si dans ce cas de FREMEL il y avait thrombose du sinus et méningite, dans le 2^e cas présenté par lui existait une **thrombose du sinus avec abcès du cervelet**, et néanmoins la guérison a été obtenue. Seulement l'abcès du cervelet s'était ouvert et vidé spontanément à travers le sinus, vidé opératoirement. Enfin la 3^e combinaison possible, **labyrinthite diffuse et méningite** terminée par la guérison, après opération, se trouve dans le cas de SCHLANDER. Comme dans les deux cas précédents, il s'agit d'une otite cholestéatomateuse exacerbée chez un enfant de 12 à 13 ans. A l'examen, avant l'opération, l'oreille droite est complètement éteinte et au point de vue vestibulaire et au point de vue cochléaire. Il existe un peu de rigidité de la nuque et du Kernig. Le liquide cérébro-spinal contient 200 cellules polynucléaires. On fait l'opération du labyrinthe typique d'après Neumann. On trouve du pus dans le limaçon. Le labyrinthe est vidé très probablement jusque vers le conduit interne. Après l'opération le liquide cérébro-spinal devient de plus en plus trouble. La fièvre continue. Néanmoins l'état général du malade n'empire pas. Une révision de la plaie ne montre rien de particulier. On élargit la brèche vers le conduit interne. L'enfant guérit.

La deuxième conférence de HECHT sur les **conditions d'immunité dans l'otite aiguë de l'enfant** est en grande partie, une répétition de la première. Nous n'insisterions pas si, pour la discussion qui a suivi sa conférence, il ne fallait pas résumer le fond de sa théorie, d'après laquelle la fièvre, quelle que soit son origine, tend à un type ondulatoire. Ces ondulations dépendent de l'état d'immunité du malade. En ce qui concerne l'otite, la paracétèse et la trépanation ont théoriquement peu d'influence sur la marche de la température. Bien entendu, Hecht parle au point de vue général et il se garderait bien de déconseiller l'opération si l'état local indique une intervention locale. C'est à la fièvre seule, que Hecht conteste cette grande valeur que les otologistes lui attribuent. Hecht s'appuie surtout sur l'expérience d'un pédiatre renommé, Finkelstein, dans le service duquel l'antrotomie chez le tout jeune enfant est devenue une exception. En ce qui concerne la méningite tant redoutée par l'otologiste, ce dernier apprendra du pédiatre que la plupart des méningites sont d'origine hémato-gène, surtout après affection pulmonaires ou après sinusite ethmoïdale. L'otite donne naissance à la méningite dans un pourcentage restreint. En conséquence le pédiatre au moins en ce qui concerne le nourrisson et le tout jeune enfant, est conservateur. Quant à l'otite primaire elle n'existe pas chez le nourrisson et le tout jeune enfant. Sur 1.000 otites Hecht a trouvé 9 fois seulement une otite primaire chez des enfants âgés de 6 ans, encore que la nature grippale de cette otite était indubitable.]

On voit qu'il est intéressant d'avoir de temps en temps l'avis d'un représentant d'une autre spécialité sur des chapitres fondamentaux. La discussion qui a suivi a montré qu'il pouvait exister de profondes divergences de vue. Frey maintient le point de vue otologique classique, et ceci d'autant plus facilement qu'il voit qu'en France les pédiatres ont créé le chapitre de l'otite latente chez le nourrisson, dont la caractéristique principale est la fièvre avec des altérations otoscopiques peu prononcées. L'expérience journalière nous montre que chez nos otitiques, la paracentèse exerce une influence heureuse même quand l'otite n'est pas très prononcée et qu'elle n'est pas suivie de sécrétion. Il est certain que nous sommes devenus dans ces dernières années plus interventionnistes dans les cas aigus. Même si les statistiques qui s'appuient sur de grands nombres peuvent donner raison à Hecht, il est certain qu'un accident mortel dans la pratique constitue un malheur de 100 %. Sous ce rapport un médecin et une Société d'assurances n'ont pas le même point de vue. Il est à craindre que la mortalité n'augmente si on devient de nouveau trop conservateurs et, même si la mortalité n'augmente pas, les suppurations chroniques et les otites adhésives augmenteront sûrement. Neumann non plus ne s'associe pas au point de vue défendu par Hecht. Certes la température joue un grand rôle dans le diagnostic et dans les indications opératoires de l'otite. « Pour nous, otologistes, dit Neumann, la hauteur de la fièvre est un symptôme important, mais seulement en relation avec les autres symptômes. Hecht a étudié 1000 observations à la clinique Pirquet, je serais heureux si Hecht voulait examiner nos observations. Les cas d'otite aiguë montrent que la courbe de la température est souvent influencée par nos interventions thérapeutiques. Une collaboration entre otologiste et pédiatre est très souhaitable. » Après une intervention de Urbantschitsch qui croit que les otites post-infectieuses présentent une périodicité dans leur gravité qui s'étend sur des années, Ruttin admet volontiers que les complications sont très rares dans l'otite chez l'enfant jusqu'à 2 ans. Mais, passé cet âge, le danger des complications endo-craniennes graves ne diffère pas de celui existant chez l'adulte. Le type de la fièvre décrit par Hecht n'a pas de grande valeur pour l'otologiste parce que, si la fièvre ne change pas au cours de l'otite, l'otologiste demande au médecin général si la continuation de la fièvre n'est pas due à une cause autre que l'otite. Il est dans la même perplexité si après une période fébrile, la fièvre remonte. Après l'intervention de ces mato-dores de l'oto-chirurgie, il a bien fallu que Hecht admette que son type de fièvre ondulatoire a pour l'otite moins d'importance pratique que biologique.

La séance de novembre ne nous retiendra que pour deux communications. BONDY préconise l'opération de Winckler pour les **fistules après trépanation simple**. Elle consiste en l'excision du trajet fistulaire et sa couverture par deux lambeaux gagnés sur la paroi postérieure du conduit. Cette opération de Winckler, toute séduisante par sa simplicité, ne satisfait pas Neumann. Elle avait été employée non seulement pour la fermeture des fistules rétro-auriculaires permanentes, mais aussi dans les otites chroniques suppurées avec grosse perforation centrale, dans lesquelles la chronicité avait été jusqu'à présent imputée à un catarrhe de la trompe. On avait même proposé cette méthode dans les mastoïdites aiguës où après ouverture de l'antre, une partie du conduit osseux postérieur a été supprimée et la brèche fermée par une plastique avec des lambeaux taillés dans le conduit et fermeture de la plaie rétro-auriculaire. Dernièrement Lempert a apporté à cette opération encore une modification. Il renonce dans l'opération de la mastoïdite aiguë à l'incision rétro-auriculaire et il fait toute l'opération par le conduit. Il est certain que l'opération est faisable et on voit et on fait plus par le conduit qu'on ne pense. En ce qui concerne la fermeture des fistules rétro-auriculaires, après antrotomie, le procédé de Winckler ne paraît pas très approprié à Neumann. On gagne juste à transplanter la fistule dans le conduit, car une fermeture véritable ne sera obtenue qu'exceptionnellement. Il y a des cas qui paraissent guéris et où brusquement, 4 ou 5 années après, apparaît une

secrétion par le conduit, profuse, muqueuse, qu'on ne peut pas maîtriser. Même quand la fistule reste fermée, la cavité dans le conduit osseux constitue un réceptacle de poussière et saletés. Neumann préfère la fermeture de cette fistule par la plastique avec un lambeau fait dans le périoste et, si nécessaire, dans le muscle. Au contraire, Alexander est content du procédé de Winckler pour la fermeture des fistules.

Ces fistules se développent surtout quand on a fait l'antrotomie dans la première semaine de l'otite et qu'on a confondu le mastoïdisme avec la mastoïdite. Quand au procédé de LEMPERT il paraît très élégant, mais impraticable pour ALEXANDER. Il ne faut pas toujours recourir, dit MAYER à l'opération quand il s'agit de fistule persistante. L'héliothérapie et l'insufflation de sucre dans la fistule suffisent à la suppression de la fistule. Quant à l'opération de WINCKLER, M. partage entièrement l'opinion de NEUMANN. Après un semblant de réussite la suppuration, cette fois-ci dans le conduit, réapparaît.

L'autre communication est celle de NEEUMANN sur **deux cas d'abcès du lobe temporal traités d'après le procédé de Lemaitre**. Les deux cas dont du reste seulement un a pu être présenté, ont été guéris. En tout, 8 cas ont été traités d'après Lemaitre dont 6 abcès du lobe temporal, 2 abcès du cervelet. Ces deux derniers sont morts. Sur les 6 cas d'abcès du lobe temporal, 5 ont été sauvés. Cette statistique est donc très encourageante.

La discussion a surtout roulé sur le 3^e cas, qui du reste n'a aucun rapport avec le procédé de drainage d'après Lemaitre. Il s'agit d'un homme qui en 1923, a été opéré d'un abcès du lobe temporal consécutif à un cholestéatome à gauche. L'abcès était énorme. Pendant les pansements, s'est développée une hernie cérébrale. Le malade a quitté la clinique en bonne santé apparente. Il y a 3 semaines le malade a été ramené à la clinique dans un état sous-comateux avec un début d'amnésie aphasique. Pus fétide dans le conduit. Température 36,2. Pouls 42. Sous anesthésie à la novocaïne, incision dans l'ancienne plaie opératoire. Le prolaps se laisse préparer jusque dans le conduit. Pendant cette préparation s'écoule un liquide sanguinolent contenant des grumeaux. On trouve qu'il provient d'un kyste de la profondeur duquel on retire quelques gouttes de pus fétide. On draine d'après Lemaitre. Le malade se trouve si bien le lendemain qu'on l'envoie à la station radiologique pour une injection de lipiodol. Aux rayons X on voit que le lipiodol remplit le ventricule latéral. Le pronostic fatal était ainsi signé. L'état du malade s'est empiré les jours suivants. C'est à propos de ce dernier cas qu'Alexander développe l'évolution ultérieure d'un abcès du cerveau opéré. Nous savons que la perte de substance peut se réparer par la formation d'un kyste. Ce kyste s'établit là où la dure-mère et le cerveau ont été incisés. Il est donc en communication directe avec la dure-mère et de là avec le tissu cicatriciel. On voit donc que par ce voisinage le kyste peut s'infecter et donner l'impression d'une récurrence de l'abcès. La formation d'un kyste se fait surtout si le traitement opératoire se fait par la même brèche par laquelle l'abcès a été ouvert. Il faut donc séparer l'endroit par lequel se fait le traitement post-opératoire de celui par lequel l'abcès a été ouvert. Comme il s'agit généralement d'abcès du lobe temporal qu'on ouvre par incision de la dure-mère au-dessus du tegmen, il faut ici laisser spontanément se faire la guérison et continuer le traitement post-opératoire par une brèche à travers le squame du temporal. Quant à la mortalité immédiate par l'abcès du cerveau, elle est généralement due aux progrès de l'encéphalite plutôt qu'à la méningite suppurée. Il faut donc empêcher le progrès de l'encéphalite. Nous avons pour le moment 3 méthodes à notre disposition. La première est l'ouverture de l'abcès et résection de la partie du cerveau qui se trouve en dehors et en bas de l'abcès. Elle donne de bons résultats dans l'abcès du lobe temporal. Nous avons la méthode du tamponnement large, qui est indiquée dans les vieux abcès encapsulés. Quant à la troisième méthode, préconisée par Lemaitre, pas aspiration et drainage filiforme, les bons résultats n'ont pas été confirmés.

Pour Neumann la méthode de Lemaitre paraît être bonne. Où Lemaitre se trompe, c'est

quand il croit éviter ainsi la méningite. La méningite n'est pas la cause de la mort dans l'abcès otogène. C'est l'encéphalite qui tue le malade. L'avantage de la méthode de Lemaître est qu'elle empêche la hernie du cerveau. En ce qui concerne les kystes qui se développent après guérison d'un abcès, il y a encore une autre forme que celle mentionnée par Alexander. Quand les granulations qui se développent de la dure-mère ne remplissent pas exactement la cavité de l'abcès, la névroglie qui généralement remplit et pénètre le tissu de granulations ne suffit pas pour cicatriser la cavité. Dans ces cas la névroglie s'arrête sur la paroi de la cavité de l'abcès et il se forme ainsi un kyste dont les parois sont constituées par du tissu névroglique.

Cette discussion sur le tamponnement de l'abcès cérébral a eu une suite à la séance de décembre où MAYER a présenté **un cas d'abcès du lobe temporal guéri par un tampon à demeure**. Il s'agissait dans ce cas d'un abcès datant de plus de dix semaines qui, à l'ouverture après lavage, laissait couler de la masse cérébrale grumelleuse. Nulle part de membrane pyogène. D'abord tamponnement avec des mèches iodoformées qui sont changées après 2 ou 3 jours. Ensuite le tampon reste 7 jours, ensuite 5 jours, ensuite 22 jours et ensuite 21 jours et 13 jours. En même temps a été exercée une compression par le pansement. C'est Leidler et Feuchtinger qui avaient proposé ce drainage des abcès du cerveau par un tampon laissé *in situ* pendant des journées. Comme le remarque Neumann dans la discussion, le véritable procédé d'Albrecht, dont la technique de Feuchtinger-Leidler n'est qu'une modification, consiste aussi dans l'excision de la partie enflammée corticale du cerveau entourant l'abcès. On transforme ainsi la cavité en une sorte de plaie contre laquelle on applique le tampon. Ce tampon peut en effet rester sur place longtemps. Le principe de la méthode n'est donc pas le tamponnement continu, mais la suppression de la forme cavitaire. Cette méthode est indiquée pour les abcès superficiels du cortex. Quant à la méthode de Lemaître, elle a donné en séries tant de guérisons comme aucune autre méthode. Il est juste de continuer les expériences avec cette méthode. En tout cas, si on a affaire à un abcès manifeste il faut employer la méthode de Lemaître et réserver le tampon pour les abcès latents. Après guérison, le malade a l'avantage de ne pas avoir une brèche aussi large que dans les autres méthodes.

LATER HOFMANN a ensuite fait sa conférence sur **l'otite pneumonique dans l'enfance**. De ce très long et très intéressant mémoire, nous ne retiendrons ici que ce qui a fourni matière à la discussion. Il a fallu rendre hommage à ce très consciencieux travail et ceci d'autant plus que, quoique l'otite aiguë soit la complication la plus fréquente de la pneumonie chez l'enfant, elle a été très peu étudiée par les pédiatres. Jusqu'à l'âge de 4 ans et, davantage encore chez le nourrisson, il faut dans chaque cas de pneumonie, qu'il s'agisse de pneumonie fibrineuse ou de broncho-pneumonie, compter avec l'otite. L'otite peut apparaître avant, pendant et après la pneumonie, et pendant les trois phases des erreurs de diagnostic non seulement quant à sa nature mais même quant à son existence, sont possibles. On a une tendance à admettre que l'otite a une origine tympanogène mais l'origine hématomogène ne peut pas être niée, étant donné la fréquence de pneumocoques dans le sang des pneumoniques. Les cas où otite et néphrite, par exemple, paraissent ensemble au cours d'une pneumonie, rendent cette hypothèse très vraisemblable. On sait que les enfants font assez facilement du méningisme pendant la pneumonie. Il semble que le méningisme n'ait aucun rapport avec l'otite. De même la véritable méningite otogène est rare dans la pneumonie. En règle générale, la pneumo-otite est bénigne, surtout celle qui part de la pneumonie fibrineuse, de sorte qu'il y a rarement occasion de faire une paracentèse et encore moins une trépanation dans ces otites. La situation devient difficile quand le pédiatre ne trouve pas la pneumonie, comme par exemple dans les cas d'otite prodromique ou de pneumonie centrale. Quand le tympan ne paraît pas trop altéré et que la température est haute, il faut chez l'enfant jusqu'à 4 ans, songer à la pneumonie

et s'abstenir de la paracentèse. Mais il y a des cas où l'examen otoscopique à lui seul semble expliquer la haute température. Dans ces cas on ne pourra pas éviter la paracentèse, ne serait-ce qu'au point de vue du diagnostic différentiel. Ne jamais oublier dans des conditions pareilles l'examen par les rayons X et si possible l'examen microscopique du sang. D'autres fois il y a des broncho-pneumonies qui paraissent guéries. Brusquement paraissent de hautes températures. A l'examen on ne trouve rien qu'une otite. Il se peut même que cela arrive dans une oreille qui avait déjà été paracentesée au cours de la pneumonie et qui avait déjà cessé de couler. La prudence recommande dans ces cas la paracentèse. Il y a de ces otites qui apparaissent après guérison de la pneumonie avec un tympan bombé. L'otite a l'air de s'éterniser. Même en l'absence de fièvre et de douleur, il faut paracentérer. De toute évidence il existe un foyer d'où à tout moment pourrait partir une nouvelle complication. Les théories de Hecht ont fait connaître une sorte de rechute, une deuxième période malade après guérison de la grande maladie infectieuse. Ceci peut se voir dans toutes les maladies infectieuses et surtout dans la pneumonie. Cette recrudescence de la température apparaît généralement le 10^e jour après la défervescence. Il ne faut pas se hâter avec la paracentèse, surtout quand il n'y a pas de phénomènes otoscopiques très prononcés. Même si on n'accepte pas les théories de Hecht, d'après lesquelles ces soi-disant courtes rechutes seraient fréquentes dans les maladies infectieuses, et même si on croit avoir affaire à une otite secondaire, post-pneumonique il faut attendre. Ces otites même secondaires sont très bénignes.

La discussion a naturellement porté sur les indications de la paracentèse dans ces otites pneumoniques. Ruttin voit surtout une difficulté dans les otites prodromiques de la pneumonie. Il existe dans ces cas une discordance entre la haute fièvre et l'aspect du tympan qui généralement, malgré sa rougeur, est translucide. Dans les otites suppurées, le tympan est macéré. Quand il s'agit d'une otite pneumonique, il faut s'abstenir de la paracentèse parce que sans paracentèse la durée de l'otite est très raccourcie et qu'il n'y a pas de suppuration. Mayer aussi insiste sur les difficultés qu'on rencontre dans la pratique privée en présence d'une otite qui est le prodrome d'une pneumonie. En présence d'un enfant qui a 40 ou 41 avec un peu de rougeur du tympan, il est difficile d'attendre quelques jours quand le pédiatre affirme que la fièvre ne vient pas du poumon, mais de l'oreille. Encore si ces otites avaient toujours une évolution facile. Mais il n'en est rien. La fillette d'un confrère fait une otite avec 40, Mayer fait la paracentèse. Au 5^e jour, nécessité de trépaner. Le lendemain une pneumonie était manifeste. En règle générale ces otites pneumoniques ne sont pas méchantes. Mais il y a des exceptions. L'intervention de Neumann dans la discussion était d'autant plus intéressante que l'observation qu'il rappelait concernait son propre enfant. Le garçonnet présentait pendant 3 à 4 jours des températures à 41, avec otite bilatérale, tympan rouge, lisse, luisant, transparent, mais laissant reconnaître derrière, un exsudat. Le garçonnet ne se plaignait pas du tout de l'oreille mais du ventre. Le médecin fait faire un examen radiologique du poumon qui fait reconnaître une pneumonie centrale. Ruttin qui soignait le petit, ne fait pas de paracentèse, et l'enfant a promptement guéri avec une audition normale.

Frey essaye de simplifier et même trop simplifier la question. Il ne comprend pas la satisfaction de l'otologiste d'éviter une paracentèse chez ses malades. « L'intervention, dit Frey, est si anodine, je dirai même plus facile qu'une injection sous-cutanée qu'elle ne devrait pas jouer un rôle dans nos réflexions. Une paracentèse de trop est sans importance pour le malade. Une paracentèse de moins peut avoir des suites non désirées. Si nous réfléchissons que nous entreprenons des interventions plus graves comme par exemple une ponction lombaire, uniquement pour faire un diagnostic, l'importance de la conférence tendrait alors non à éviter une paracentèse, quand autrement nous l'aurions faite, mais plutôt à enrichir notre savoir clinique et pathologique de la question. »

Contre cette affirmation de Frey, s'est élevé Ruttin. Il eût été certainement plus facile chez l'enfant du professeur Neumann de faire la paracentèse que de prendre la responsabilité de l'expectative. Mais les expériences du laboratoire ont prouvé que malgré toutes les précautions aseptiques, il s'établit après la paracentèse comme du reste après la perforation spontanée, une infection mixte avec le staphylocoque, entraînant une suppuration prolongée. Si une otite guérit sans paracentèse, sa durée est moins longue. Il ne faut pas croire que ces otites sont toujours si indolores, comme dans le cas de Neumann. Quelquefois l'otite devient douloureuse chez les enfants parce que il y a des vésicules d'herpès sur le tympan, mais quand, à côté de ces vésicules, le reste du tympan ne paraît pas macéré et transparent, on peut songer à l'otite pneumonique. A ce propos, Ruttin rapporte l'observation de l'enfant d'un confrère chez lequel il a deux fois pour des otites antérieures dû faire la paracentèse. L'enfant a été adéno-amygdalectomisé. Deux ans après, l'enfant fait de nouveau une otite. A cause de la très haute fièvre surtout, Ruttin diagnostique une otite pneumonique et, au très grand mécontentement du confrère, s'abstient de la paracentèse. Quelques jours après le confrère téléphone que la pneumonie a éclaté. L'enfant a guéri sans avoir été paracétesé. NEUMANN non plus ne partage pas l'opinion de FREY sur l'innocuité de la paracentèse. Dans nombre de cas la paracentèse peut être la cause de la suppuration. La paracentèse a des indications. Cette discussion, conclut Neumann, montre quelle incertitude règne encore dans une question aussi élémentaire que la paracentèse. Evidemment Frey ne se laisse pas dire qu'il fait la paracentèse sans indications. Mais si Neumann et son école déconseillent la paracentèse dans l'otite séreuse, il doit protester. Après la paracentèse dans l'otite séreuse, il n'a presque jamais vu une exacerbation de l'otite.

La discussion serait épuisée si RUTTIN ne devait pas protester encore contre cette dernière remarque de Frey sur l'innocuité de la paracentèse dans les cas d'otite séreuse. Ruttin a vu deux cas de thrombose du sinus se développer au cours d'une otite séreuse où un autre confrère avait fait une paracenthèse.

LAUTMAN.

III^e CONGRÈS INTERNATIONAL DE LOGOPÉDIE ET PHONIATRIE

Tenu à Vienne en 1928

C'est en 1924 que Fröschels a créé la Société internationale de logopédie et de phoniatrie. C'est une spécialité qui certes a des rapports avec l'oto-rhino-laryngologie, mais qui incontestablement a une existence indépendante. Du reste, font partie de cette société non seulement des otologistes et des laryngologistes, mais aussi des neurologistes, des psychiatres, des physiologistes. Bien plus, des professeurs de chant, des acteurs, des physiciens, des techniciens, des professeurs de sourds-muets se trouvent parmi les membres. Pour le moment, la direction de cette Société est encore entre les mains des oto-rhino-laryngologistes. La *Monatsch. f. Ohrenheilkunde* consacre le fascicule 7-8 de son tome LXII à ce Congrès. Nous allons très rapidement résumer les travaux pour permettre à nos lecteurs de se faire une idée de l'état où se trouve cette nouvelle spécialité.

Dans un article intitulé : *La technique intellectualisée de la voix*, M. OTTO BROMME, qui est probablement professeur de chant, insiste sur la nécessité de faire intervenir la

conscience et la sensibilité dans l'enseignement du chant. Il faut que le professeur de chant puisse appeler dans la conscience de son élève la physiologie de chaque mouvement nécessaire à l'émission du chant, autant dans l'appareil phonateur, respiratoire que du corps entier. Après cette période, doit définitivement prendre place la période de l'idéalisation de ces mouvements. La voix naturelle absolument incomplète et pleine de défauts devient la voix normale, c'est-à-dire physiologique, pour devenir enfin la voix artistique.

A peu près les mêmes principes sont défendus par M^{lle} BRANCO VAN DANTIZG qui, dans son mémoire **Sur l'éducation du professeur de chant**, insiste sur le côté esthétique de sa tâche. Elle réclame pour le professeur de chant dans les écoles une instruction en logopédie.

Avec la communication de ELIASBERG sur **le langage autonome de l'enfant**, nous avons une contribution psychologique sur la genèse du langage chez l'enfant. Un cas bien rare d'androgynie est rapporté par ERBSTEIN. Il s'agit d'un homme de 24 ans, qui a la tessiture d'un véritable soprano. Il ne s'agit pas de ces voix eunuchoïdes ou de forme de mue retardée, mais d'un véritable soprano où les cordes vocales vibrent sur toute leur longueur. Ce n'est pas un hermaphrodite non plus. ERBSTEIN met cette anomalie sur le compte de troubles de sécrétion endocrine, quoique la principale sécrétion endocrine de l'homme soit tout à fait normale chez ce sujet. Quant à la communication T. S. FLATAU **Sur la clinique de la voix par les fausses cordes vocales**, elle touche à un chapitre qui a un intérêt plus immédiat pour nous. Il n'est pas rare que des malades viennent nous consulter pour la raucité de la voix, la monotonie de la voix ou un timbre désagréable. D'autres fois, ce que Flatau ne mentionne pas, les malades consultent pour une véritable aphonie. On prendrait cette dernière même pour une aphonie hystérique n'était l'examen clinique qui parle contre l'hystérie. A l'examen du larynx, on voit que les bandelettes font fonction de cordes vocales. En effet quelquefois c'est nécessité. Les cordes vocales se sont ulcérées à la suite d'une tuberculose laryngée. D'autres fois, c'est à la suite d'une périchondrite que le malade est obligé d'avoir recours à ce succédané de l'organe. Flatau a vu la voix par les bandes ventriculaires s'établir aussi après la grippe. Enfin les traumatismes, surtout de la guerre, peuvent être mentionnés dans l'étiologie. Ceci montre qu'au point de vue pronostic il y a tout de suite un groupe où il ne faut plus compter avec la restitution normale de la voix. Quant à l'autre groupe il n'est pas toujours facile de dire ni quel traitement logopédique instituer, ni quel pronostic faire. Pour que le résultat soit bon, il faut que les cordes vocales soient restées sensiblement dans le même plan horizontal. Dans ces conditions il faut essayer d'empêcher la fonction anormale des fausses cordes vocales pendant que le malade fait des exercices de phonation. A cet effet Flatau a construit une pince spéciale qui permet l'écartement et l'immobilisation des fausses cordes vocales. Indépendamment de Flatau, Gutzmann a indiqué un instrument analogue. Si les cordes vocales ne sont pas dans le même plan horizontal on peut, par des sortes de ventouses appliquées sur la moitié du larynx, exercer une sorte de traction sur la corde vocale trop haute ou trop basse. L'action est du reste très compliquée, car il y a des cas où l'introduction des tubes laryngés de Schrötter, généralement employés dans les cas de sténose cicatricielle du larynx, pourra suffire pour obtenir de bons résultats. Le malade peut apprendre à s'introduire lui-même ces tubes.

Avec M^{me} MARTHE FRIEDLANDER, nous avons un travail de psychologie **sur la cécité verbale congénitale**. On sait que Kussmaul a le premier décrit un état où un malade, sans troubles autres de l'intelligence, ni de la parole, ni de la vision, est dans l'impossibilité de lire l'écriture ou l'impression. On distingue des variations comme par exemple les erreurs pendant la lecture (dyslexie), la paralexie, la légasthénie, la bradylexie. La cause de ces troubles serait dans une faiblesse du centre moteur pour la parole. A cette faiblesse se joint des fautes dans l'enseignement de la lecture. Le professeur HENSCHEN

de Stockholm, dans un article sur **la genèse de la théorie de l'aphasie** rapporte beaucoup de critiques et rien de bien positif. D'après ce professeur, actuellement en retraite, peu de travaux, même des plus estimés, traitant de l'aphasie échappent à une critique s'appuyant sur des faits et des observations.

HOEFFNER, qui a beaucoup étudié le mouvement du sang dans les capillaires, apporte une étude sur **les relations de la constitution, des mouvements en général et de la langue avec des recherches sur la circulation dans les capillaires**. Il y a une terminologie tout à fait particulière à apprendre pour la lecture de ce travail. L'idée maîtresse du travail consiste dans le fait établi par Hoepfner et d'autres que le système capillaire tel qu'on peut l'observer sur l'ongle ne naît pas avec l'individu mais fait un développement post-fœtal régulier. Chez les crétins, et en général chez tous les malades atteints de troubles de la glande thyroïde, le développement des capillaires dans le bourgeon unguéal ne se fait pas régulièrement. Ces recherches sur la circulation capillaire sont très en vogue dans les laboratoires de physiologie. Peut-être un jour pourrait-on en déduire quelques utilisations pour la clinique.

M^{me} AUGUSTE JELLINEK rapporte des **recherches expérimentales faites sur le pigeon délabrynthé**. Cette communication se trouve analysée dans le compte-rendu de la Société autrichienne d'otologie de 1928.

KAISER publie, de l'Institut physiologique d'Amsterdam, de courtes notes sur **l'importance de la salive pour la parole**. C'est surtout pour les explosives que nous avons besoin de salive.

Le prof. de psychiatrie de l'Université de Prague, OTTO POTZL rapporte quelques remarques très intéressantes sur **la symptomatologie de l'aphasie temporale**. Inutile de dire le haut intérêt que les troubles du langage présentent non seulement pour le diagnostic, mais même pour la localisation topographique des complications endocraniennes en O. R. L. Quoique les faits prouvent que, par une logopédie systématique, des aphasiques peuvent récupérer le langage (et c'est surtout à Fröschels que revient le mérite de l'avoir démontré) les défenseurs de la théorie classique de la localisation du langage n'admettent pas cette rééducation. On essaye de concilier les théoriciens purs et les logopédes praticiens, en admettant que dans les lésions des centres il s'agit seulement d'un trouble de leur excitabilité, mais que les « engrammes », c'est-à-dire la trace des paroles entendues, persistent indéfiniment. Un point intéressant est aussi la question de l'audition binotique. Aujourd'hui beaucoup de neurologistes nient la possibilité de la surdité permanente par lésion unilatérale du lobe temporal : Les faits contraires ne résistent pas à un examen histologique. Il paraît donc très difficile dorénavant de rapporter une surdité clinique réelle à une lésion unilatérale du lobe temporal. Cependant il y a des exceptions et Potzl croit avoir trouvé trois cas exceptionnels de ce genre.

Les mouvements du thorax et de la paroi abdominale ont été examinés par RABOTNOFF. L'auteur est très révolutionnaire. Ni le sexe, ni la tessiture de la voix ne conditionnent les mouvements du thorax et de l'abdomen pendant le chant. Il n'admet pas la respiration surtout costo-claviculaire pour la femme et le type diaphragmatique pour l'homme. Les muscles du thorax et le diaphragme travaillent conjointement pour maintenir la pression intra-thoracique. Une augmentation de cette pression est nuisible à la voix.

Certainement une des communications des plus intéressantes pour nous, oto-rhino-laryngologistes, est celle de KARL CORNELIUS ROTHE, **sur les soins donnés à Vienne aux enfants atteints de troubles du langage**. L'auteur expose comment peu à peu, à Vienne, a été créé un enseignement spécial destiné à corriger les troubles du langage par le maître d'école. Un hasard a réuni en 1911 dans la classe de Rothe plusieurs enfants qui manquaient souvent la classe parce que trois fois par semaine ils devaient se présenter à la consultation du prof. Fröschels. Rothe à cette occasion a fait la connaissance de Fröschels

et parlé de la nouvelle science de la logopédie et phoniatrie. Entre ces deux grands pédiâtres, l'idée de créer un enseignement sur le langage et ses troubles destiné aux maîtres d'écoles a immédiatement trouvé sa réalisation. En cinq leçons Fröschels explique au maître d'école le rôle du logopède et l'importance d'un langage clair pour la vie, le rôle du maître d'école comme professeur de diction dans les écoles publiques, le rôle du professeur des sourds-muets pour enseigner le langage articulé, le rôle de l'éducateur de l'enfant faible d'esprit, au point de vue du langage. Dans une deuxième leçon, il donne des notions sur l'anatomie et la physiologie de l'audition, de la respiration et de la phonation. Dans une troisième leçon, il expose l'anatomie et la physiologie des centres du langage et la genèse du langage. Dans une quatrième leçon, il traite de la surdi-mutité, de l'audi-mutité, du bredouillement, du bégaiement et des autres troubles du langage. La cinquième et dernière leçon est destinée à l'hygiène de la voix et la présentation de malades. Les maîtres d'écoles peuvent assister aux exercices pratiques à la clinique, qui au début était sous la direction de Urbantschitsch et qui maintenant est sous la direction de Fröschels. Depuis 1912, des progrès remarquables ont été faits. Il existe aujourd'hui à Vienne 39 maîtres d'écoles qui font de la logopédie dans les classes. Néanmoins leur nombre ne suffit pas pour la quantité d'enfants qui auraient besoin de leurs leçons.

Sur le même sujet, **le médecin d'écoles et les soins à donner aux enfants atteints de troubles du langage**. LEOPOLD STEIN apporte une étude surtout destinées aux médecins. Chaque médecin d'école devrait être renseigné sur la physiologie, la psychologie, la pathologie et la thérapie du langage et de la voix. A côté du médecin d'écoles, devrait exercer aussi un médecin phoniâtre. Pour les écoles dans les campagnes, un médecin spécialiste de la parole devrait être nommé pour 25.000 enfants.

Un peu particulière est la communication de BENNO SILBINGER sur les **Rhotazismus Bochemicus**, c'est-à-dire sur les troubles de la prononciation de la consonne R. en tchèque. On se rappelle les difficultés qu'a eues un ministre français de la guerre pour prononcer le nom de la fameuse forteresse de Premiszl.

Un très long mémoire est destiné par HUGO STERN à la nécessité d'établir une **terminologie univoque pour la physiologie, la pathologie et la pédagogie de la voix**. Il y a de tout dans cet article, il y a surtout des choses dites dans d'autres communications. Enfin STOCKERT traite des **troubles du rythme de la parole chez les vésaniques**.

LAUTMAN,

Le Gérant : Bussière.

Saint Amand (Cher). — Imprimerie R. Bussière — 27-41-1929.

11

MÉMOIRES ORIGINAUX

CANCER INTRINSÈQUE DU LARYNX ; GUÉRISON DURABLE DANS 76 % DE CAS DE LARYNGO-FISSURE (1)

Par SIR St-CLAIR THOMSON (Londres)

Le cancer est au début une maladie localisée et circonscrite. Partant, il devrait être curable par des opérations localisées et bien délimitées. Pour obtenir ceci il faut considérer deux conditions importantes : la première est qu'un diagnostic correct soit fait alors que la maladie est au début, et la seconde est qu'il s'agisse d'une région où le cancer puisse être excisé sans grand risque, quant à la vie, et sans déterminer une grande mutilation.

Ces deux conditions sont satisfaites dans une variété de cancer du larynx alors qu'elles font défaut dans une autre. Car, comme vous le savez, c'est il y a 50 ans que Krishaber de Paris attira l'attention sur la grande différence au point de vue clinique entre le cancer extrinsèque et intrinsèque du larynx. La différence entre ces deux variétés est remarquable. Dans le cancer extrinsèque les symptômes sont insidieux et peu marqués ; l'envahissement est rapide ; les ganglions sont envahis tôt ; et l'intervention chirurgicale ne permet d'escompter une cure permanente que dans peu de cas. Mackenty va même jusqu'à dire « qu'aucun cancer extrinsèque du larynx n'est, et ne sera jamais, guéri chirurgicalement ». Le cancer extrinsèque attaque la face externe du larynx ou les limites de l'orifice pharyngien du larynx, c'est-à-dire l'épiglotte, les replis ary-épiglottiques, les cartilages aryténoïdes, la région rétro-cricoïdienne et la face postérieure du larynx (c'est-à-dire le sinus pyriforme).

Je n'ai pas à m'étendre davantage sur cette variété de cancer. Elle ne nous intéresse pas ici.

Considérons la localisation intrinsèque qui attaque surtout les cordes vocales et plus particulièrement leur portion antérieure. Ici le seul symptôme constaté d'une manière définie, — et durant plusieurs mois c'en est la seule manifestation, — c'est l'enrouement. Il est peu marqué au début et partant peut être insidieux, mais il est persistant et va en croissant. Pas de toux, pas de dysphagie, pas même de gêne ; l'appétit, l'état général,

(1) Communication faite à Montréal à l'Association Médicale Canadienne, 19 juin 1929.

l'aptitude au travail, le poids ainsi que la sensation de bien-être persistent, et il n'y a aucun des symptômes qu'on attendait de constater autrefois avant de poser le diagnostic de cancer du larynx, — à savoir douleur, toux, crachats striés de sang, haleine fétide, ganglions, amaigrissement et cachexie. Quand la maladie a atteint ce développement, le cas est désespéré.

Comment peut-on arriver à un diagnostic précoce ? D'abord en sachant que toute voix voilée ou tout enrouement persistant pendant plus de trois semaines, — comme dans le cas d'une simple laryngite catarrhale, — nécessite l'examen méthodique du larynx par un expert. Chez les jeunes, cet examen peut révéler une tuberculose au début. Chez les gens plus âgés il peut dépister un épithélioma pouvant être excisé, permettant une guérison permanente et la préservation d'une voix utilisable.

Fort heureusement, le cancer intrinsèque du larynx est beaucoup plus fréquent que la forme extrinsèque, — du moins chez l'homme. Il n'est pas inconnu chez la femme, cependant chez elle le cancer extrinsèque est beaucoup plus commun. Comme nous le savons tous, le cancer de la langue et du pharynx est plus fréquent chez l'homme. Plus on descend bas dans l'œsophage plus la fréquence du cancer va en diminuant chez la femme et en augmentant chez l'homme.

Regardons certaines figures montrant de petites proliférations limitées qui peuvent déterminer de l'enrouement persistant, et rien d'autre, et qui peuvent être diagnostiquées alors qu'elle n'atteignent pas la taille d'un demi-pois.

Voici le larynx d'un homme enrôlé depuis six mois. On y remarque dans l'une des cordes restée mobile un néoplasme en cupule. Il fut opéré il a y 7 ans et aujourd'hui exerce d'une façon active au barreau.

Cette figure représente le larynx d'une femme de 53 ans qui était enrôlée depuis 8 mois. On constate qu'il s'agit d'un type de prolifération favorable ; il s'agit d'une prolifération en chou-fleur au niveau d'une corde et il n'y a pas d'infiltration. La malade est morte des suites d'une grippe 14 ans après avoir été opérée ; on ne constata aucune récurrence du cancer.

Le cliché suivant fait voir l'affection dans sa forme circonscrite en chou-fleur, mais une prolifération plus étendue bien que superficielle. Voici un néoplasme encore plus étendu. La figure suivante fait voir la cupule ou fossette souvent présente et qui, lorsqu'elle se produit, est caractéristique (fig. 1). En l'espèce il s'agissait évidemment d'une prolifération à type infiltrant, s'étendant jusque dans la région sous-glottique et la corde était tout à fait immobile. Néanmoins 12 ans se sont écoulés depuis l'ablation par laryngofissure, et par la suite une photographie nous montre le malade en question faisant un discours sur une place publique avec une seule corde vocale en bon état.

Le cliché suivant met en évidence la dépression en fossette et la fixation de la corde. Le malade est mort de tuberculose 10 ans après laryngofissure, sans récurrence de son cancer. Le cliché qui vient ensuite nous fait voir aussi la dépression cupuliforme. Vient ensuite un cliché d'un cas où le processus

est si considérablement étendu qu'il s'agit d'un cas limité quant à la possibilité d'une laryngo-fissure. La corde tout entière se trouve envahie et jusque, et même au delà, de la commissure antérieure. Néanmoins l'excision de toute la corde et de la moitié de celle du côté opposé donna 7 ans de répit.

La dernière figure représente un cancer intrinsèque du larynx négligé par la malade ou mal diagnostiqué par le médecin. La prolifération est si profonde que le ligament ventriculaire est envahi, tout mouvement est aboli du côté correspondant, la commissure antérieure et le cartilage sont compris dans le processus. Il est impossible d'opérer un tel cas par laryngo-fissure.

Les résultats brillants de l'opération par voie de laryngo-fissure sont dus principalement aux travaux originels, à la fin du siècle dernier, de deux laryngologistes britanniques, Butlin et Semon.

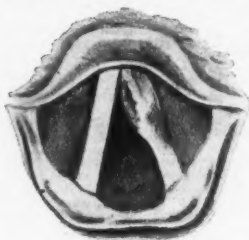


FIG. 1



FIG. 2

Laryngofissure, 1925.

M. W... C...

Cas n° 65.

Endolarynx gauche soulevé en une seule pièce.

Epithélioma du bord et de la face interne de la corde épandu en surface. Il n'atteint pas l'aryténoïde postérieure, et il n'y a pas de tumeur marquée sous-glottique.

Le larynx a été ouvert à droite de la commissure antérieure, dont on craignait l'envahissement. Cette commissure était saine ; mais la région sous-glottique était plus atteinte qu'on ne le supposait.

13 août 1929. Malade en bonne santé.

J'ai maintenant l'honneur de vous présenter les résultats que j'ai obtenus dans 70 cas consécutifs ; chacun de ces cas a été publié.

La laryngo-fissure ne consiste pas simplement, comme on l'a dit, en « l'excision de la corde après incision du larynx ». Un procédé aussi peu chirurgical et si incomplet pour une affection comme le cancer, ne saurait donner lieu à des résultats satisfaisants. Comme vous le voyez d'après ce diagramme, la technique opératoire, — que je décrirai demain à la section d'Oto-laryngologie, — est celle d'une laryngectomie partielle ; il s'agit presque d'une héli-laryngectomie complète, mais effectuée par voie interne. Après incision du larynx dans le sens de sa longueur, une lame latérale du cartilage thyroïde est réclinée et tout le tissu mou sur sa face

interne, depuis son périchondre interne jusqu'à la muqueuse glottique, du bourrelet ventriculaire à l'espace sous-glottique, et de la commissure antérieure en avant jusqu'à et y compris l'apophyse vocale du cartilage aryténoïde en arrière. Le tout est excisé en une seule masse, comme vous le voyez sur la figure suivante (fig. 2). Si vous tenez en ligne de compte la démarcation anatomique dont je viens de faire mention vous admettrez qu'il s'agit d'une ablation large du néoplasme, étant donnée dans la masse enlevée la grande marge de tissus sains l'entourant.

Apports cliniques

J'ai opéré, par laryngo-fissure, 70 cas de cancer du larynx.

TABLEAU I
Cas opérés par laryngo-fissure (1900-1928)

	Nombre de cas	Cas de Clientèle	Cas d'Hôpital	Âges limites
Hommes.....	63	56	7	40-80
Femmes.....	7	4	3	35-58
Total.....	70	60	10	

Proportion des cas par rapport aux deux sexes

En considérant le tableau I, nous constatons qu'il y a grande prépondérance chez l'homme et dans le cas de clientèle particulière. Les cas d'hôpital sont moins nombreux, pour la simple raison que les malades moins instruits ne se présentent pas à la visite, ignorant le danger de ce qu'ils croient être négligeable parce qu'il s'agit d'une voix simplement voilée ; ou bien, s'ils viennent consulter, ils n'acceptent le conseil d'être opéré que lorsque la lésion est si avancée qu'une laryngectomie complète est la seule intervention possible.

Cas selon l'âge

Dans le tableau suivant (II), est mis en évidence ce qui dans mes 70 cas a trait au sexe et aux différentes décades de la vie au point de vue statistique.

Ici on constate que le cancer du larynx n'est pas inconnu entre 30 et 40 ans (il va sans dire qu'il a été observé chez des gens encore plus jeunes) ; que chez l'homme il peut survenir à un âge avancé ; et qu'il paraît être surtout fréquent chez l'homme entre 51 et 60 ans.

TABLEAU II
Incidence selon l'âge et le sexe de 70 cas de cancer
intrinsèque du larynx

Âges	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	Plus de 70	Plus de 80
Hommes.	0	2	14	28	13	5	1
Femmes.	0	3	2	2	0	0	0
Total (deux sexes)	0	5	16	30	13	5	1

TABLEAU III
Trente-quatre cas de cancer intrinsèque du larynx. Malades
survivants et bien portants, sans récidive, après laryngo-fissure.

Numéro des cas	Âge lors de l'opération	Sexe	Âge actuel	Laps de temps depuis laryngo-fissure
6	56	M	78	19 ans
11	48 $\frac{3}{4}$	M	64 $\frac{3}{4}$	16 »
18	65	M	79	14 » $\frac{1}{2}$
21	66 $\frac{1}{2}$	M	81	13 » $\frac{1}{2}$
22	59	M	73	13 ans $\frac{1}{2}$ depuis excision de ganglions.
26	46	F	58 $\frac{1}{2}$	12 ans $\frac{1}{2}$ depuis 1 ^{re} corde.
				5 ans $\frac{1}{2}$ depuis 2 ^e corde.
27	57 $\frac{1}{2}$	M	70	12 ans $\frac{1}{2}$
29	47 $\frac{1}{2}$	M	60	12 » $\frac{1}{2}$
31	50	M	62	12 »
32	53	M	65	12 »
33	67	M	79	12 »
36	60	M	70	10 »
38	40	F	51	10 » $\frac{1}{4}$
41	33	F	42 $\frac{1}{2}$	9 ans $\frac{1}{2}$ depuis laryngo-fissure.
				8 ans $\frac{3}{4}$ depuis laryngectomie partielle.
42	48	M	56 $\frac{1}{2}$	8 ans $\frac{2}{3}$
44	58	M	67	9 » $\frac{1}{4}$
45	35	F	43	8 » $\frac{1}{2}$
47	60	M	68	8 »
50	53	M	60	7 »
52	40	M	47	7 »
53	58	M	65	7 »
54	58	M	65	7 »
55	47	M	56	7 »
56	80	M	86	6 » $\frac{1}{2}$
58	79	M	85	6 »
59	52	M	58	6 »
61	49 $\frac{3}{4}$	F	56	5 » $\frac{2}{3}$
62	58	M	62	4 » $\frac{1}{4}$
63	56	M	60 $\frac{1}{2}$	4 » $\frac{1}{4}$
64	74	M	78	4 » $\frac{1}{4}$
65	54	M	58	4 »
66	62	M	66	4 »
69	56	M	57 $\frac{1}{2}$	1 » $\frac{1}{2}$
70	62	M	63 $\frac{1}{2}$	1 » $\frac{1}{2}$

Quant à la présence du cancer de larynx chez la femme, 7 parmi mes cas, le nombre en est peut-être insuffisant pour en tirer des conclusions ; mais il importe cependant de remarquer que chez la femme le cancer paraît apparaître à un âge plus précoce et être plus rare après 60 ans. Toutes ces femmes ne fumaient, ni ne buvaient pas.

Résultats

Malades vivants et sans récidives

Mes résultats sont mis en évidence dans les tableaux qui suivent. Le premier de ceux-ci montre que, parmi 34 malades survivants à l'heure actuelle, 32 ont survécu durant des périodes variant de 5 à 19 ans depuis l'époque de l'intervention.

Cas suivis d'une longue survie avec santé et vie active

L'âge avancé de beaucoup des survivants appelle l'attention, ainsi que leur santé, leur vigueur et le bien-être social du fait qu'ils ont gardé une voix utilisable. Le N° 11 est un Canadien, qui m'a été envoyé par le Dr Birkett. Le N° 18 est un entrepreneur de constructions navales en Écosse. Le N° 21 est dans sa quatre-vingt-et-unième année, il écrit qu'il fait encore de la bicyclette. Le N° 31 est un Amiral ; il s'occupe activement de sociologie et fait des discours en places publiques. Quatre d'entre eux sont des médecins qu'exercent (N°s 52, 59, 63 et 66 ⁽¹⁾). Deux sont des hommes de loi qui s'occupent de grosses affaires (N°s 47 et 55). Un pasteur peut prêcher deux fois le dimanche (N° 44). Un maître d'école garde sa situation (N° 50). Un homme d'affaires, opéré à l'âge de 67 ans, est actuellement âgé de 79 ans (N° 33). Il y a quatre ans il subit avec succès une intervention pour hypertrophie de la prostate. Cette année il a célébré ses noces d'or et, lors d'un dîner qu'il donna à 120 de ses employés, il fit un discours qui fut entendu. Le N° 56 est un juge à la retraite qui chasse à courre, six ans après son opération, et qui a quatre-vingt-six ans.

Décès dus à d'autres causes

Parmi les 73 malades 18 sont morts d'autres causes, sans récurrence (Tableau IV). Parmi ceux-ci il est à noter que 13 survécurent durant une période minima de trois ans sans récurrence, tandis que 3 d'entre eux moururent dix ans et même plus de temps après l'opération. (Les deux cas où la mort est survenue secondairement à l'opération seront étudiés plus tard.)

(1) Cas présentés à la *Royal Society of Medicine*, le 4 novembre 1927. Voir *Proceedings Royal Society of Medicine*, 1927, section de laryngologie, p. 1.

TABEAU IV
18 décès par autres causes, sans récurrence

N° des cas	Age lors de l'opération	Age à la mort	Laps de temps depuis l'opération	Cause de la mort
2	49	50 ¹ / ₂	1 an ¹ / ₂	Laryngite.
3	48	58	10 ans	Tuberculose.
5	54	61	7 ans	Inconnue (malade d'hôpital, examiné 2 ans avant décès sans récurrence).
8	58	61 ¹ / ₂	3 ans ¹ / ₂	Anévrisme.
9	68	74	6 ans	Bronchite.
10	55	60-63	5-7 8 ans	Pneumonie (Indien).
12	53 (F)	67 ¹ / ₂	14 ans ¹ / ₂	Grippe.
17	69	75	5 ans ³ / ₄	Hémorragie cérébrale.
23	68	76 ¹ / ₂	8 ans ¹ / ₂	Toxémie urinaire.
25	72	84	12 ans	Défaillance cardiaque.
28	48	49	11 mois	Pleuro-pneumonie consécutive, puis pleurésie purulente fétide un mois après opération, rétablissement. (1).
30	63	65	1 an ² / ₃	Angine de poitrine.
34	75	85 ¹ / ₂	10 ans ¹ / ₂	Défaillance cardiaque.
35	58 ¹ / ₂ (F)	62	3 ans ² / ₃	Hémorragie cérébrale.
36 A	70	74	4 ans	Inconnue.
37	69 ¹ / ₄	78	9 ans	Défaillance cardiaque : artério-sclérose.
40	56	56	50 heures	Consécutive à l'intervention (hémorragie, morphine, pneumonie).
51	42	42	4 jours	Consécutive à l'intervention (rupture de l'œsophage).

(1) Pas de détails, mais Logan Turner ne constata aucun signe de récurrence deux mois avant la mort.

TABEAU V
Sept décès par suite de néoplasie apparue plus tard mais non au niveau du larynx

Numéro des cas	Age lors de l'opération		Age à la mort	Laps de temps entre opération et décès
1	47	Cancer de la base de la langue du côté opposé, apparu 1 an ¹ / ₂ après	50	3 ans
7	43	Larynx obstrué 3 à 7 mois après opération. . Laryngectomie après 9 mois. On ne trouve pas de prolifération cancéreuse (? syphilis). Ganglions cervicaux cancéreux 7 ans plus tard.....	51	7 ans ¹ / ₂
13	58	Mort due à cancer abdominal considéré inopérable après laparatomie.	69	11 ans
15	52	Infiltration des ganglions cervicaux après 4 mois.....	52 ¹ / ₂	7 mois
39	64	Ganglions cervicaux.....	68 ¹ / ₂	4 ans et 5 m.
43	54	Ganglions médiastinaux (découverte radiographique).....	57	3 ans
57	39	Ganglions cervicaux en moins de 6 mois	39 ¹ / ₂	11 mois

**Morts par suite de néoplasme localisé ailleurs,
mais sans récurrence quant à la localisation que nous étudions**

Si nous en avons le temps il serait intéressant d'étudier en détail les sept cas du tableau suivant — notamment ceux qui ont trait à un décès par carcinome ailleurs, sans récurrence locale (tableau V). Dans deux d'entre eux (N^{os} 15 et 57) la virulence du cancer a dû être très intense, car les ganglions cervicaux furent envahis en deçà de quatre et six mois, et les malades succombèrent en moins de sept et onze mois respectivement, bien que dans chacun des cas il n'y avait aucune récurrence au niveau du larynx.

Comme contraste de ces cas il faut considérer les cas N^o 39 et 7, dans lesquels les ganglions n'apparurent que quatre et sept ans après l'opération.

Décès par récurrence locale

Nous abordons maintenant les cas de récurrence locale — il n'y en a que 2, tous des hommes. Il faut noter en considérant le tableau VI que dans 8 de ces cas la récurrence est survenue en moins d'un an. Ceci est en faveur du dire de Semon que la récurrence survient généralement durant les douze premiers mois. Personnellement, j'ai peu d'anxiété si le troisième mois s'est passé sans l'apparition de symptômes suspects.

TABLEAU VI
Onze décès par récurrence locale

Numéro des cas	Temps d'apparition après fissure	Laps de temps entre décès et fissure
4	8 mois	20 mois et 12 mois après laryngectomie.
11 A	? 4 à 6 mois.	? 9 mois.
14	3 ans.	3 ans (Deuxième laryngo-fissure) ; mort par idiosyncrasie à l'héroïne.
16	2 mois.	5 mois.
19	3 ans.	4 ans $\frac{1}{2}$.
20	3 mois.	1 an.
24	Suspect après un mois, et certain après 4 mois ; trachéotomie à la fin du 5 ^e mois.	15 mois.
46	2 mois (refusa la laryngectomie).	11 mois.
48	3 ans et 3 mois.	4 ans et 9 mois.
49	2 mois.	7 mois.
67	2 mois.	4 mois.

Ces récurrences précoces ne devraient pas être considérées comme des récurrences à proprement parler. Nous ferions progresser les choses si nous les regardions franchement comme des excisions incomplètes, en recher-

chant d'autre part pourquoi l'opération a été un échec, ou pourquoi ce type d'opération n'était pas indiqué dans le cas considéré.

Décès consécutifs à l'opération

Parmi les 74 laryngo-fissures effectuées chez 70 malades (2 parmi les 70 ayant été opérés pour récurrence locale et 2 ayant nécessité une laryngo-fissure supplémentaire), 2 sont morts durant les quarante-huit heures qui suivirent l'intervention, l'un par idiosyncrasie vis-à-vis de l'héroïne, et l'autre ayant eu une dose de morphine plus importante que celle qui lui avait été octroyée, bien que, malgré cela, 4 centigrammes et demi ne sauraient être dans ces circonstances regardés comme constituant une grosse dose. Je crois que la mort eût été évitée dans ces deux cas si aucun soporifique n'avait été administré. A l'heure actuelle je refuse de donner une préparation opiacée, de quelque nature qu'elle soit, avant ou après l'opération, et je défends tout stupéfiant avant l'anesthésie (un mélange, locale et générale. Un troisième cas, N° 51, mourut le quatrième jour par rupture de l'œsophage due à des vomissements post-anesthésiques, accident très rare, n'ayant aucune relation directe avec l'opération. Si l'on accepte ces trois cas comme morts consécutives à l'opération, ceci constituerait une mortalité de 4 % — chiffre tout différent de celui établi par les auteurs qui se sont occupés du sujet originellement, et de celui qui existe encore dans certaines statistiques qui sont rarement publiées ⁽¹⁾).

S'il m'est permis d'effacer de mes statistiques le cas N° 51 (rupture de l'œsophage), je n'ai pas eu de cas de mort par opération depuis le cas N° 40. Cette suite de 30 cas sans désastre m'encourage à émettre l'opinion que si la laryngo-fissure est effectuée avec les précautions et les soins sur lesquels j'insiste, quant à l'hémorragie et l'introduction de sang dans les bronches, l'opération est exempte de tout danger, sauf ceux encourus dans toutes les opérations.

Guérison permanente

Il est inutile de rallumer d'anciennes et stériles discussions ayant pour objet de déterminer combien de temps après l'opération on peut considérer comme permanente la guérison du cancer.

A part quelques exceptions, tous les malades ont atteint l'âge moyen de la vie ou sont d'un âge avancé. Assurer une existence avec la parole et un état de bien-être durant dix à vingt ans à 12 personnes ayant plus de quarante-sept ans et jusqu'à soixante-sept ans (comme l'indiquent les 12 premiers cas du Tableau III) ; opérer des hommes de 79 et 80 ans (N°s 58 et 56), et leur donner cinq ans de vigueur et de santé par la suite ; et rendre

(1) « Les résultats d'opérations faites sans discernement ont été si mauvais que leurs procès-verbaux ne peuvent être obtenus car ils ont été supprimés » (Dr BRYSON DELAVAN, *loc. cit.*).

à leur vocation des médecins, des hommes de loi, des pasteurs et des maîtres d'école, — tout ceci constitue des raisons suffisantes pour réclamer des guérisons permanentes grâce à la méthode que nous avons en vue.

Il y a vingt-quatre ans le Dr Bryson Delavan disait que « les statistiques basées sur des soi-disant cas de guérison remontant à moins de trois ans n'ont aucune valeur ».

Un examen scrupuleux des tableaux que j'ai mis à votre disposition montre que 63 malades entre dans cette catégorie et que 48 d'entre eux survivaient bien portants et sans récurrence après trois ans. Cette guérison permanente de 76 % a été obtenue sans se restreindre au choix de cas particulièrement favorables. Comme les indications de laryngo-fissure ne sont pas encore tout à fait établies — sauf celle d'être une opération convenant à beaucoup de cas de cancer intrinsèque — j'ai cru devoir y avoir recours dans diverses manifestations intra-laryngées de l'affection. Bien qu'ayant pu nuire aux résultats quant aux statistiques, cela m'a permis de tirer des conclusions nettes quant aux indications et aux restrictions de la voie d'abord par laryngo-fissure pour ce qui est de l'extirpation du cancer intrinsèque du larynx.

Conclusions

Si le cancer intrinsèque du larynx est diagnostiqué de bonne heure il vaut mieux opérer par laryngo-fissure — opération qui devrait être sans danger pour la vie du malade et qui est suivie d'une guérison permanente avec conservation d'une voix satisfaisante. Les seules conditions nécessaires à cet accomplissement sont un diagnostic précoce et un soin méticuleux pour ce qui est des précautions et de la technique opératoire ⁽¹⁾. En instruisant le public qu'il convient de prendre en ligne de compte tout enrouement persistant, et en répandant dans la profession médicale l'idée de la nécessité et les avantages d'un diagnostic précoce, le nombre des laryngo-fissures et la proportion des guérisons permanentes augmenteront progressivement, tandis que les cas de laryngectomie diminueront aussi progressivement.

Dans d'autres régions anatomiques il peut y avoir de meilleurs remèdes que ceux que la chirurgie peut offrir, — il n'est pas douteux qu'un jour on découvrira comme traitement du cancer intrinsèque du larynx des remèdes plus simples et plus sûrs ; mais, à présent, il n'y a rien de préférable à l'acte chirurgical par voie de laryngo-fissure. Par cette méthode nous pouvons obtenir des résultats qui n'ont pas été surpassés dans le traitement du cancer dans aucune autre région interne de l'organisme.

(1). « Des fautes presque criminelles ont été faites au cours d'opérations laryngées faites par des hommes sans expérience et opérant sans assistants rompus » (D. BRYSON DELAVAN, *loc. cit.*).

TROUBLES DE L'ÉQUILIBRE CONSÉCUTIFS
A LA NEUROLABYRINTHITE MÉNINGOCOCCIQUE
BILATÉRALE TOTALE (1)

Par Edmond BARBEY (de Genève)

Si un individu, auriculairement sain, perd plus ou moins brusquement et totalement la fonction de ses deux labyrinthes, il se produit chez lui des manifestations pathologiques de deux ordres différents :

1° La perte des deux labyrinthes antérieurs cause la surdité absolue bien connue et sur laquelle nous n'insistons pas ;

2° La perte simultanée des deux labyrinthes postérieurs, celle-ci beaucoup plus rare et de ce fait moins connue, est l'origine d'un ensemble de symptômes différents de ceux observés dans les lésions uni-latérales.

Cet ensemble de symptômes constitue un syndrome ayant ses caractères propres méritant une place spéciale dans le cadre nosologique des affections de l'oreille interne.

C'est de ce syndrome clinique que nous voudrions vous entretenir quelques instants, et pour concrétiser les faits nous vous exposerons un cas typique que nous avons eu l'occasion d'observer ces derniers mois, cas consécutif à une méningite cérébro-spinale épidémique très grave, faite trois ans auparavant.

Il s'agit d'une jeune fille âgée de 16 ans présentant l'aspect d'une santé très florissante, d'une intelligence au-dessus de la moyenne, déclarant ne rien entendre et y suppléant assez adroitement par la lecture labiale.

Le status auriculaire montre des tympons absolument normaux et les différents moyens classiques pour rechercher les restes auditifs prouvent qu'il n'en subsiste aucun, qu'il s'agit bien d'une surdité totale bi-latérale d'origine nerveuse.

La malade ne présente aucun nystagmus spontané.

Toutes les tentatives, même violentes, faites pour provoquer du nystagmus expérimental, restèrent sans résultats, par exemple l'irrigation des tympons à l'eau à 17° pendant cinq minutes, vingt tours de rotation avec arrêt brusque en 10 à 12 secondes les yeux fermés, la tête dans diverses positions, les épreuves galvaniques jusqu'à 10 milliampères. Épreuve de l'indication, naturellement négative.

Force nous paraît donc de considérer les deux labyrinthes comme étant

(1) Communication faite à la Société oto-rhino-laryngologique suisse à son Congrès du 30 mai 1929.

fonctionnellement complètement détruits et d'admettre le diagnostic de neurolabyrinthite totale bi-latérale d'origine méningococcique, étant donnés les antécédents que je vais vous décrire et le fait que cette double labyrinthite est l'unique séquelle organique de la méningite.

Remontons maintenant à trois ans en arrière, plus haut est inutile, car les antécédents héréditaires et personnels sont nuls et sans intérêt.

C'est donc à l'âge de 13 ans que notre jeune malade eut une méningite cérébro-spinale extrêmement grave dont l'agent causal fut bactériologiquement identifié comme le méningocoque de Wechselbaum. Le début de l'affection fut brusque, la température élevée avec état soporeux plus ou moins délirant pendant près de cinq semaines. Onze ponctions lombaires furent faites et plus d'un demi-litre de sérum injecté dans le canal rachidien. C'est dans le second septénaire de la maladie que l'entourage de la malade réalisa que cette dernière était devenue complètement sourde. Finalement les signes méningitiques se dissipèrent, la température redevint normale et la convalescence s'installa.

C'est à ce moment que le syndrome labyrinthique postérieur commença à se manifester.

Au début la seule position confortable était le décubitus dorsal et l'immobilité presque complète. Tout changement de position, surtout un peu rapide, bien qu'il fût indolore, causait à la malade un sentiment d'insécurité très pénible quoiqu'elle n'eût pas de vertiges de type labyrinthique. Elle n'en a du reste jamais eu, nous insistons sur ce point.

Un peu plus tard, quand les forces furent notablement revenues, la malade constata qu'elle avait beaucoup de peine à manger seule proprement et surtout à s'habiller seule ; quand elle voulut faire quelques pas dans la chambre, cela fut impossible et l'on réalisa bientôt qu'elle ne savait plus marcher, c'est-à-dire faire harmonieusement la série des mouvements semi-automatiques nécessaires pour cet exercice. La malade raconte qu'elle n'avait aucun vertige mais l'impression de marcher non pas sur une surface plane comme le plancher de sa chambre, mais de se déplacer sur un sol très inégal, tel qu'un champ labouré. Il lui fallut deux à trois mois d'exercices continuels pour arriver à marcher seule sans trop trébucher. Monter ou descendre les escaliers exigèrent des mois de rééducation et encore à condition de ne pas quitter la rampe.

Alors qu'elle était parvenue à faire relativement bien ces différents exercices dans une bonne lumière et les yeux ouverts, tout redevenait impossible les yeux fermés, ou dans une lumière trop atténuée. A noter que cette malade n'a jamais présenté, même au début de la convalescence, des paralysies quelconques, ou même de la parésie. Tous les mouvements volontaires isolés ont toujours été possibles.

Revenons aux essais de rééducation. Avant sa maladie notre jeune cliente circulait beaucoup à bicyclette. Un an après sa maladie elle voulut essayer de se livrer de nouveau à son sport favori ; elle ne le put. Tout était à recommencer et il lui fallut plus d'un an de persévérance pour parvenir à rouler

en ligne droite et à exécuter des virages très faciles, elle n'a jamais pu faire mieux et encore à condition de ne pas quitter des yeux sa roue avant, sans quoi inévitablement c'est la chute presque immédiate. Permettez-moi, à ce propos, de vous citer un fait du même genre, signalé par Quix (d'Utrecht) et arrivé à l'un de ses malades, un homme de 25 ans atteint bien des années auparavant de la perte des deux labyrinthes : très bon nageur, cet homme n'avait depuis sa maladie plus osé nager quand un jour, se baignant avec des amis en eau peu profonde, il voulut essayer de faire quelques brasses. Instantanément il perdit tout sens de direction et se serait infailliblement noyé sans le secours de ses amis.

Complétons maintenant le status actuel de notre malade. Comme nous l'avons dit, à part les lésions des nerfs auditifs, aucune autre lésion organique quelconque n'a pu être constatée. Sauf la huitième paire, tous les autres nerfs craniens ou médulaires sont normaux. Aucun trouble des réflexes tendineux. Tonus musculaire normal. Les diverses sensibilités cutanées et profondes sont très fines. Pas d'adiadokinésie, pas de troubles des attitudes segmentaires. Pas d'ataxie vraie. Pas de Romberg. Tous les mouvements volontaires sont exécutés rapidement.

La marche en avant et en arrière les yeux ouverts est quasi normale ; le même exercice les yeux fermés montre une tendance légère à l'hésitation, les pieds sont un peu plus écartés que normalement et il y a quelques oscillations à droite et à gauche, par rapport à la direction indiquée. Pas de marche en étoile. Monter ou descendre les escaliers sans appui est possible les yeux ouverts, et les yeux fermés impossible à cause de l'insécurité provoquée. La marche très rapide est restée difficile et la malade n'a jamais pu reprendre à courir. Dans ces deux exercices elle éprouve l'illusion d'optique que c'est ce qui l'entoure qui se déplace par rapport à elle-même. Malgré de très nombreux exercices elle a beaucoup de peine à tricoter ou à coudre, choses qu'elle faisait assez facilement avant sa maladie. Il ne lui faut pas quitter son travail des yeux, sans quoi elle se pique les doigts, ou laisse tomber des mailles. Et la malade ajoutait mélancoliquement, en terminant son long récit : « Depuis près d'un an je ne fais plus de progrès, et je crains de ne jamais pouvoir apprendre un métier pour gagner ma vie, ainsi qu'il le faudra un jour. »

Au cours de l'exposé de ce cas, nous avons signalé les différents symptômes de cette rare affection ⁽¹⁾, qui sont dus : 1^o à la cochlée (surdité totale) ; 2^o au labyrinthe postérieur. Reprenons ces derniers symptômes pour essayer d'en dégager les principales caractéristiques.

Alors que tous les mouvements volontaires sont possibles, absence complète de parésie quelconque, les mouvements automatiques ou semi-automatiques sont profondément troublés, même impossibles au début, par

(1) QUIX, *Congrès de la Société française d'otorhinolaryngologie* de 1928, p. 162 ; *Archives internationales de laryngologie*, fév. 1929, p. 203.

RIGAUD, *Annales des maladies de l'oreille*, etc., juillet 1927, p. 682.

l'incoordination très grande résultant de l'asynergie des contractions musculaires nécessaires à leur exécution harmonieuse. Cette incoordination ressemble à de l'ataxie, mais n'en est pas. Elle est due à la perte des réflexes musculaires statiques et dynamiques d'origine labyrinthique. Il n'y a jamais de vertige du type labyrinthique puisque cette dernière fonction est abolie chez ces malades. A noter l'absence de troubles des diverses sensibilités et l'intégrité de tous les réflexes tendineux.

L'évolution de ce syndrome est également intéressante à considérer. Comme dans les lésions labyrinthiques unilatérales, les troubles d'incoordination s'atténuent avec le temps, mais par un mécanisme différent. Dans les unilatérales la suppléance fonctionnelle du labyrinthe resté sain joue le principal rôle. Dans les bilatérales il n'en peut être question. C'est par l'affinement de la sensibilité cutanée, articulaire, musculaire, par la vue surtout, qu'une rééducation des mouvements devient possible. Cela explique la lenteur du processus et le fait que la rééducation n'est jamais complète. Néanmoins, par ces moyens et avec le temps, ces malades peuvent arriver à donner l'illusion d'un retour *ad integrum* presque parfait. Ce n'est toutefois qu'une apparence car, comme dans l'exemple de la bicyclette de notre cas, ou du nageur de Quix, il suffit que ces voies de suppléance ne puissent plus être employées, pour que les conséquences de la perte complète des labyrinthes postérieurs apparaissent avec toute leur intensité et exposent celui qui en est victime aux plus grands dangers pour son intégrité corporelle et même pour sa vie.

Il résulte de ce qui précède que l'individu qui perd complètement ses deux labyrinthes subit un amoindrissement fonctionnel considérable et de ce fait seul restera sa vie durant un semi-invalide, même si l'on ne tient pas compte de la surdité totale.

Si cela était nécessaire, de tels cas illustreraient avec une singulière intensité l'importance considérable pour notre bien-être du bon fonctionnement de nos labyrinthes.

DE L'AMYGDALECTOMIE PAR DÉCHIREMENT DU PÉDICULE
L'AMYGDALECTOMIE DANS LES PHLEGMONS
PÉRITONSILLAIRES
MA CHAISE DE CONTENTION

Par le **Dr. N. TAPTAS** (Constantinople)

En revenant sur la question des amygdales palatines, nous désirons simplement exposer notre méthode d'amygdalectomie qui, appliquée dans plusieurs milliers de cas, depuis plus de vingt ans, nous a donné les résultats les meilleurs. Elle se caractérise par sa simplicité, la rapidité de son exécution et sa sécurité contre les hémorragies tant primitives que secondaires. Elle est en plus radicale, assurant l'énucléation totale de l'amygdale, sans rien laisser d'elle et sans toucher aux parois de sa loge.

Nous n'aborderons par conséquent point la question des indications opératoires ni celle des fonctions physiologiques éventuelles des amygdales ; nous considérerons ici comme admis et confirmé par l'observation clinique que celles-ci doivent être opérées aussitôt qu'elles deviennent le siège d'un état pathologique chronique et que, pour être utile au patient, leur opération doit être radicale, c'est-à-dire assurer l'élimination totale de l'organe malade.

Cette opinion est de plus en plus confirmée par la constatation des différentes complications qui ont pour point de départ des amygdales malades, bien que parfois macroscopiquement saines, ainsi que par les effets salutaires produits sur l'organisme par leur élimination.

Aussi le nombre des partisans de l'amygdalectomie va de plus en plus en augmentant. Il ne se passera pas beaucoup de temps avant qu'on ne se rende entièrement compte de l'inefficacité d'une intervention, qui consiste à réséquer seulement le bout saillant d'une amygdale malade enfouie dans sa plus grande partie au fond d'une loge parfois excessivement profonde, d'où, beaucoup plus qu'un appendice malade, elle infecte l'organisme, fatigant ses organes de défense et minant la santé du patient.

Une fois la nécessité de la résection totale de l'amygdale admise, il reste à examiner quel est le mode opératoire qui garantit le mieux ce résultat.

Les différents procédés d'amygdalectomie se basent sur l'opinion que l'amygdale est bien décollable dans sa partie supérieure, mais que dans sa

partie inférieure, tant à cause des vaisseaux tonsillaires qui y pénètrent que des attaches fibromusculaires qui la fixent au fond de sa loge, elle présente un hile qui doit être sectionné à l'aide de l'anse froide ou chaude ou de la guillotine de Sluder ou autrement.

Notre technique, que nous avons déjà relatée au congrès de médecine de Londres en 1912 et publiée bien avant cette date, se base au contraire sur le fait tout à fait opposé, d'après lequel l'amygdale est énucléable dans sa totalité, comme un athérome, presque, du cuir chevelu : il suffit en effet de la saisir, une fois qu'elle a été décollée dans sa partie supérieure, entre les deux mors d'une pince solide et de la tirer pour la sortir en une seule pièce, sans la moindre difficulté.

Ceci présente des avantages énormes sur la section du hile amygdalien : 1^o Facilité et rapidité de l'opération ; 2^o Sécurité opératoire, vu l'impossibilité de couper au-delà ou en de ça de la capsule amygdalienne ; 3^o Évidemment complet de la loge amygdalienne qui se rétracte aussitôt après ; d'où arrêt immédiat du sang et impossibilité d'hémorragie post-opératoire.

Opération. — Pour faire un bon décollement de l'amygdale, il est de rigueur de trouver le plan de clivage qui la sépare de sa loge. Pour cela on attaque avec le petit crochet bien connu, à concavité tranchante, la muqueuse au niveau d'union des deux piliers du voile du palais, en faisant attention d'enfoncer la pointe du crochet juste au dessus de l'amygdale



FIG. 1. — Introduction du petit crochet rien que sous la muqueuse qui passe du bord des piliers à la surface de l'amygdale.



FIG. 2. — Introduction de la rugine, entre le pôle supérieur de l'amygdale et la paroi externe de sa loge, pour décoller l'amygdale, en la tirant en bas et en dedans et la détachant en même temps des bords des deux piliers.

sans entrer dans la capsule amygdalienne (Fig. 1). A peine entamée, la muqueuse forme une boutonnière qui laisse voir le bout ou pôle supérieur de l'amygdale (Fig. 2). Celui-ci est rond et se détache nettement des parois de la loge amygdalienne à laquelle il est retenu par un tissu cellulaire tout ce qu'il y a de plus lâche. Ce tissu constitue un plan de clivage idéal. Décoller alors l'amygdale avec sa capsule est chose aisée. Dans ce but je me sers d'une rugine longue, à extrémité ronde, très légèrement concave et à bord bien aminci presque tranchant. Dans certains cas où la manipulation de

la rugine est difficile — ceci m'arrive dans l'énucléation de l'amygdale gauche chez les trop jeunes enfants — je me sers de l'ongle de mon index gauche.

Après la mise à découvert du pôle supérieur de l'amygdale et avant de commencer le décollement par la rugine, nous avons l'habitude, toutes les fois que ceci est possible, de préparer les deux piliers à l'aide du même petit crochet convenablement introduit par la petite boutonnière de la muqueuse, successivement en avant et en arrière de l'amygdale, en tenant toujours sa pointe dirigée vers l'amygdale et superficiellement sous la muqueuse, en évitant d'attaquer autre chose que celle-ci afin de ne pas léser la capsule amygdalienne ni surtout les muscles grêles des deux piliers.

Cette libération des piliers n'est toutefois pas indispensable. Très souvent, et surtout quand nous voulons aller vite, à peine avons-nous mis en évidence le pôle supérieur de l'amygdale, nous introduisons directement le bout rond de la rugine entre lui et la paroi externe de la loge et nous pratiquons de suite le décollement. En préparant néanmoins les piliers à l'aide du crochet, on obtient un résultat esthétique meilleur, les deux piliers restant intacts après l'opération. C'est ainsi que nous agissons, surtout chez les chanteurs où nous tenons à ce que les conditions anatomiques soient aussi peu altérées que possible par l'acte opératoire.

Pour faire le décollement de l'amygdale à l'aide de la rugine, nous ne sectionnons point ses attaches à la paroi de la loge amygdalienne, mais nous pressons tout simplement sur l'amygdale et nous la tirons en bas déchirant ainsi le tissu cellulaire qui l'entoure. L'amygdale se laisse détacher avec la plus grande facilité. Une fois la partie supérieure de l'amygdale décollée, par un léger mouvement de rotation du bout rond de la rugine, nous décollons autant que ça se peut les deux piliers. Introduisant alors les deux mors d'une pince forte (comme telle nous employons une pince-emportepièce Ruault dont les anneaux ont été préalablement émoussés afin qu'elle puisse saisir fortement et écraser l'amygdale sans la sectionner), nous la tirons et la sortons en une seule pièce.

Si parfois un morceau du lobe inférieur restait, nous l'enlevons par une seconde prise. D'ailleurs tout cela se fait en beaucoup moins de temps qu'il n'en faut pour le dire (Fig. 3, 4, 5).

Dans les cas opérés sous anesthésie locale à la novocaïne-adréaline, le détachement et arrachement des deux amygdales peut se faire presque sans écoulement de sang. Mais très souvent, et surtout dans les cas opérés sous la narcose générale, à peine commence-t-on le décollement avec la rugine qu'une hémorragie abondante commence qui peut impressionner

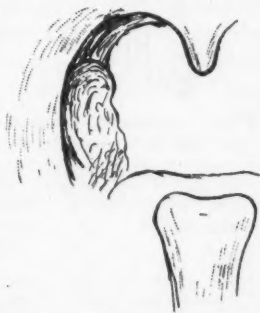


FIG. 3. — Mise en évidence de la partie supérieure de l'amygdale décollée à l'aide de la rugine.

un débutant. Au commencement nous ne touchions à la seconde amygdale avant d'avoir constaté l'arrêt du sang dans la première. Actuellement nous continuons le décollement de la seconde amygdale aussi, sans nous laisser impressionner, convaincus que le sang ne tardera pas à s'arrêter aussitôt les amygdales arrachées et les végétations adénoïdes curettées.

Une fois l'opération terminée, il est étonnant de voir combien les cavités laissées par l'énucléation des amygdales sont beaucoup plus profondes que l'aspect des amygdales avant l'opération ne le laissait croire, et combien vite après l'énucléation des amygdales ces cavités se retractent et diminuent rendant par ce fait même une hémorragie secondaire impossible.



FIG. 4. — Introduction des mors non tranchants de la pince Ruault, l'un sous l'amygdale et l'autre au-dessus d'elle dans la loge amygdalienne, de façon à saisir l'amygdale solidement sans la couper.



FIG. 5. — Arrachement de l'amygdale en tirant fortement sur elle soit d'un coup sec, soit d'une façon continue et lente jusqu'au déchirement complet de ses attaches à la paroi de la loge.

Ce n'est que dans les cas où un caillot de sang remplit ces cavités que, la rétraction de la loge amygdalienne ne pouvant pas se faire, une hémorragie reste à craindre. Aussi ne faut-il jamais quitter l'opéré sans examiner sa gorge pour se convaincre que les loges amygdaliennes post-opératoires sont libres de tout caillot. D'ailleurs dans les cas rares où, de tels caillots se formant, une hémorragie se présente, il suffit de les nettoyer pour voir l'hémorragie s'arrêter.

Le décollement de l'amygdale avec la rugine se fait bien à condition de placer celle-ci entre l'amygdale et la paroi de la loge. Si par erreur au lieu de déchirer la muqueuse au-dessus de l'amygdale on pénètre avec le crochet dans le tissu amygdalien même, le décollement devient difficile et l'énucléation laborieuse et incomplète. Ce n'est que dans les cas de phlegmons à répétition que des adhérences solides rendent le décollement

parfois difficile mais on en arrive toujours à bout avec la rugine. C'est très rare d'avoir besoin de se servir des ciseaux pour sectionner ces adhérences.

Une fois la partie supérieure de l'amygdale décollée et celle-ci fortement saisie entre les mors non tranchants de la pince Ruault, son arrachement peut se faire soit par un petit mouvement brusque accompagné d'un mouvement de torsion, soit en tirant d'une façon lente et continue sur elle. Dans cette dernière éventualité et surtout dans les cas opérés sous anesthésie locale et par conséquent sans hémorragie, on peut suivre, à l'éclairage frontal, la déchirure progressive des attaches cellulovasculaires fragiles qui relient la capsule amygdalienne au fond de sa loge et voir comment la masse amygdalienne, entourée de sa solide capsule, se laisse détacher en un seul bloc sans nulle lésion des parois de cette loge. Il faut savoir pourtant que si dans la plupart des cas et surtout chez les enfants l'amygdale suit la pince sans la moindre résistance, il y en a d'autres et surtout chez les adultes avec des amygdalites à répétition où une certaine traction est nécessaire. Nous avons toujours tiré jusqu'à ce que l'amygdale fût sortie, nous n'avons jamais eu le moindre incident ; jamais de déchirure de tissu, jamais d'hémorragie incoercible.

Comme on voit par ce qui précède, l'énucléation des amygdales par notre procédé est totale dans toute l'acceptation du mot ; en plus elle se fait de la façon la plus simple : un coup de crochet à droite, puis à gauche ; un ruginage rapide à droite, puis à gauche ; puis l'arrachement des deux amygdales, l'une après l'autre, sans se préoccuper du sang qui remplit la gorge ; alors curettage des adénoïdes, le sang s'arrête aussitôt que l'enfant respire tranquillement.

De l'amygdalectomie dans les phlegmons périllonsillaires. — Dans des cas, relativement rares, de phlegmons périllonsillaires profonds, où l'incision du palais risque de rester négative, de même que dans les cas de très mauvais état général, où l'on craint une infection profonde nécessitant un drainage large et l'éloignement du foyer de l'infection, nous n'hésitons pas d'énucléer l'amygdale malade au lieu de faire une simple ouverture de l'abcès. De cette façon, par le décollement même de l'amygdale, on arrive sûrement sur la collection et, en arrachant l'amygdale, on institue le meilleur drainage possible du moment que l'on supprime du coup une des parois du phlegmon. En même temps le malade se trouve être débarrassé de ses amygdales.

Plusieurs cas, opérés ainsi par nous depuis plus de vingt ans, nous ont montré que non seulement il n'y a aucun inconvénient à énucléer une amygdale pendant le cours d'un phlegmon périllonsillaire, mais bien au contraire l'énucléation se fait très facilement, les tissus se laissant déchirer plus facilement pendant l'inflammation du tissu cellulaire périamygdalien. Quant à une hémorragie, nous n'en avons jamais rencontré du fait de la présence de l'abcès.

Accidents opératoires. — Le seul accident à craindre, par rapport à l'énucléation des amygdales, c'est l'hémorragie pendant ou après l'opération.

Dans plusieurs milliers de cas opérés de la façon indiquée chez les enfants, nous n'avons jamais eu à signaler une hémorragie dangereuse pendant ou après l'opération. Il est vrai que l'énucléation des amygdales, et encore plus le curettage des végétations sous la narcose, est une opération, chez certains enfants, très sanglante mais, aussitôt l'opération finie, le sang s'arrête et nous n'avons jamais eu des suites fâcheuses du fait de la perte excessive de sang.

Chez les adultes l'opération, grâce à la novocaïne-adréaline, se fait presque à blanc mais chez ceux-ci il y a toujours à craindre l'hémorragie post-opératoire. Dans certains cas rares, en effet, de personnes ayant atteint la cinquantaine, à pression plus ou moins augmentée, on rencontre une petite tendance à l'hémorragie qui se manifeste par la prolongation d'un petit crachement de sang accompagné de la formation de caillots au niveau de la loge amygdalienne. Ce sont les cas où l'hémorragie post-opératoire est à craindre.

Dans ces cas nous gardons le malade chez nous et si après nettoyage des caillots le suintement persiste, nous plaçons une pince hémostatique ou notre pince courbe spéciale (Simal, Lüer) que nous laissons pendant une ou deux heures à demeure. Dans un seul cas, nous trouvant devant une femme débile ayant déjà subi une perte de sang considérable, nous avons remplacé la pince par deux agrafes que nous avons laissées pendant 24 heures en place, l'état de la malade ne lui permettant pas le luxe d'une nouvelle perte de sang.

Ma chaise de contention des malades. — Je ne dirai que peu de mots de cette chaise qui est d'ailleurs suffisamment connue et en usage dans beaucoup de cliniques, pour fixer les enfants d'un certain âge à opérer.

Cette chaise, que l'on peut faire faire par le premier menuisier venu, se base sur le principe non pas de la fixation ou appui des pieds et du corps du malade, mais sur l'enlèvement au patient de toute possibilité de s'appuyer sur ses pieds pour se cabrer et se défendre contre l'opérateur.

Dans ce but, les deux jambes de l'enfant à fixer sont ramenées sous le siège de la chaise et y sont retenues par une barre horizontale ronde et matelassée mobile de bas en haut dans une fente creusée le long des deux pieds antérieurs de la chaise.

Les jambes étant ainsi retenues sous le siège de la chaise, sans pouvoir prendre contact avec le plancher, le malade non seulement se trouve comme suspendu et dans l'impossibilité de faire usage de ses pieds, mais ayant perdu tout point d'appui, il est incapable de développer un effort musculaire comme il peut le faire quand il s'appuie des pieds sur le sol.

Dans cette position une sangle solide lui fixe les cuisses sur le siège de la chaise, ses deux mains sont retenues par un infirmier derrière le dos,

et une seconde personne tient la tête du malade dans la position désirée. Un appui-tête, de même qu'un lien pour lier les mains, nous paraît superflu.

Cette chaise, que nous avons déjà décrite depuis 1900, nous semble être indispensable à tout cabinet de spécialiste.

Il y a en effet des malades forts qu'il est impossible de maîtriser autrement. Elle nous rend les plus grands services tant chez les malades opérés sans narcose que chez ceux qui sont endormis et qui ont besoin d'être fixés autant que les autres.

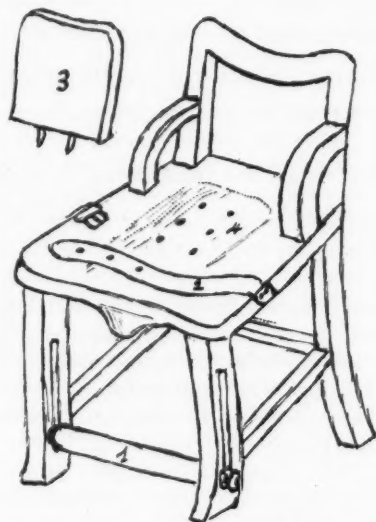


FIG. 6. — *Ma chaise d'opération* : 1) Barre matelassée mobile de bas en haut ; 2) Sangle pour retenir les cuisses ; 3) Dossier amovible pour être utilisé pendant la fixation des petits enfants ; 4) Trous percés dans le siège en bois de la chaise pour y fixer le dossier pour enfants.

En faisant faire le siège en bois, on peut avoir un second dossier amovible, pour les tout petits enfants qui, s'ils s'assoient au fond de la chaise, ne peuvent pas plier leurs petites jambes sous son siège. Grâce à ce dossier amovible, on peut les faire asseoir tout à fait sur la partie antérieure du siège, plier leurs jambes sous celui-ci, le dos étant appuyé sur le petit dossier placé à l'endroit propice par rapport à l'âge du petit malade. Dans ces cas, comme dans tous les cas d'ailleurs, il est bon que l'opérateur serre avec ses propres genoux les genoux du patient afin de l'empêcher de retirer ses jambes de dessous le siège de la chaise, ce qui se fait sans aucun effort de la part du chirurgien. Le petit dossier est fixé sur le siège de la chaise à l'aide de deux clous recourbés destinés à entrer dans des trous correspondants percés dans le siège de la chaise.

Grâce à cette chaise, il est étonnant de constater combien facilement se trouvent immobilisés les plus forts enfants, sans pouvoir porter la moindre résistance.

SERVICES DE LARYNGOLOGIE DE LA PITIÉ ET DE TENON
(DOCTEUR HAUTANT)

MALADIES DU TIMBRE VOCAL
QUELQUES CAS DE DYSPHONIES
GUÉRIS PAR LA RÉÉDUCATION VOCALE

Par le **D^r LABARRAQUE**

Assistant de la consultation O. R. L. de l'hôpital Tenon

Ce travail a pour but d'exposer les directives d'une technique de rééducation vocale, à la portée de tous les laryngologistes, et pour objet, le rappel de quelques observations cliniques sur les maladies du timbre vocal dont la guérison a été obtenue par la rééducation vocale. Il est le résumé synthétique de nombreuses observations prises dans ces deux services et ne comporte aucune illustration documentaire et bibliographique.

1^o Le timbre vocal, qualité particulière et caractéristique de la voix humaine est, ou bien très simple à concevoir, ou très difficile à définir, scientifiquement. Acceptant les théories les plus connues, rappelons sommairement certaines données générales de l'*anatomo-physiologie vocale*.

On sait que les organes phonateurs peuvent se diviser en trois régions : la région sous-glottique et les poumons ; la région glottique ou laryngienne ; la région sus-glottique ou région dite des résonnateurs.

La physiologie vocale reconnaît à la région sous-glottique et pulmonaire les moyens de former l'intensité vocale. La région laryngienne crée exclusivement la hauteur des sons, c'est-à-dire, le nombre de vibrations à la seconde. La région sus-glottique, réalise les modifications et les perfectionnements des « vibrations laryngiennes sonorisées », formant la voix humaine dont l'élément caractéristique est le timbre vocal. La collaboration de l'ensemble des organes phonateurs est indispensable à la formation de la voix. Donc, l'état pathologique d'un quelconque de ces facteurs entraîne une modification de la fonction phonatoire, d'où apparition d'un timbre vocal anormal. Cependant, cette acquisition du timbre semble dépendre plus particulièrement de l'intervention des nombreuses cavités sus-glottiques. Plusieurs de ces organes sus-laryngées sont souples, mobiles, facilement contrôlables par la vue. Parmi ceux-ci, nous retiendrons essentiellement le

rôle important des organes de l'articulation de la voix parlée ⁽¹⁾. En effet, en présence des malades, de tous âges, nous avons été amené, petit à petit, dans nos diverses entreprises, à rechercher parmi les organes phonateurs, ceux sur lesquels nous pouvions agir efficacement et rapidement. L'expérience nous a entraîné, au point de vue de la rééducation, à concevoir deux sortes de fonctionnement des organes phonateurs. Ceux qui répondent facilement à tout ordre de notre volonté et ceux, au contraire, sur lesquels nous n'avons aucune action directe. D'où, l'idée de distinguer *des mouvements organiques volontaires* (organes de l'articulation de la parole et de la respiration) et *des mouvements involontaires* (région laryngienne, épiglotte, voile, fosses nasales). Cette étude, poursuivie depuis 1920, nous a conduit à cette observation générale : certains organes ont un fonctionnement automatique et une intervention instinctive, provoqués par la position d'autres organes, lesquels se meuvent sous le contrôle de la vue et répondent à tous instants, à tout ordre de notre volonté. En effet, la langue, par exemple, est fixée à l'os hyoïde et par cet intermédiaire est reliée au larynx : donc bloc musculaire solidaire comportant un fonctionnement automatique. Maintenant, nous sommes convaincus, malgré certaines impossibilités individuelles, que cette distinction entre les mouvements volontaires et les mouvements involontaires de la phonation correspond à une nécessité pratique et représente bien une indication utile pour tous ceux qui s'occupent de l'éducation et la rééducation de la voix parlée. Cette règle générale nous a paru également un moyen extrêmement avantageux, pour tous ceux qui procèdent à l'éducation de la voix chantée et à la rééducation des voix artistiques, en partie détruites par le malmenage vocal ⁽²⁾ et le surmenage de la voix chantée.

Contrairement aux organes de l'articulation de la voix parlée, il faut bien se souvenir que les mouvements laryngiens normaux se produisent à notre insu et que nous n'avons absolument aucun moyen efficace et direct d'agir sur eux, par une rééducation volontairement acceptée.

D'où les conclusions suivantes :

Action rééducatrice directe, volontaire, sur certains organes sus-laryngés ;

Action rééducatrice indirecte, involontaire, sur la région laryngienne ;

Enfin, un troisième mode de rééducation : action indirecte et volontaire sur la respiration.

A notre époque, tout le monde est d'accord pour reconnaître à la respiration une fonction vitale capitale et une fonction accessoire mais très importante dans la formation de la voix. Les organes renfermant l'air pulmonaire ne peuvent eux-mêmes, évidemment, subir l'influence de notre volonté. L'air extérieur pénètre dans les alvéoles pulmonaires, d'une part, en suivant la voie trachéo-bronchique et, en proportion du calibre des bronches, d'autre

⁽¹⁾ *Notions pratiques élémentaires de Phonétique, Technique vocale et Hygiène de la voix*, par le Dr LABARRAQUE, chez Vigot frères, 23, rue de l'École de Médecine.

⁽²⁾ *La rééducation des malmenés de la voix chantée*, par le Dr LABARRAQUE. (*Journal de l'évolution médico-chirurgicale* (Directeur Docteur G. de PARREL), (décembre 1926.)

part, automatiquement, par le vide intra-pulmonaire. C'est pourquoi, **classiquement**, l'acte physiologique constituant la respiration s'effectue d'après deux forces antagonistes : les muscles inspirateurs et les muscles expirateurs, agrandissant la cage thoracique dans toutes ses dimensions. Ces deux groupes musculaires peuvent, nous le savons, être contractés, à tour de rôle et volontairement. Mais, dans la pratique de la rééducation de la voix, fidèle à nos directives, nous concevons la respiration d'une autre façon. *Nous dissocions, expressément, ces deux forces antagonistes en reconnaissant aux muscles inspirateurs, un rôle passif involontaire et aux muscles expirateurs, un rôle actif volontaire, dans les deux temps de l'acte respiratoire.* En effet, ceux-ci obéissent avec une rare précision et une souplesse remarquable à notre volonté et sont facilement susceptibles d'être disciplinés, *sans aucun trouble secondaire.* En d'autres termes, nous préconisons le type respiratoire costo-abdominal à la faveur des contractions volontaires des muscles abdominaux, pour localiser à ce niveau, tous les efforts inspiratoires et expiratoires et laisser le larynx libre dans ses déplacements.

En ce qui concerne le diaphragme : rôle passif et involontaire.

Au point de vue de la science phonétique, *la voyelle* représente une sonorité, essentiellement d'origine laryngienne et relève des mouvements involontaires. Au contraire, *la consonne*, qui n'a aucune sonorité propre, se constitue uniquement au niveau des organes de l'articulation de la parole et relève des mouvements volontaires des organes sus-laryngés.

En résumé : a) entraînement respiratoire selon le type costo-abdominal ; inspiration et expiration nasales. Séances ayant une durée progressivement croissante de 5 à 15 minutes, trois fois par jour ; b) Entraînement méthodique des organes de l'articulation de la parole, d'après les données de la phonétique et d'après la conception des mouvements volontaires et involontaires des organes phonateurs sus-laryngés.

II. — Ayant ainsi, **très succinctement**, exposé les bases scientifiques du traitement rééducatif tel que nous le concevons, *il nous reste à limiter le cadre de notre travail*, aussi exactement que possible. On sait que la rééducation peut s'appliquer à toutes les maladies des organes phonateurs dont la fonction est mauvaise. Nous l'avons fréquemment employée avec plus ou moins de succès. Il convient donc de connaître les cas où cette lutte, cherchant à rétablir une fonction déficiente, peut être conseillée. *Deux grandes catégories, en ce qui concerne les résultats. Des indications premières qui font l'objet de ce travail. Des indications secondes qui seront exclues de notre description, à savoir :* 1° Tous les divers troubles vocaux survenant chez les chanteurs. Il s'agit bien là, certes, de maladies du timbre vocal. Mais, à notre avis, l'éducation ou la rééducation de ce genre de voix appartient aux professeurs de chant et aux phonéticiens ; 2° Le bégaiement, les dyslalies, les paralysies des organes phonateurs. Dans ces cas, nos directives s'appliquent parfois avec succès, en y consacrant tout le temps voulu ; 3° Toutes les dysphonies relevant de lésions tuberculeuses, syphilitiques,

cancéreuses, ou bien, résultant d'opérations mutilantes pharyngo-laryngo-trachéales ainsi que certaines corrections chirurgicales vélo-palatines totales.

Dans ce travail, nous nous occuperons uniquement des dysphonies suivantes, c'est-à-dire, les indications premières de la technique de rééducation vocale :

A. — *Aphonie fonctionnelle* ; exposé d'un cas typique, guéri par la rééducation vocale.

B. — *Dysphonies*, séquelles d'amygdalectomie et d'adénoïdectomie. Cas peu fréquents mais qui existent incontestablement.

C. — *Mue physiologique*. — Observations cliniques sur les formes normales et anormales que nous avons rencontrées et rééduquées.

A. — OBSERVATIONS D'UN CAS TYPIQUE D'APHONIE FONCTIONNELLE. Guérison complète par la rééducation respiratoire et phonétique.

Mademoiselle Louise Q... âgée de 30 ans, demeurant à Trun (Orne), sans profession, est adressée au début de novembre 1922, par son médecin, au Dr J. Ramadier, assistant de laryngologie de Saint-Antoine (Docteur M. Lermoyez), pour troubles de la voix servis progressivement depuis 2 mois 1/2. Vers le début du mois de septembre 1922, elle s'aperçoit que sa voix change. Elle se fatigue rapidement en lisant à haute voix. Le soir sa voix s'éteint complètement. Elle ne s'en inquiète pas outre mesure, car le lendemain sa voix redevient normale. Quelques temps après, à sa plus grande surprise, en pleine santé, la voix s'affaiblit dans son timbre et dans son intensité. A tel point que la situation s'aggravant progressivement, le matin comme le soir, malgré le silence absolu et un traitement médical de désinfection locale, il lui est absolument impossible d'émettre un son. C'est dans cet état d'aphonie vocale que nous trouvons la malade. L'examen laryngoscopique, pratiqué par le Dr J. Ramadier, révèle une glotte absolument normale dans sa mobilité et dans sa coloration. Mais, fait capital, au moment de la phonation, apparition de mouvements désordonnés des cordes vocales (discordance aéro-glottique). A l'interrogatoire, la malade s'exprime en phrases chuchotantes précipitées et courtes. Des inspirations fréquentes et superficielles interrompent sa conversation. Ce déséquilibre respiratoire ne relève en aucune façon d'un état émotif. C'est contre cette dyspnée persistante que nous avons dirigé nos premiers exercices de rééducation. Le traitement orthophonique de ce cas d'aphonie typique a commencé exactement le 17 novembre 1922 pour prendre fin le 12 décembre 1922, avec guérison complète, confirmée un mois après par lettre.

A titre d'exemple, indiquons les principales étapes de notre action rééducatrice :

1° Repos complet des organes phonateurs : silence absolu, sans traitement local ni général. Pas de strychnine.

2° Rééducation respiratoire ; mode respiratoire costo-abdominal. Exercices volontaires de respiration s'accompagnant, dans l'inspiration, de la saillie abdominale et des dernières côtes, contrôlée par la main du sujet. Dans l'expiration : contraction des muscles abdominaux et retrait progressif de la paroi costo-abdominale. Inspiration nasale et expiration nasale.

Durée progressive des séances respiratoires : les 8 premiers jours, 10 minutes ; puis 12 et 15 minutes, trois séances par jour.

3^o Exercices des voyelles en voix chuchotée (25 novembre). Pendant toute la durée de la coulée expiratoire, prononcer une voyelle simple. Il faut arriver à obtenir une émission chuchotée de plus en plus prolongée (discipline du souffle expiratoire).

4^o Exercices d'assouplissement des organes de la phonation. Mouvements volontaires entraînant les mouvements involontaires. Mouvements combinés de la langue, du maxillaire inférieur et des lèvres (28 novembre).

5^o Emission des consonnes en voix chuchotée. Après récitation de l'alphabet, nous avons noté les consonnes qui nous paraissent les plus difficiles à être prononcées et nous avons entraîné notre sujet à les articuler avec un *e* muet, puis accouplées aux autres voyelles.

6^o A partir du 5 décembre, par la lecture d'un journal, nous avons sollicité avec prudence l'émission de quelques sons. Notre tentative n'a eu qu'un demi-succès. Alors, par tâtonnements, nous avons choisi la hauteur des sons qui semblaient rappeler la voix normale, d'après les dires de la malade. Aussi, étant dans le doute le plus absolu, dès les premières sonorités, nous avons débuté par une tonalité exagérément grave et de faible intensité. Autrement dit, comme première émission, nous avons accepté le son le plus faible qui apparaît immédiatement après la voix chuchotée, en exigeant un renforcement volontaire de l'air pulmonaire (entraînement de la soufflerie pulmonaire).

7^o Vers le 9 décembre 1922, quelques vocalises sur cinq notes en partant du ton primitivement adopté. Vocalises lentes, prolongées, utilisant tout l'air expiratoire (travail laryngé automatique) ; puis vocalises un peu plus fortes, saccadées, bien rythmées avec une très légère nasalité (utilisation progressive des résonateurs sus-laryngiens). Exercices de lecture à voix moyenne, en exagérant l'articulation et en augmentant l'intensité, sans modifier ni la hauteur, ni le timbre de la voix (travail des organes de l'articulation de la voix parlée).

8^o A partir du 12 décembre 1922, la voix étant revenue, nous avons espacé les séances et très vite, le 20 décembre, la malade a tenu à rejoindre sa famille.

Le cas d'aphonie fonctionnelle relaté, a pour principale caractéristique : a) au point de vue symptomatique, sa forme typique. C'est pourquoi nous avons insisté sur les manifestations de ce trouble fonctionnel vocal, apparu progressivement et sans lésion des organes phonateurs ; b) absence totale de toute étiologie locale, générale, traumatique (morale ou physique) ; c) trouble manifeste, dans le rythme de la respiration et discordance aérologique.

Il n'est pas inutile de rappeler que la respiration, dans tous les cas analogues, les uns plus faciles, les autres plus difficiles à guérir, a une influence capitale. Son fonctionnement défectueux, incomplet, ou insuffisant doit toujours être recherché.

Des nombreux cas d'aphonie (voix sans timbre, paroles chuchotantes) que nous avons vus, nous n'avons retenu que vingt cas. Une autre dizaine de malades n'ont pu être suivis en raison de leur inexactitude. Nous avons éliminé, tous les cas ayant l'aspect de laryngite chronique ainsi que tous ceux chez lesquels les examens radioscopiques, cliniques ou des crachats laissaient penser à la possibilité d'une lésion tuberculeuse. Sur ces 20 cas, 10 se présentent avec un examen négatif du larynx et du rhino-pharynx. Les autres malades se répartissent ainsi : deux cas, suite d'angine banale, Un pour faiblesse de l'état général (malade soigné en salle à l'hôpital de la Pitié). Sept cas avec rhino-pharyngite muco-purulente.

B. — DYSPHONIES, SÉQUELLES D'AMYGDALECTOMIE ET ADÉNOIDECTOMIE.

Tous les laryngologistes ont observé, à la suite d'opérations des amygdales et végétations, parfois rien que par l'opération des végétations, des troubles phonateurs **passagers**. La famille revient consulter parce que la voix de l'enfant est devenue « enrouée » : terme générique qui veut tout dire. Ces dysphonies apparaissent, soit dès le premier jour, soit vers le 8^e jour, pour disparaître spontanément vers le 15^e jour qui suit l'acte opératoire. Mais il existe quelques cas paraissant rebelles, dans lesquels l'évolution vers la normale ne se passe pas ainsi. Aussi lorsque la dysphonie dépasse, comme durée, le 15^e ou le 20^e jour, il est bon de procéder à une rééducation vocale. Il faut, avant tout, empêcher l'enfant de conserver cette mauvaise habitude phonatoire. Les lésions qui les conditionnent sont, soit une plaie des piliers postérieurs ou du voile, soit l'excavation que l'on voit parfois sur la paroi postérieure du pharynx (balafre intempestive).

Comme témoignage de ces faits anormaux, rapidement guéris par le traitement orthophonique, nous rapportons deux observations.

1^o Mademoiselle Simone L..., 14 ans, est opérée le 5 janvier 1924 d'amygdales et végétations. Nous voyons la malade le 24 janvier 1924 : parole incompréhensible apparue le 3^e jour après l'opération et *voix devenue fortement nasonnée*, à partir du 8^e jour. Impossibilité de prononcer b, d, p, k. Avant chacune de ces consonnes, on entend une coulée d'air non sonore, sortant par le nez. Les voyelles nasales sont prononcées avec une nasalité exagérée : les voyelles simples isolées sont prononcées assez correctement. L'association des voyelles et des consonnes se révèle totalement défectueuse. L'examen montre une légère anomalie de cicatrisation des piliers postérieurs et de la parésie du voile du palais.

L'action rééducatrice a été dirigée principalement contre cette déperdition d'air par les fosses nasales. Ce traitement peut également s'appliquer dans les parésies vélo-palatines d'origine diptérique :

a) Exercices respiratoires : 1^o inspiration nasale et expiration par la bouche, grande ouverte, langue à plat, puis langue maintenue au dehors ; 2^o ensuite, expiration buccale, très brève, précédant la formation des voyelles. [Dérivation palato-buccale du courant d'air passant trop facilement par le cavum] ; 3^o expiration nasale, très courte, avant de prononcer une voyelle nasale, puis, sans arrêt de la sonorité, former une voyelle simple. Par exemple : air nasal - an - a.

b) Association des voyelles et des consonnes de mauvaise articulation.

c) Lecture à haute voix avec une tonalité assez grave.

d) Autres moyens mécaniques, pour lutter contre cette déperdition aérienne par les fosses nasales. Les lèvres, ramassées comme pour prononcer u, souffler sur un petit moulin à vent en papier; gonfler un petit ballon de caoutchouc; repousser avec le souffle un bouchon de liège suspendu par un fil; éteindre une bougie, placée de plus en plus loin, etc...

Le 26 janvier 1924, lecture à voix haute avec une grande amélioration. Le 31 janvier, disparition du nasonnement et prononciation absolument parfaite (3 séances en 8 jours).

2° Dysphonie curieuse post-opératoire : apparition de voix d'homme chez un garçon de 6 ans.

Jacques Sainsart, âgé de 6 ans est opéré rien que des végétations (11 juin 1925) à l'hôpital Hérold et dès le soir même, apparition de voix fortement couverte, caverneuse, absolument analogue à celle d'un homme atteint de laryngite chronique. Ce malade a été vu par le Dr J. Ramadier, laryngologiste de l'hôpital Hérold, par le Dr Pichon, chef de clinique de la faculté, par le docteur Chaussé assistant de laryngologie de l'hôpital Hérold. Celui-ci, ayant l'intuition d'un trouble fonctionnel, propose de m'adresser le malade. Je vois l'enfant le 17 février 1927. Cette voix ainsi déformée n'a pas varié, un seul jour, depuis 9 mois. L'examen négatif du larynx ayant été fait par le Dr Ramadier, je n'ai pas eu à le pratiquer. L'interprétation que j'imaginai était la suivante et c'est elle qui m'a guidé dans mon traitement rééducateur : voix de poitrine anormale exclusive chez un petit garçon, bien éloigné de la puberté. Autrement dit, voix laryngo-pharyngienne isolée, sans participation suffisante des résonances nasales buccales, et naso-pharyngiennes. D'où 1° Exercices respiratoires, uniquement par le nez; 2° Exercices de voix sur des voyelles simples, légèrement nasalisées, sur une tessiture élevée, même suraiguë; 3° Prononciation des voyelles nasales sur des tonalités de plus en plus élevées; 4° Exagération de l'ouverture de la cavité buccale dans la répétition de phrases choisies. Récitation d'une fable de La Fontaine.

Le 21 février 1927, 2° séance : grande amélioration, apparition de sonorités analogues à celles de petite fille. Le 25 février : parole normale (3 séances en 9 jours).

C. — DIFFÉRENTS ASPECTS DU TIMBRE VOCAL DANS LA MUE PHYSIOLOGIQUE.

Par ce terme, on comprend les diverses modifications que subit la voix au moment de la puberté. La voix parlée, semblable dans les deux sexes jusqu'à cette période, baisse d'une octave chez les garçons et de deux à trois tons chez la fille. Les modifications physiologiques des autres organes sont connues de tout le monde. Anatomiquement, la mue est déterminée par l'accroissement du larynx dans toutes ses dimensions et particulièrement le diamètre antéro-postérieur. L'hypérémie de la muqueuse, explique la raucité de la voix qui apparaît en premier lieu, bien avant l'établissement de la tonalité définitive de la voix parlée. Signalons en passant que toutes les règles qui ont été émises sur les transformations futures de la voix infantile se sont montrées insuffisantes et inexactes. Il est physiologiquement impossible, rien que par l'examen du larynx ou par l'audition du timbre vocal de l'enfant, d'affirmer que tel soprano deviendra ultérieurement, ténor ou

basse. Là, comme pour le classement des voix chantées, il faut savoir attendre l'évolution naturelle de l'individu. La preuve incontestable de ce que nous avançons réside justement dans la multiplicité des formes cliniques de la mue.

a) FORMES CLINIQUES NORMALES DE LA MUE.

1^o *Mue normale : rougeur laryngienne diffuse.*

Jean B..., 15 ans 1/2, au début de janvier 1925 vient consulter parce qu'il a mal à la gorge avec endolorissement de la région laryngienne et voix bitonale depuis deux mois. Suit un traitement anti-spécifique (novarsénobenzol et quinby). A l'âge de 9 mois aurait eu une paralysie de tout le côté gauche du corps, actuellement guérie. Inégalité pupillaire nette. Cordes vocales larges très mobiles et légèrement hyperémies ainsi que toute la muqueuse laryngienne. — Rééducation en voix grave, fait disparaître immédiatement, en une séance, la bitonalité de la voix.

2^o *Mue simulant une laryngite catarrhale.*

Pierre D..., 15 ans, 3 mars 1926. Voix enrouée, serrée, parlant avec effort. Il y a un an, enrouement qui aurait duré 15 jours. La voix demeure voilée, difficile, avec aggravation, survenue depuis 35 jours. Rhino-pharyngite muco-purulente ; mucosités visibles dans a cavité laryngienne et région interarythénoïdienne. Vaisseaux sanguins sur les cordes vocales. Traitement médical local ; entraînement respiratoire ; lecture en voix chuchotée. Après deux autres séances (16 mars et 13 avril 1926) apparition de sonorités claires. Nous revoions le malade le 29 avril 1926 : parole normale. Aspect grisâtre des cordes vocales, avec un mince liseré inflammatoire siégeant seulement, au niveau de la partie externe de la face supérieure des cordes vocales. Ce liseré est la signature certaine du surmenage vocal antérieur.

3^o *Mue simulant une laryngite chronique.*

Georges T..., 15 ans 1/2, violoniste (16 septembre 1926). Enrouement existant depuis 5 mois. Les cordes vocales sont uniformément rouges avec aspect irrégulier et bosselé de la face supérieure. Mucosités encombrant la glotte et la région sous-glottique particulièrement la commissure antérieure visible à la respiration. Toute la muqueuse laryngienne est rouge avec bombement marqué des bandes ventriculaires à la phonation. Au moment de l'inspiration, les bandes ventriculaires s'aplatissent, les cordes vocales s'amenuisent, le larynx se contracte vers l'extérieur, si bien que, les cordes vocales disparaissant presque, l'image que l'on voit est bien celle d'un entonnoir. Même état congestif au niveau des muqueuses pharyngiennes et nasales. Signalons l'apparition de poils pubiens et d'une moustache naissante depuis quelques mois. — Rééducation et traitement laryngien huileux. Deux semaines après, le 30 septembre 1926, la voix n'est plus enrouée. Cependant les cordes vocales présentent une teinte rosée nette, uniforme avec un léger épaississement des bords libres, dans toute leur étendue. Mucosités nasales et pharyngo-laryngiennes. Entraînement phonétique et respiratoire. Le 16 octobre 1926 : larynx propre, les bords libres demeurent épaissis. Voix normale et persistance de l'état muco-purulent du rhino-pharynx.

b) FORMES CLINIQUES ANORMALES DE LA MUE

1^o *Mue avec voix grave chez une petite fille (mue inverse)*

Mlle Marcelle H..., 8 ans. Le 16 décembre 1927, nous voyons cette petite fille qui présente une anomalie bizarre du timbre vocal. Elle aurait eu plusieurs crises d'otalgie et a été opérée des végétations, le 1^{er} décembre 1927 sans aucune modification de sa voix. Nous entendons une voix étouffée, serrée, avec une tonalité grave, analogue à celle d'un garçon. Cette situation se trouve ainsi, depuis environ 6 mois et les modifications progressives, pour arriver à cette « grosse voix », auraient débuté depuis environ 1 an. — Traitement médical ; lecture en voix chuchotée et exercices respiratoires. Le 5 février 1928, après 3 semaines d'entraînement phonétique portant surtout sur a, è, et o ouvert, ces trois voyelles demeurent encore enrouées. Finalement, en les accouplant avec les consonnes m, l et v, nous obtenons une voix suffisamment claire, c'est-à-dire, une meilleure utilisation des résonances sus-laryngées. Amélioration très nette du timbre de la voix et de l'état laryngé, voix parlée claire, sans effort.

2^o *Mue en voix de fausset chez une fille de 15 ans*

Mlle Simone L..., 12 janvier 1928. Lésions laryngées minimes : aspect grisâtre des cordes vocales et sécrétions blanchâtres aérées. Voix enrouée ayant débuté quelques années avant ses règles (12 ans) ; donc depuis 3 à 4 ans. Puis, irrégulièrement voix bitonale. Enfin, demeure dans une tonalité suraiguë, depuis une année, analogue à ce que l'on est convenu d'appeler : « voix de fausset ». Ce genre de voix ne doit pas être confondu avec la voix dite « de tête ». L'amélioration de cette voix a été rapide, car il s'agissait avant tout, d'obtenir un abaissement du diapason de la voix. En effet, cette voix suraiguë anormale, comme la voix très grave que nous avons essayée, l'une comme l'autre, la fatiguaient. L'entraînement vocal s'est poursuivi, avec succès, sur une tonalité moyenne.

3^o *Mue avec évolution variable du timbre vocal*

M. Amédée H..., 14 ans, 13 mars 1927. Au début de juin 1926 devient enroué. Pendant près d'une année parle avec une voix grave, tellement rauque et caverneuse qu'elle est presque incompréhensible. Il part en vacance dans la Haute-Vienne le 1^{er} septembre. Un mois après, la mère retrouve son fils avec une voix suraiguë de petite fille. Celle-ci persiste depuis 7 mois. Il est examiné à la consultation O. R. L. de Tenon par le Dr Andrieux et opéré le 19 novembre 1926 d'amygdales et de végétations, sans obtenir aucune amélioration du timbre vocal. C'est alors que le Dr Andrieux nous confie le petit malade (mars 1927). Traitement rééducateur, en deux séances à 5 jours d'intervalle. La voix devient normale, homogène, sans aucune bitonalité.

4^o LES MUES TARDIVES ET PROLONGÉES

Il s'agit de cas dans lesquels la dysphonie apparaît vers l'âge de 15 à 18 ans, dure depuis 5 à 6 ans, parfois davantage, et résiste souvent aux traitements habituels spécialisés. Ces diverses dysphonies sont connues sous des noms différents : voix eunuchoïdale, voix infantile, voix bitonale,

enrouement chronique des adolescents, etc... Toutes les anomalies tardives du timbre vocal, avec intégrité relative de la mobilité laryngienne et malgré les aspects multiples des cordes vocales, tous sont susceptibles du traitement rééducateur et il existe peu d'exception de non-guérison. En présence de ces cas, le diagnostic le plus souvent porté est celui de laryngite chronique, épithète qui est loin de laisser penser à une guérison rapide. En effet, au point de vue du pronostic du traitement, on est amené à conseiller : **rien à faire au point de vue thérapeutique** ». Tel est bien ce qui se passe dans l'observation suivante :

a) Par lettre du 20 avril 1929, le Dr Aladgémoff, assistant du service du Dr Hautant, faisant un remplacement de laryngologiste à Versailles, m'adresse M. Marcel Moreau 23 ans, demeurant à Versailles. Nous voyons le malade, le 23 avril 1929. Dans ses antécédents le malade nous déclare que son grand-père a toujours eu une voix suraiguë anormale et sa mère, une voix bitonale. Avant son service militaire, il consulte en 1923, le Dr B... qui prescrit des collutoires et conseille l'opération des amygdales et végétations. En 1924, cette opération est pratiquée très correctement, sans aucune modification du timbre vocal. D'autres consultations spécialisées sont suivies, avec cautérisation nasale ou pharyngée, toujours sans aucun résultat favorable. Le malade ne désespère pas, au téléphone, on l'appelle Mademoiselle ou Madame et il veut se débarrasser de cette voix qui est pour lui un obstacle important. Il vit tout seul et n'ose fréquenter personne. *Tantôt, voix suraiguë de petite fille, tantôt, voix bitonale* lorsqu'il veut « forcer sa voix ». Pendant son service militaire, il entre à l'infirmerie, en juillet 1927. Le Dr A..., salle Saint-Bernard (hôpital militaire d'une grande ville de province) adresse le malade au médecin-chef le Dr E..., médecin-major de première classe et laryngologiste, avec ces lignes : « Seriez-vous assez aimable pour regarder le rhino-pharynx et le larynx du chasseur Moreau. Présente quelques poussées fébriles, d'origines indéterminées. Rien au point de vue pulmonaire. D'autre part, a une voix bitonale depuis l'enfance. Merci... » Réponse sur la même feuille : « Pharynx libre, non enflammé. Larynx : inégalité de développement congénital des aryténoïdes et du thyroïde : côté gauche beaucoup plus développé, ce qui empêche la corde gauche de se tendre complètement et provoque une bitonalité mécanique et non paralytique. Larynx libre sans inflammation ni polypes, ni autre chose. Rien à faire au point de vue thérapeutique... »

Le 27 avril 1929, je revois le malade, après lui avoir imposé l'arrêt de tout travail et le silence absolu. Je note : larynx grand et large (voix probablement grave). Les bords libres des cordes vocales non épaissis mais, présentent un liséré rose sur la région interligamenteuse. A la phonation : glotte intercartilagineuse en V déformé. En effet, l'aryténoïde gauche est plus saillant que le droit et plus rapproché de la ligne médiane que le côté droit. Aucune anomalie du cartilage thyroïde perceptible par la palpation. En somme à peu près même état laryngien qu'en juillet 1927. Exercices respiratoires. Lecture à voix chuchotée exclusivement. Le 4 mai 1929, lecture en voix haute en exigeant, d'une part, une forte articulation et une ouverture exagérée du maxillaire inférieur ; d'autre part, une légère nasalité dans la formation des voyelles. Au bout d'une demi-heure de traitement, ce jour-là, le malade parle tout à fait bien. Sa mère qui était là, me dit : « Mais je ne reconnais plus mon fils. » Le 20 juin 1929, il téléphone chez moi : j'entends une voix grave, nettement masculine. Etant donnée l'anomalie évidente du larynx, il est certain que la guérison paraît surprenante en deux séances de rééducation. J'ai vu, en tout, trois fois ce malade : le 23 avril, le 27 avril et le 4 mai 1929.

b) *M. Alberti Guyot*, 27 ans, demeurant à Versailles. Dans ce cas, aucune anomalie du larynx qui est propre et absolument normal. Cependant, contrairement au précédent 4 séances d'une heure, ont été nécessaires pour obtenir la guérison complète. Il a également vu trois laryngologistes. Le dernier, le Dr G... : « Ce n'est pas grave, cela s'arrangera tout seul ... » — Nous voyons ce malade, le 21 juin 1929. *Voix anormale depuis l'âge de 7 à 8 ans*. Jusqu'à l'âge de 17-18 ans, voix de fille. Puis quelques périodes d'enrouement, donnent à sa voix quelques notes graves. A partir de l'âge de 20 ans, voix bitonale permanente, c'est-à-dire depuis 7 ans. Il est réformé pour faiblesse de constitution et tour de poitrine insuffisant. Il ne se rase que depuis l'âge de 22 ans ; cependant, bien constitué au point de vue génital. Exercices respiratoires ; voix chuchotée ; désinfection nasopharyngée. Le 2 juillet 1928 : exercices d'assouplissement de la langue ; expiration forte et prolongée ; efforts volontaires pour tousser. Puis, lecture en voix moyenne. La tonalité de la voix commence à devenir homogène par la disparition intermittente des sonorités aiguës. Le 4 juillet, lecture en voix haute, avec reprise de sa voix antérieure : « ma petite voix de fille ». Sans aucune observation de ma part, le sujet s'arrête de lui-même, respire à nouveau et reprend la lecture avec une voix « normalisée ». Dès ce moment, j'étais sûr de sa guérison, puisqu'il savait se contrôler lui-même. Le 25 juillet 1929, le malade dit qu'il a eu pendant 8 à 10 jours, la sensation de bourdonnements graves dans l'oreille alors qu'autrefois, il ressentait des vibrations nettes de la tête lui déterminant parfois des maux de tête. Actuellement il est accoutumé à sa nouvelle voix et il est surpris de ne plus entendre « sa petite voix ». Parle bien au téléphone, peut parler dans le bruit et chanter sans aucune fatigue.

Conclusions

La rééducation vocale doit prendre place dans les moyens de guérir les maladies du timbre vocal, en particulier, et dans beaucoup d'autres états pathologiques des organes de la phonation. Les indications du traitement orthophonique peuvent se diviser, en deux grandes catégories, au point de vue de la rapidité des résultats.

Les uns sont guéris avec une certitude assurée, à savoir : 1° les aphonies fonctionnelles ; 2° les dysphonies succédant aux amygdalectomies et adénoïdectomies ainsi que tout autre opération non mutilante des organes de la phonation. A côté de ces cas il faut ranger les parésies vélo-palatines d'origine dyptérique ; 3° la mue physiologique, ses formes normales, ses formes anormales ainsi que les voix dites eunuchoïdales, infantiles, bitonales, etc. lesquelles ne sont en réalité que les formes tardives et prolongées de la mue physiologique.

La seconde catégorie, représente les cas que nous avons éliminé de notre travail, c'est-à-dire : 1° les maladies de la voix chantée et artistique ; 2° le bégaiement, les dyslalies ; 3° les dysphonies, relevant de lésions spécifiques, ou d'opérations mutilantes.

Avant de conseiller la rééducation vocale, tous les moyens habituels de notre thérapeutique spécialisée doivent être utilisés, étant donné que de nombreux cas de succès restent à leur actif. Badigeonnage, cautérisation,

opérations nasales et pharyngiennes ; traitement électrique, sous toutes ses formes ; traitement huileux laryngien ; grand air et cure thermique, etc...

La rééducation vocale, basée sur certaines données anatomiques, physiologiques, respiratoires et phonétiques, comprend les étapes successives suivantes :

- 1° Silence absolu, plus ou moins prolongé ;
- 2° Entraînement respiratoire, en utilisant, de préférence, le mode respiratoire costo-abdominal, avec des séances, ayant une durée progressive.
- 3° Entraînement et assouplissement des organes de l'articulation de la voix parlée, à la faveur des mouvements volontaires de la langue, du maxillaire inférieur et des lèvres.
- 4° Entraînement phonétique (voyelles et consonnes) ; voix chuchotée ; voix moyenne grave ; voix haute.
- 5° Lecture à haute voix, avec exagération voulue de l'articulation.
- 6° Entraînement laryngien automatique, par des vocalises lentes et limitées.

Chemin faisant, nous avons indiqué, à l'occasion de chaque cas, les mesures orthophoniques qui paraissaient avoir une utilisation plus particulière. Nous pensons que les succès que nous avons obtenus peuvent être très facilement réalisés par tous les médecins qui voudront bien mettre en application les directives de cette rééducation vocale telles que nous les avons pratiquées et exposées.

LES MANIFESTATIONS LARYNGOLOGIQUES

DU PALUDISME LATENT

Par le Dr Eus. CAWADAS

(Athènes)

La laryngite chronique est une affection dont les symptômes subjectifs sont caractérisés tantôt par un enrouement de la voix, tantôt par une fatigue, tantôt par un sentiment de chatouillement au larynx qui provoque une toux obstinée sans expectoration. Cette laryngite est tantôt un reliquat d'une laryngite aiguë ou des laryngites réitérées, d'autres fois elle est instituée dès le début sous la forme chronique, sans que le malade puisse préciser exactement le temps du début de l'affection.

On cite comme causes de cette laryngite chronique :

1° La respiration permanente par la bouche à cause de la sténose du nez, qui sert comme un filtre de l'air qui en y passant s'humecte, y est chauffé et dépouillé de diverses poussières. De même à cause d'une grande dilatation du nez, quand nous avons aussi la même influence néfaste comme dans la sténose ;

2° Des mauvaises conditions climatologiques tels que la respiration d'un air froid ou chaud, une extrême sécheresse de l'atmosphère ;

3° L'inspiration des diverses poussières ou des vapeurs à cause de la profession du patient ;

4° L'abus de l'alcool et du tabac ;

5° Le surmenage des organes de la phonation surtout dans les locaux fermés et dans un air non pur ;

6° Des inflammations chroniques des sinus (antre d'Igmore, sphénoïdal, ethmoïdes). Des inflammations chroniques des amygdales, des dents cariées, pyorrhée gingivale, une bronchite chronique avec bronchectasie ainsi que des affections chroniques pulmonaires quand, en dehors de l'infection ascendante il s'ajoute aussi l'irritation mécanique provoquée par la toux.

En dehors de ces causes il existe aussi des maladies générales qui prédisposent au développement de la laryngite chronique ; telle sont les affections chroniques du cœur, des reins, des poumons, l'intoxication chronique par l'alcool et en général toute affection qui peut provoquer une stase sanguine chronique dans les voies aériennes supérieures.

Enfin la diathèse catarrhale dans laquelle la muqueuse présente souvent par hérédité une plus grande susceptibilité ; dans ce dernier cas la laryngite

chronique constitue l'expression d'une dyscrasie générale de l'organisme ; qui peut être une anémie idiopathique, une chlorose, une diathèse arthritique.

Dans la laryngite chronique, l'examen laryngoscopique présente de grandes variations : 1^o tout d'abord un œdème de la muqueuse qui tantôt prend des dimensions beaucoup plus grandes dans la région entre les aryténoïdes et qui empêche l'approchement des cordes vocales et par conséquent des troubles de la voix ; tantôt il atteint les fausses cordes vocales à tel point jusqu'à ce qu'elles recouvrent quelquefois les cordes vocales ; aussi d'autre fois cet œdème se présente comme un prolapsus du sinus de Morgagni et d'autres fois enfin il est installé sur la glotte ; 2^o épaississement de l'épithélium pavimenté de la muqueuse qui est localisée à la paroi postérieure du larynx où ils se forment des replis et des proéminences de la muqueuse, qui quelquefois ne s'effacent même après l'écartement des cordes vocales ; cet épaississement peut être aussi localisée à la surface interne des cartilages aryténoïdes, aux cordes vocales et de préférence à cause de la compression exercée sur le processus vocal où il se présente tantôt comme un épaississement diffus, tantôt comme une proéminence circonscrite plane ou papillomateuse ; 3^o des troubles de la sécrétion consistant surtout en une sécheresse de la muqueuse, plus rarement à une hyper-sécrétion quand le liquide excrété est visqueux difficilement décollé ; à cause d'efforts intenses pour ce décollement il survient quelquefois des écorchures de la muqueuse, et dans ce cas on observe dans les crachats des traces du sang.

4^o On peut observer aussi des troubles cinétiques myopathiques pareils à ceux observés dans la laryngite aiguë ; mais ces parésies apparentes sont dues pour la plupart surtout à un obstacle mécanique à cause de l'épaississement de la muqueuse et de l'épithélium.

A ces mêmes causes locales et générales est due la pharyngite chronique qu'on observe aussi fréquemment. Objectivement on y observe des masses muco-purulentes difficilement décollées, une hypertrophie de la muqueuse localisée aux parois latérales du pharynx sous forme de bandelettes soit aux orifices des glandes muqueuses, quand l'hypertrophie se présente sous forme de grains des dimensions d'une lentille ou petit pois (pharyngite granuleuse) et elle est le type de la pharyngite chronique de l'enfance. Après un laps de temps long elle aboutit à une atrophie de la muqueuse et c'est alors qu'on observe la pharyngite sèche à laquelle présente une prédisposition particulière le sexe féminin.

Le manque de ces lésions typiques dans les cas ci-dessous cités nous a fourni l'occasion de rechercher d'autres agents étiologiques. Voici nos cas :

1^{er} Cas : Dlle D. K., âgée de 30 ans, de Corfou, institutrice de profession. Elle se présenta en août 1927 ; elle accuse un enrouement de la voix, un sentiment de sécheresse au pharynx et une toux légère sans expectoration. Le début de ces phénomènes date y a une année. Elle nous raconte qu'ils s'améliorent quand elle ne fait pas de leçons, tan-

dis qu'au contraire ils s'accroissent toutes les fois où elle est obligée de faire ses leçons ou de chanter.

Son père est mort d'une maladie du cœur. Sa mère est vivante et en parfaite santé ainsi que quatre autres enfants.

Elle n'a jamais été malade. Il y a cinq ans qu'elle a fait un ulcère de l'estomac dont elle est guérie complètement. Elle n'accuse en ce moment aucun malaise de son estomac.

Il y a un an avec la fatigue de la voix elle a commencé de se sentir pendant plusieurs moments de la journée une indisposition ; ayant pris sa température elle a pu déceler une légère élévation de la température, ce qui l'a obligé de s'adresser à divers médecins de Corfou, qui ont mis le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique et ils l'ont soumis à un traitement analogue.

L'état général de la malade est bon ; elle a de l'appétit ; les muqueuses un peu anémiques ; menstruation normale.

Comme le mouvement de la température persistait encore malgré la cure de repos, le changement du climat et la diététique fortifiante que la malade a subi, et comme les phénomènes de la part du larynx s'accroissaient, tout cela l'ont obligé de s'adresser à nous.

Par l'examen on observe une sécheresse de la muqueuse du larynx sans signes inflammatoires et une rhinite atrophique localisée à la moitié postérieure des cavités nasales. De la part du larynx on observe une congestion diffuse, d'intensité moyenne atteignant aussi les cordes vocales ainsi que les anneaux trachéales, sans qu'elle soit localisée en un certain point du larynx ; on n'y décelé ni œdème de la muqueuse, ni épaissement de l'épithélium, ni aucun exsudat. La congestion qu'on observe n'a pas le type d'hyperhémie active mais de l'hyperhémie passive par stase, et c'est pourquoi la couleur de la muqueuse est un peu bleuâtre.

Température 37°3.

En dehors de la sécheresse du larynx qu'on observe aussi à la muqueuse du pharynx et des cavités nasales on n'y décelé d'autre signe de ceux qu'une laryngite chronique catarrhale datée d'une année doit présenter, ni de signes d'une laryngite tuberculeuse, qu'on pourrait très aisément soupçonner à cause de l'adénopathie et du fébricule.

S'il existait une rougeur plus intense d'un côté ou un léger épaissement de la muqueuse à la paroi postérieure du larynx je pourrais être conduit à considérer l'affection comme de nature tuberculeuse et cela pour la raison qu'il y a des cas où il existe de pareilles localisations, même si le foyer existant dans le poulmon n'est pas cliniquement évident.

Devant ces trouvailles j'ai cru nécessaire de m'adresser à l'examen du sang ayant pensé que tous ces phénomènes pourraient être attribués au paludisme aussi répandu dans notre pays.

L'examen bactériologique du sang faite par M. le Dr Tsacalotos a décelé :

Des anneaux très rares.

Nombre de globules rouges : 6.500.000.

Nombre de globules blancs : 4.439.

Le résultat de cet examen ne laissait pas aucun doute sur l'origine de tous ces phénomènes. La malade est soumise au traitement antipaludéen et 15 jours après elle est complètement guérie ; le fébricule a disparu et même avant de quitter la ville d'Athènes elle a pu chanter à une soirée, ce qu'il lui était auparavant impossible.

Neuf mois après le départ de la malade, c'est-à-dire dans le mois d'avril 1928, nous avons reçu une lettre par laquelle elle nous informait que pendant tout l'hiver elle n'a pas eu ni enrouement, ni n'a pas éprouvé aucune autre peine tandis qu'au contraire elle continue ses cours et elle s'exerce au chant.

Cela est un fait clinique. Il serait très difficile de s'efforcer de donner une interprétation sur la relation qui existe entre le paludisme et la laryngite ; d'attribuer cette sensibilité à une atonie de l'organisme, je crois qu'il ne serait pas logique, étant donné que, d'autres maladies et même le paludisme, très fréquemment provoquent une atonie beaucoup plus intense sans présenter des phénomènes de la part du larynx.

Les faits ci-dessous nous conduisent à admettre que les altérations pathologiques observées aux voies aériennes supérieures sont dues à des lésions vasculaires provoquées par le paludisme qui y est localisé, après que auparavant, les diverses causes locales déjà précitées y produisent un (*Locus minoris resistentiae*) ainsi qu'il arrive le développement de la tumeur blanche du genou après un traumatisme où l'infection tuberculeuse est beaucoup plus ancienne et le traumatisme provoque la localisation dans l'articulation du genou du processus tuberculeux.

2^e Cas. : Const. Sif..., âgé de 36 ans, célibataire. Il vient nous consulter le 26 novembre 1927. A son dire il y a plus d'une année qu'il sentait par de longues intervalles de troubles pharyngiens, consistant en une sécheresse et une légère douleur pendant la déglutition ; ces troubles disparaissaient sans aucun traitement. Il y a un mois qu'il se présenta un enrouement de la voix qui l'obligea de consulter son médecin, qui lui conseille un traitement par des gargarismes et un diététique analogue. Comme il n'a pas vu aucune amélioration par ce traitement il est venu nous consulter accompagné par son médecin.

Rien de particulier de ses antécédents personnels et héréditaires. État général bon.

L'examen clinique montre un hyperémie diffuse du pharynx et des amygdales sous forme congestive ; aussi de la part du larynx on observe une hyperémie diffuse sur toute son étendue excepté le bord libre des cordes vocales qui a gardé son aspect blanc. Cette hyperémie sous forme de congestion s'étend aussi vers la trachée.

Pendant que j'examinais le malade j'ai eu l'impression qu'il avait de la fièvre ; en réalité le thermomètre indiquait une température à 38°2.

Quand je lui ai dit qu'il avait de la fièvre, le malade m'a répondu qu'il se sentait ces bouffées de chaleur dans la même heure mais pas tous les jours. Je lui ai demandé si pendant l'été il avait été atteint de fièvre paludéenne. Sa réponse fut négative.

D'après l'affirmation de son médecin le malade ne présentait rien de la part du thorax qui pourrait expliquer la fièvre ; ni les phénomènes du larynx pourraient expliquer la fièvre non plus. Aussi comme l'affection datait depuis longtemps, il était impossible d'attribuer la cause de ces phénomènes à la grippe, au typhus, ou à une fièvre paratyphoïde.

Ayant en vue le cas précédent, l'aspect congestif du larynx et du pharynx sans phénomènes catarrhaux ainsi que le type de la fièvre j'ai pensé au paludisme.

En vérité l'examen du sang fait par notre confrère M. Michaelides démontra la présence du parasite du paludisme.

Le malade a été soumis au traitement antipaludéen et il a été complètement guéri, ainsi que tous les troubles qu'il accusait disparurent. Dès lors il n'a pas eu aucune rechute jusqu'aujourd'hui.

3^e Cas : Sous-préfet de police, âgé de 25 ans, il s'est présenté le 2-6-28 ; il accuse des troubles de la part du pharynx consistant en un sentiment de brûlure et quelquefois d'une gêne de déglutition.

Comme il se sentait affaibli il a pris congé afin de subir une opération aux amygdales, suivant les indications des médecins qu'il avait auparavant consulté.

L'examen du pharynx montre une hyperémie diffuse qui occupe tous les mesopharynx, la surface des amygdales et du voile du palais sans phénomènes catarrhaux, ainsi qu'il est la règle dans les pharyngites chroniques. Il existe une légère hypertrophie des amygdales sans aucun signe d'une inflammation dans les lacunes amygdaliennes.

On sait que pendant les amygdalites chroniques dans la lacune amygdalienne on trouve toujours des masses purulentes caséifiées et parfois calcifiées, à cause desquelles, de temps en temps il survient des inflammations paroxystiques sous forme d'une angine catarrhale, et à cause de l'absorption des toxines il survient aussi des lésions d'autres organes, et surtout des reins, et alors l'indication de l'amygdalectomie, c'est-à-dire de l'enlèvement total des amygdales est absolument nette.

Sur ma demande s'il a eu de la fièvre, le malade a répondu négativement ; néanmoins il nous a dit que dans l'après-midi il se sent une indisposition qui passe vite ; jamais il n'a pris sa température. A ce même moment, 6 heures a. m. sa température était de 37°6.

Cette fièvre ne pouvait pas être attribuée aux lésions du pharynx.

L'examen du sang du malade fait par M. Tsakalotos a décelé la présence de rares anneaux.

Le malade ayant subi le traitement quinique en peu de temps est guéri et jusqu'aujourd'hui il n'a présenté aucun trouble de la part du pharynx.

4^e Cas : Marie M., 12 ans. On me l'a envoyé le 14 juillet 1928 lui enlever les amygdales pour la raison que, il y a deux mois, elle a des dérangements de la part du pharynx avec une fièvre irrégulière, contre lesquels le traitement par des gargarismes et des attouchements fut inefficace.

Rien de particulier de ses antécédents personnels et héréditaires. Jamais elle n'a eu des dérangements de la part du pharynx la respiration nasale n'a présenté aucune difficulté. Il y a deux mois qu'elle accuse une difficulté de la respiration par le nez, des douleurs légères et un sentiment de chaleur à la gorge. En même temps il a été observé une fièvre qui atteignait quelquefois 38°, de type irrégulier et d'une courte durée. État général bon. Elle a de l'appétit. Rien de la part du thorax selon l'affirmation de son médecin.

Elle présente une hyperémie diffuse au pharynx sans tuméfaction des amygdales, des végétations adénoïdes d'un degré médiocre et une rhinite vasomotrice sans phénomènes catarrhaux.

L'examen minutieux de l'anamnétique de la malade nous a persuadé que la fièvre qui datait depuis deux mois et qui atteignait 38°, et dont le type était irrégulier, il était impossible de l'attribuer aux lésions du rhinopharynx. Pour cette raison nous avons été amenés à soupçonner le paludisme.

L'examen du sang de la malade fait par M. le Dr Tsakalotos a décelé la présence de rares anneaux et des merozoïdes (de tierce). Aussi des globules rouges étaient pâles et gonflés. Les préparations sèches ont montré une leucopénie caractéristique et une augmentation des grands mononucléaires.

En nous basant sur le résultat de cet examen du sang nous avons soumis la malade au traitement antipaludéen. Aussitôt la fièvre a disparu et dès lors elle n'a plus présenté aucun dérangement de la part du pharynx ou du nez.

Malgré que je lui avais conseillé que, après le traitement du paludisme elle devait subir

l'extirpation des végétations adénoïdes, la malade se sentait si bien, que leurs parents ne voulaient pas consentir à cette opération.

Dans les quatre cas précitées les manifestations de la part des voies aériennes supérieures constituaient l'aspect clinique propre de la maladie. La rareté de ces aspects cliniques dans le paludisme, aussi fréquent chez nous, ainsi que le manque des phénomènes qui caractérisent les inflammations chroniques dans cette région, savoir des phénomènes catarrhaux, une hypertrophie diffuse de la muqueuse du pharynx ou localisée aux glandes muqueuses sous un aspect granuleux, un œdème de la muqueuse du larynx, ou un épaississement de l'épithélium localisé à des points déterminés, tout cela nous a conduit d'admettre que, les lésions observées dans ces cas sont des localisations du paludisme qui provoque des altérations vasculaires qui cèdent très vite à l'usage de la quinine, sans aucun autre traitement local.

Tout à fait contraire est le mécanisme d'actions des maladies générales et de la diathèse catarrhale (chlorose, anémie, arthritisme) déjà précitées ; parce qu'elles prédisposent simplement au développement des micro-organismes qui se trouvent dans le pharynx, et qui provoquent des phénomènes d'une inflammation catarrhale et des lésions caractéristiques de la muqueuse.

Dans les cas en question en dehors du traitement de la dyscrasie, est aussi indispensable le traitement local. En 1913, Dumoland Andrey et Granger ont écrit des lésions vasculaires dans le paludisme sous la forme d'artériosclérose et de l'aortite fibreuse, en prétendant même que cette aortite peut être distinguée histologiquement de l'aortite syphilitique.

De leur côté Wurtz et Thiroux ont observé une endartérite oblitérante des vaisseaux périphériques.

Paisseau et Lemaire en 1927 ont publié des observations histologiques sur deux cas de gangrène symétrique des membres inférieurs causées par une endartérite typique paludéenne. Ces auteurs ont pu constater une endartérite récente de l'artère tibiale antérieure ainsi que des capillaires de l'intestin ; dans ces cas la thrombose avait comme résultat l'oblitération hémorragique d'un segment de l'intestin.

Aussi Hammond (1913), Armand Delille (1917) Moreau (1918), Alamar-tine (1919) et d'autres encore ont observé et publié chez les paludéens une endartérite ayant comme conséquence une gangrène des membres inférieurs unilatérale ou bilatérale.

D'après Seyfarth, l'altération des artères dans le paludisme est incontestable ; elle est due soit à une oblitération et à des lésions graves de l'endothélium, soit à des lésions inflammatoires provoquées par la toxine paludique.

Cette lésion a été sûrement observée dans les vaisseaux capillaires de l'encéphale, du cœur et de la peau, par conséquent elle peut être aussi obser-

vée à d'autres organes et à des artères périphériques et aboutir à une gangrène des extrémités.

Par ces altérations vasculaires dans le paludisme on pourrait, expliquer d'après nous, les epistaxis aussi fréquemment observées dans le paludisme chronique et qui, dans quelques cas rares peuvent devenir dangereuses particulièrement dans les cas où on ne fait pas le diagnostic de la cause pour appliquer le traitement convenable.

Des manifestations paludéennes des voies aériennes inférieures ont été décrites par Tzuzuki (1905), Schenbre (1910), Gautier (1913), Falionez (1919); on a aussi observé des pneumonies paludéennes intermittentes. Brun et Letulle ont décrit des lésions pathologiques des sommets pulmonaires sous la dénomination du « Pneumopaludisme du sommet ».

Lègues qui a procédé à l'examen histologique du poumon dans un cas de ce genre a pu constater que l'altération pulmonaire était tout simplement congestive de nature paludéenne sans aucune manifestation tuberculeuse ou d'une pneumonie lobaire.

Par ce même mécanisme de l'action de la toxine paludéenne sur les vaisseaux pourraient être interprétés les altérations pathologiques observées dans nos cas sous la forme congestive. La guérison rapide et sans aucune récidence par la quinine sans l'intervention d'aucun autre traitement local constitue elle aussi une preuve en plus de leur provenance paludique, si l'on prend en considération que cette endartérite peut aussi provoquer des petites hémorrhagies, qui peuvent conduire à des erreurs diagnostics graves, d'autant plus qu'il est possible de coexister des phénomènes de la part des poumons dues aussi au paludisme.

Certes il est impossible d'exclure aussi les infections mixtes, qui se présentent sous des aspects cliniques très variables.

Néanmoins, même à ces infections mixtes, la simple recherche du paludisme et l'application du traitement approprié doit agir favorablement sur l'organisme et l'évolution de la maladie en général.

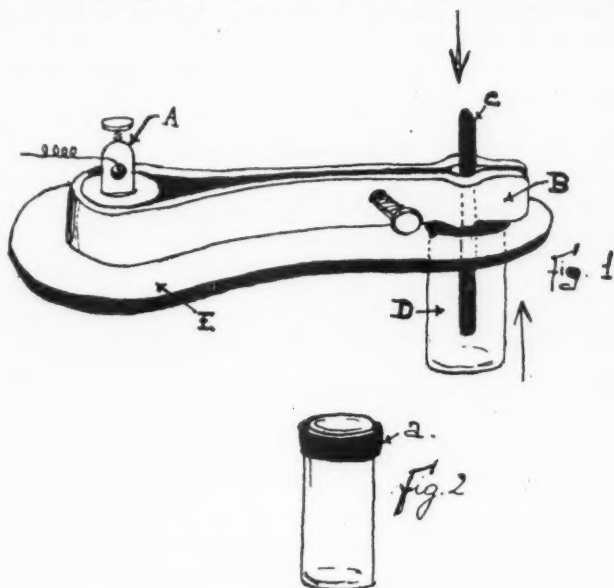
UNE ÉLECTRODE ACTIVE POUR L'IONISATION DANS L'OTOLOGIE ⁽¹⁾

Par J. DAVID (Galatz)

L'électrode que nous avons fait construire répond à un triple but : elle est complètement isolée, elle est facilement stérilisable et interchangeable.

Elle se compose d'une plaque en ébonite (E) qui porte à une de ses extrémités une borne (A) où arrive le pôle actif. Cette borne soutient une pince métallique (B) qui fixe l'électrode active. A l'autre extrémité de la plaque en ébonite se trouve une perforation où s'engage par frottement dur un tube en verre (D) du diamètre d'un spéculum d'oreille. Plusieurs tiges en charbon (graphite), zinc, etc., complètent l'électrode.

Mise en fonction. — On introduit par la surface auriculaire de la plaque d'ébonite le tube en verre. Une petite rondelle en caoutchouc fixe bien le tube à la plaque (Fig. 2 a). Ce tube a le rôle d'isoler l'électrode du conduit



(1) Fabricant : Drapier, 41, rue de Rivoli, Paris.

auditif. La tige de zinc (C) ou de graffite qui est l'électrode active est introduite entre les deux branches de la pincette (B) et poussée de haut en bas dans le tube en verre (D) jusqu'à 1 à 2 millimètres de son extrémité inférieure. Elle n'atteindra jamais cette extrémité, et moins encore elle ne la dépassera.

L'on verse dans le conduit du malade la solution électrolytique et l'on introduit dans le conduit le tube en verre avec l'électrode. Le liquide baigne la tige qui ne touche pas le conduit.

Après chaque emploi on enlève le tube en verre qu'on peut facilement stériliser, lui et sa tige.

Avec les différentes solutions électrolytiques on change les tiges que l'on croit utiles.

FAITS CLINIQUES

CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

(Prof. J. Terracol)

UN CAS DE SYNDROME ASSOCIÉ OTITIQUE DE GRADENIGO

Par MM. TERRACOL, GALAVIELLE et BERT

Nous avons l'honneur de rapporter l'histoire d'une petite malade dont l'observation nous a paru digne d'intérêt, spécialement au point de vue oto-neuro-ophtalmologique ⁽¹⁾.

Observation

G. S., âgée de 10 ans, qui présentait assez fréquemment des poussées de rhinite aiguë a remarqué, en septembre 1928, un écoulement purulent au niveau de son oreille gauche, survenu spontanément sans phénomènes douloureux et sans autres symptômes associés. L'oreille n'aurait jamais coulé antérieurement.

L'écoulement persiste jusqu'au 11 février ; à cette date, l'enfant présente pendant 24 heures des vomissements alimentaires survenant avec efforts. La température oscille entre 37°5 et 38°.

Le 15 février, en faisant sa toilette, la petite malade accuse une sensibilité marquée au niveau de l'apophyse mastoïde gauche. La suppuration se tarit presque complètement et les jours suivants de violentes douleurs s'installent au niveau de la face à gauche ; elles siègent dans la fosse temporale et irradient vers la région pariétale en haut et l'arcade orbitaire en avant. L'enfant éprouve également des sensations de fourmillement et de piqûres dans toute cette région temporo-pariétale gauche.

Le 20 février, au réveil, la petite malade s'aperçoit qu'elle voit double ; cette illusion disparaît dans la vision monoculaire.

(1) Communication à la Séance de la Société d'Oto-neuro-Ophthalmologie du Sud-Est (Montpellier octobre 1929).

Le 28 février, après une promenade à pied un peu pénible, elle éprouve des sensations vertigineuses qui durent quelques minutes. L'enfant se plaint également d'un état nauséux, survenant surtout après les repas et qui lui impose l'immobilité.

L'entourage de la malade rapporte tous ces troubles à l'émotion éprouvée par celle-ci à l'occasion d'un accident de bicyclette.

C'est à ce moment que l'enfant est dirigée sur l'hôpital Général où elle entre dans le service d'oto-rhino-laryngologie, le 1^{er} mars 1929.

Examen le 2 mars. — Faciès légèrement bouffi, un peu de somnolence mais intelligence au-dessus de la moyenne.

La température et le pouls sont normaux.

Examen local. — Oreille gauche, écoulement purulent fétide ; polype obstruant presque complètement le conduit auditif. Région mastoïdienne peu douloureuse. Oreille droite, tympan foncé et ardoisé.

Examen ophtalmologique. — Acuité visuelle 0,50. Parésie du muscle droit externe gauche décelée par l'épreuve des verres rouges. Diplopie. *Stase papillaire bilatérale* (D^r DEJEAN).

Examen nerveux. — Réflexes conservés. Réactions pupillaires normales. Pas de signes pyramidaux ni de réaction méningée. Ponction lombaire en position couchée, liquide clair, tension au manomètre de Claude = 35. Pendant la compression des jugulaires = 65.

Examens sérologiques. — Pas de réaction cytologique dans le liquide céphalo-rachidien. Formule chimique normale. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Examen radiographique. — La radiographie du crâne permet de remarquer le développement considérable des apophyses clinoides postérieures très épaissies et allongées venant presque rejoindre en avant les apophyses clinoides antérieures. L'ensemble forme ainsi au-dessus de la selle turcique une sorte de pont à peine entr'ouvert en son milieu. Il semble de ce fait que l'emplacement de l'hypophyse est rétréci (D^r PARÈS).

Intervention chirurgicale. — Anesthésie à l'éther. L'incision rétro-auriculaire provoque l'issue d'une poche superficielle de pus. Trépanation par voie transpino-méatique. Antre petit, haut placé ; vers la zone sous-antrale, foyer d'ostéite. Ablation de la corticale externe sur toute la zone sous-antrale et apicale. La corticale interne est détruite sur une surface de 1 centimètre et demi de diamètre.

Suites opératoires. — La névralgie temporo-pariétale rétrocede progressivement. Deux mois après l'intervention, un matin au réveil, la diplopie disparaît pour réapparaître progressivement dans la journée ; ce phénomène se reproduit les jours suivants, mais le 7 juin, la diplopie disparaît définitivement.

Examen ophtalmologique, le 13 juin. — Acuité = 0,5 après correction. Pas de diplopie, épreuve des verres rouges négative. Papille de stase persistant nettement des deux côtés. Quelques secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes du regard (D^r DEJEAN).

Le 27 septembre, l'état de l'enfant est le suivant : excellent état général, faciès rosé, appétit normal.

Examen de l'oreille. — Cavité auriculaire en bon état. Les épreuves d'audition donnent les résultats suivants :

O. G. — Weber latéralisé à gauche.

Rinne négatif. Swabach raccourci.

Le diapason 128 n'est pas perçu (sons graves)

Le diapason 2048 est perçu (sons aigus).

Le bruit de la montre n'est perçu qu'au contact du pavillon.

Toutes les épreuves sont normales à droite.

En définitive les épreuves d'audition caractérisent seulement des lésions de l'oreille moyenne.

Examen labyrinthique. — Signe des bras tendus : légère déviation du bras droit. Légères oscillations dans l'épreuve de Romberg.

Epreuve calorique. — Hypoexcitabilité (100 cq) à gauche (eau à 27°).

Examen ophtalmologique. — Aspect normal des deux yeux, pas de strabisme, pas de diplopie à l'épreuve des verres rouges.

Fond d'œil = Papille optique pâle à bords flous et frangés, cicatrice de la stase antérieure. — Acuité avec correction : 0, 6 des deux côtés (D^r DEJEAN).

Examen neurologique. — Aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité. Réflexes tendineux des membres inférieurs et supérieurs ; réflexes cutanés abdominaux, normaux. Pas de signes d'irritation pyramidale. Pas de troubles cérébelleux.

Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à la convergence. Très légères secousses nystagmiformes dans la position latérale gauche.

En résumé, nous sommes en présence dans l'observation précédente d'un syndrome identifié par les travaux de Lannois en France et de Gradenigo en Italie, la même année en 1904.

Le trépied est ici au complet :

- a) Affection suppurée de l'oreille ;
- b) Paralysie homolatérale du moteur oculaire externe ;
- c) Névralgie temporo-faciale.

L'enfant a suivi les règles habituelles définies par Gradenigo : sujet jeune, atteint d'otite moyenne aiguë (dans le cas particulier, il s'agissait vraisemblablement d'otite moyenne chronique réchauffée) avec vives douleurs localisées principalement dans les régions temporale et pariétale et enfin apparition tardive signalée par la malade, d'une parésie du moteur oculaire externe. La maladie a évolué également selon les règles les plus courantes à la suite d'une intervention chirurgicale mastoïdienne : disparition progressive des douleurs et de la diplopie.

Donc, semble-t-il, aucun fait nouveau à signaler dans cette observation. Cependant l'enfant a présenté ici un *œdème papillaire bilatéral* et persistant alors que tous les autres symptômes avaient rétrocedé. Ceci réclame quelques commentaires :

À la suite des communications de Lannois et de Gradenigo, de nombreux auteurs ont essayé d'expliquer le retentissement de la phlegmasie auriculaire sur les V^e et VI^e paires crâniennes. Du point de vue anatomique, les rapports de la pointe du rocher avec le moteur oculaire externe et la fosse du trijumeau ont été précisés par Baldenweck dans des travaux importants publiés en 1907 et 1908. Ces particularités anatomiques expliquent la grande majorité des cas de la pratique courante mais elle semblent parfois insuffisantes.

Aussi bien, différents auteurs en particulier Deshon (*Thèse de Paris*, 1923) ont soutenu la théorie de l'hypertension intracrânienne (surtout pour expliquer les paralysies hétérolatérales) la théorie réflexe et la théorie toxique, ou théorie de la névrite.

Dans notre cas personnel, la présence d'une stase papillaire bilatérale semblerait confirmer la théorie de la lepto-méningite séreuse (Gradenigo)

mais le liquide céphalo rachidien était normal qualitativement et quantitativement, le pouls n'était pas ralenti, la céphalée a disparu immédiatement après l'intervention et la ponction lombaire n'a eu aucune influence sur la paralysie.

A la suite d'une discussion se rapportant à des cas analogues (Habermann, Katz), Jurgensmeyer soutint cependant la théorie de la méningite séreuse (*Verhandl. der VII^e Versammlung der Deutschen otol. Gesellschaft*, Iéna, 1898). On doit également mentionner les opinions de Killian pensant à la coïncidence de l'otite avec une affection du sinus sphénoïdal et de Mouret opinant pour « une migration microbienne dans le tissu qui joint le périoste de l'oreille moyenne avec la dure-mère ».

Enfin, dans un rapport très intéressant présenté devant le 1^{er} Congrès de la Société *Orl Latina* (Madrid, 1929), Brunetti, à propos de la thrombo-phlébite otogène des sinus pétreux, reprenant toutes les théories émises et rapportant les recherches anatomiques de Papale et Dorrello, pense qu'il pourrait s'agir dans de nombreux cas de périphlébite du sinus pétreux avec hyperémie et œdème collatéral des tissus voisins.

Aussi bien, l'opération auriculaire et la déplétion sanguine consécutive détermineraient dans toute la région, une saignée salutaire et décompressive.

Cette théorie de la *cellulite infectieuse* permettrait d'expliquer les phénomènes contigus et éloignés de répercussion sur tous les nerfs voisins de l'appareil auditif contenus dans des canaux osseux inextensibles et l'influence heureuse exercée par la trépanation auriculaire libératrice.

UN CAS DE BRULURE DE L'OREILLE MOYENNE

Par M. VIGUERIE

Au début de novembre 1925 (le 10 ou 12 novembre) M. V..., chaudronnier, âgé de 45 ans était en train de réparer la direction d'une automobile par soudure autogène. Placé sous l'automobile et couché sur le côté droit, il reçoit dans l'oreille gauche du métal en fusion ; il quitte aussitôt son travail. La douleur violente ressentie aussitôt persiste, pendant 3 à 4 jours pendant lesquels il est soigné par des bains d'eau oxygénée boratée et des mèches.

Le blessé vient à l'Hôpital Tenon (service du D^r Hautant) le 27 novembre 1925, se plaignant d'un écoulement de l'oreille gauche, écoulement qui aurait apparu 3 jours après son accident. *Il n'accuse ni vertiges, ni bourdonnements d'oreille.* A l'examen, nous constatons l'existence d'un léger écoulement, plutôt d'un suintement sans odeur. Après nettoyage au porte-coton, du conduit auditif gauche, nous constatons l'existence d'un gonflement du conduit auditif, dû à de l'otite externe ; une mèche de gaze, non tassée, est placée dans le conduit jusqu'au lendemain (28 novembre 1925).

28 novembre 1925. Après nettoyage du conduit auditif et instillation de cocaïne à 1/20, nous pouvons nous rendre compte des lésions que le blessé présente.

Il y a une large perforation de la membrane du tympan gauche ; elle occupe les quadrants antéro-et postéro-inférieurs de la membrane. Il ne persiste qu'une légère partie de la membrane tympanale, correspondant au quadrant postéro-supérieur. On constate, d'autre part, en s'aidant du stylet, qu'à la partie supérieure de la perforation, il subsiste a longue apophyse du marteau, cette apophyse est dénudée ; elle pend dans la caisse et son extrémité inférieure est fixée en arrière et en bas au promontoire, car on ne peut passer le stylet entre l'apophyse et le promontoire.

La partie supérieure de la membrane du tympan, y compris la membrane de Shrapnell, se présente sous l'aspect d'une masse rouge, bombant fortement et fortement oedématisée.

L'examen du tympan *droit* montre qu'il a une teinte grise ; sa surface est nettement dépolie, le triangle lumineux est peu visible (otite sèche). En interrogeant le blessé, nous apprenons que l'oreille droite a toujours été moins bonne que l'oreille gauche. Le tympan est de ce côté un peu enfoncé mais mobile.

Examen de l'audition.

O. G. (blessée) Voix chuchotée n'est pas entendu à la conque.
montre n'est entendue ni à la conque, ni sur la mastoïde.

Diapasons : le 64 v. d. n'est pas entendu par voie aérienne ; le 128 v. d. est très peu entendu par voie aérienne ; le 435 v. d. est faiblement entendu par voie aérienne.

Monocorde air 12.000.

Rinne négatif

(128 V.D)

Weber latéralisée à l'O. G.

(128 V. D.)

Schwabach : les diapasons 64 v. d., 128 v. d., 435 v. d. sont entendus par voie osseuse ; la durée d'audition du 128 v. d. est très 18/20, voisine de la normale.

Epreuve vestibulaire :

Calorique : 50 cc. à 25 degrés. Réaction normale, comme secousse nystagmique sensation vertigineuse et trouble de l'équilibre.

Assourdisseur de Lombard :

Si l'on fait parler le malade, en assourdissant l'oreille droite (o. saine) ou constate nettement une élévation de la voix.

L'examen acoumétrique de l'O. *droite* montre que les divers diapasons (64, 128, 435) sont entendus par voie aérienne, le 64 très faiblement d'ailleurs ; la montre, entendue par voie osseuse, ne serait pas entendue par voie aérienne ; la voix chuchotée est entendue à 20 mètres environ.

L'interrogatoire du blessé nous apprend de plus que, depuis son accident, il a constaté une différence dans la saveur des aliments à droite et à gauche. Alors qu'à droite le goût persiste, il a totalement disparu à gauche, tous les aliments ne présentent aucune saveur lorsque le blessé mange de ce côté.

Conclusions

Il s'agit d'une brûlure de l'oreille ayant entraîné : 1° Une lésion du conduit auditif externe gauche (otite externe diffuse) ;

2° Une destruction presque totale de la membrane du tympan gauche ;

3° Une paralysie de la corde du tympan, comme le montrent les troubles de la gestation.

4° Une paralysie du labyrinthe antérieur, cochléaire (surdité totale unilatérale), alors que le labyrinthe postérieur, vestibulaire, est intact (pas de vertiges ni de troubles de l'équilibre ; épreuve calorique normale). Cette paralysie acoustique ne semble pas en rapport avec l'action directe du métal fusible dans l'intérieur de l'oreille interne : dans ce cas il n'y aurait pas eu une dissociation symptomatologique aussi nette entre les deux parties du labyrinthe et le labyrinthe vestibulaire aurait tout au moins réagi sous forme de vertige, ou de réaction nystagmique atténués. Il est vraisemblable que l'atteinte brusque labyrinthique a été indirecte : ou bien, à la suite de la dislocation de la chaîne des osselets, démontrée par la dénudation du marteau et son mouvement de bascule, ou l'enfoncement subit de l'étrier dans sa

niche a provoqué une sorte de commotion labyrinthique ; ou bien, ce qui est plus vraisemblable, le métal fusible en agissant sur les fenêtres, ovale et ronde a déterminé, par voisinage, une périlabyrinthite séreuse, réaction inflammatoire qui a été suffisante pour paralyser l'appareil accoustique, plus différencié et plus sensible aux perturbations pathologiques que l'appareil vestibulaire, plus rudimentaire.

5° L'examen de ce malade a été suivi pendant plusieurs semaines : l'audition n'ayant pas été améliorée, la surdité est définitive. La restitution ad integrum de l'oreille interne aurait été possible, par résection des exsudats labyrinthiques ; mais elle survient alors très rapidement, au plus tard a la fin du premier mois.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 11 avril 1929

PRÉSIDENT DE M. REVERCHON

Président

SOMMAIRE

<p>I. <i>Halphen et Djiropoulos</i>. — Traitement des phlegmons de l'amygdale par le bactériophage d'Hérelle..... 1128</p> <p style="padding-left: 2em;"><i>Halphen, Lemaître, Rouget</i> ... 1129</p> <p>II. <i>André Baranger</i>. — Un cas de papillome du sinus maxillaire.. 1130</p> <p style="padding-left: 2em;"><i>Lemaître</i> 1133</p> <p>III. <i>André Baranger</i>. — Un cas d'arthrite gonococcique crico-aryténoïdienne 1133</p> <p>IV. <i>Bourgeois et Marion</i>. — Appareil pour œsophagoscopie et bronchoscopie..... 1135</p> <p>V. <i>Collet</i>. — Thyroïdite compli-</p>	<p>quant une phlébite du sinus latéral..... 1135</p> <p style="padding-left: 2em;"><i>Van Swieten, Collet</i>..... 1136</p> <p>VI. <i>Collet</i>. — Sur un cas présumé de Syringobulbie (lésions bulbaires avec hémoplégie laryngopalatine et nystagmus) 1137</p> <p>VII. <i>Moulonguet et Chaussé</i>. — Un cas de péricondrite primitive aiguë du larynx..... 1138</p> <p style="padding-left: 2em;"><i>Halphen, Grivot</i>..... 1140</p> <p>VIII. <i>Worms</i>. — Un cas d'abcès cérébral opéré et guéri..... 1140</p> <p style="padding-left: 2em;"><i>Lemaître, Worms, Bourgeois, A. Bloch, Moulonguet, Cannyt</i> 1141</p>
---	--

Le *Pr* SEGURA (*de Buenos-Ayres*) et le *D^r* VAN SWIETEN (*de Bruxelles*) assistent à la réunion.

I. *Halphen et Djiropoulos*. — Traitement des phlegmons de l'amygdale par le bactériophage d'Hérelle.

La lecture de la communication du *D^r* Bourgeois sur le traitement des phlegmons de l'amygdale par des injections locales d'électrargol nous a incités à essayer dans les mêmes cas les injections d'un bactériophage polyvalent. Nous avons pu réunir ainsi 28 cas de phlegmons amygdaliens ainsi traités et les bons résultats obtenus nous ont poussés à venir vous les rapporter.

La guérison le plus souvent très rapide est due à la présence des antiphages dans le sérum du malade ; l'incision des abcès est rendue exceptionnelle, la seringue de Pravaz munie d'une longue aiguille de 7 centimètres et chargée de 2 centimètres cubes de bactériophage est la seule arme utilisée.

Quel que soit l'état de maturité du phlegmon, qu'il existe de l'œdème ou seulement du gonflement péri-amygdalien, une collection fluctuante sous le voile ou intra-amygdalienne, qu'il y ait ou non du trismus, nous injectons 2 centimètres cubes du produit à un ou deux centimètres du foyer présumé.

Au moment de l'injection, le malade accuse une violente douleur qui peut durer 5 à 10 minutes, mais au bout de quelques heures le plus souvent toute douleur a disparu.

Au bout de 24 heures on constate :

- 1° Une disparition complète du trismus ;
- 2° Une suppression complète de la dysphagie ;
- 3° Une chute de la température avec sensation de bien-être ;
- 4° Une réduction de la tuméfaction vélisque ou amygdalienne ;
- 5° Un retour à la normale de la voix.

L'injection peut être répétée à la même dose au bout de 24 heures, et au même endroit. La guérison est alors totale et définitive.

L'incision et le débridement à la pince de Lubet peut être ainsi évitée. Les téguments reprennent mieux leur souplesse, sans adhérences si nuisibles à l'amygdalectomie totale ultérieure. Aucune hémorrhagie ne peut être à craindre et le plus souvent le malade peut reprendre ses occupations dès le lendemain de la première injection.

— **Halphen.** Permettez-moi d'ajouter quelques mots à ce qui vient de vous dire Djiropoulos.

Ce que nous avons voulu aujourd'hui, c'est prendre date surtout, car nous continuerons à étudier l'action du bactériophage au point de vue biologique et clinique. Nous avons voulu aussi vous présenter un cas témoin et ce cas étant celui d'un confrère nous a paru plus démonstratif.

On ne peut comparer le traitement d'un phlegmon de l'amygdale par le bactériophage et le traitement par l'incision ou la dilatation à la pince de Lubet. Une heure ou deux après la piqûre la douleur est calmée, que l'on ait affaire à un œdème présuppuratif ou à une suppuration franche. Dans ce dernier cas le pus s'évacue spontanément le lendemain, les téguments reprennent leur souplesse ce qui n'est pas sans intérêt pour l'amygdalectomie ultérieure. Il n'existe en effet aucune adhérence et si la guérison survient parfois plus vite avec l'incision, elle est de moins bonne qualité. Enfin il faut tenir compte des malades pusillanimes que le bistouri effraie, qui refusent l'intervention qui acceptent la seringue chargée de quelques gouttes de bactériophage.

J'espère qu'à une prochaine séance, ceux de nos confrères qui auront essayé la méthode viendront confirmer nos résultats.

— **Lemaitre.** Je crois que le bactériophage est à l'ordre du jour. Je ne veux pas parler du bactériophage employé dans les suppurations de l'oreille, lorsqu'il s'agit d'otite externe à staphylocoque. Mon élève Camus, dans sa thèse, relate à ce point de vue, des résultats tout à fait satisfaisants.

Je crois que le bactériophage, en application dans le cas d'otite externe à staphylocoque donne de très bons résultats. D'autre part, je sais que les chirurgiens généraux s'intéressent beaucoup à cette question du bactériophage. Vous savez qu'il y a eu récemment un article sur l'emploi du bactériophage, en particulier, dans les anthrax. D'autre part, je sais que le Pr Gosset a l'intention de poser la question à la Société de Chirurgie et de demander à chacun ce qu'il pense, en tous cas, d'attirer l'attention sur cette thérapeutique vraiment intéressante.

Un point qui me semble important, c'est celui des réactions humérales. Il semble que dans certains cas, chez certains individus, on ait toujours de bons résultats ; chez d'autres, au contraire, cela ne marche pas. Pourquoi ? Il semble que la question de la réaction humérale joue un certain rôle et que, certains individus soient réfractaires, peut être parce qu'ils ont justement des antiphages qui s'opposent à l'action du bactériophage ; il serait donc peut-être intéressant de faire cet examen, suivant les données des protagonistes de la méthode pour voir si dans les cas, où il y a échec, cet échec est relatif précisément au terrain.

— **Rouget.** Lemaître parle des cas où il y a des échecs. Moi, je vais parler des cas où il y a réussite. Je me demande si on ne va pas trop vite. Personnellement, j'ai fait, il y a 4 jours, une angine blanche et le deuxième jour de cette angine, j'ai fait de l'œdème de la luette ; et d'aimables collègues qui me soignaient m'ont dit : « tu vas faire un phlegmon de l'amygdale. » Or, depuis 4 jours je me porte très bien, et si on m'avait fait une piqûre de bactériophage, on aurait dit : guérison : je ne tiens pas du tout à ce qu'on me la fasse.

— **Halphen.** Je dirai à Rouget que si on lui avait fait une piqûre de bactériophage il y a 4 jours, son œdème aurait disparu il y a 3 jours.

Pour répondre à Lemaître, je dirai qu'au point de vue développement des antiphages, dans l'organisme, les injections trop nombreuses ou trop répétées (3) font réparaître la suppuration : les antiphages sont réveillés par un traitement trop intense ou trop longtemps prolongé. Il y a là un phénomène très mystérieux que nous n'arrivons pas à comprendre, et que nous sommes forcés d'admettre sans en chercher l'explication.

II. André Baranger (de Beauvais). — Un cas de papillome du sinus maxillaire.

Nous avons eu l'occasion l'année dernière à Saint-Étienne et en collaboration avec MM. les docteurs Moreau et Devins d'étudier un cas clinique intéressant qui nous paraît bien être, après les examens histologiques extrêmement sérieux, qui en ont été faits de divers côtés, un cas de papillome du sinus maxillaire gauche.

OBSERVATION : II-2-28. Je vois ce jour-là pour la première fois M. V., tourneur, âgé de 33 ans. Il se plaint :

1° De gêne de la respiration nasale, surtout marquée à gauche, plus marquée à l'expiration qu'à l'inspiration comme s'il y avait, dit le malade un clapet, dans la fosse nasale gauche ;

2° De petites épistaxis de la narine gauche. Il me dit n'avoir pas eu auparavant ni rhumes fréquents, ni mouchage purulent de la narine gauche.

La rhinoscopie antérieure me montre :

1^o Une congestion de tous les cornets ;

2^o Après cocaïnisation, j'aperçois dans la fosse nasale gauche, masquant la tête du cornet moyen une tuméfaction rougeâtre, molle, très saignante au moindre contact, et qui éveille en moi, l'idée d'un épithélioma.

La *rhinoscopie postérieure* montre le cavum libre. La *diaphanoscopie* : sinus maxillaire gauche sombre, autres sinus de transparence normale.

Pas de ganglions cervicaux.

Je fais une *biopsie*, dont j'envoie la pièce au D^r Devuns, le très distingué chef de laboratoire des hôpitaux de Saint-Étienne. Voici le résultat de son analyse (n^o XI-2629) :

Des fragments recoupés en deux, montrent seulement une certaine hypertrophie des glandes, tant séreuses que muqueuses et muco-colloïdes avec un peu d'inflammation (lymphocytaire surtout) du chorion muqueux sous un épithélium pituitaire régulier et normal. Mais 2 autres fragments ou les glandes ne sont pas accrues, présentent un épithélium pituitaire irrégulier, de hauteur inégale, avec des cryptes assez profondes et sur la paroi de ces cryptes comme sur la partie rectiligne de l'épithélium des épaississements marqués, ressemblant à la réaction papillomateuse d'un épithélium variant du simple au triple ou au quadruple ; il présente de plus des cryptes très profondes semblant à peu près rectilignes et ayant la même irrégularité d'épaisseur. Certaines de ces cryptes, coupées plus ou moins obliquement font même figure de cavités isolées dans l'épaisseur du tissu conjonctif lâche oedémateux par point et assez infiltré de lympho-et plasmocytes en d'autres points. Les cellules de ces différentes cavités, même quand les cavités ont été coupées suivant une incidence analogue et que les cellules se présentent sur toute leur longueur, sont curieusement inégales suivant les cavités tout en étant très égales dans une même cavité. L'une des cavités qui semble le plus une cavité isolée a un revêtement cilié continu absolument régulier. On ne voit aucune glande vraie comme il en avait été constaté sur la 1^{re} biopsie.

La prolifération en cryptes étendues et peut-être bi ou trifurquées de l'épithélium nasal vers la profondeur et les irrégularités d'épaisseur de cet épithélium dans les parties rectilignes, ressemble à l'état papillomateux d'un épithélium malpighien. Cet état n'est pas cancéreux et s'il n'y avait pas d'autres lésions, ou pourrait le dire bénin, mais, il est très possible qu'il soit une transition avec une lésion plus maligne sur laquelle la biopsie n'a pas porté.

Je fais faire également par le D^r Chavanis une radiographie, qui montre sans plus un sinus maxillaire sombre.

3-8. Je revois le malade et lui fais :

1^o Une *ponction du sinus* maxillaire gauche, l'aiguille y pénètre facilement mais il ne sort pas de pus par cette aiguille ; et voulant faire un lavage à l'énéma, le premier coup de poire fait souffrir énormément le malade qui me demande de ne pas continuer ;

2^o une 2^e biopsie pour laquelle le Dr Devuns me donne le résultat suivant : (XI-2629 bis) :

Le fragment envoyé a été recoupé en trois suivant sa longueur : ces coupes sont revêtues d'un épithélium cylindrique stratifié des fosses nasales, épithélium ordinairement cilié mais ayant, même dans les points où il est à peu près rectiligne sur une certaine longueur, une épaisseur très irrégulière tel un adénome d'une muqueuse à épithélium cylindrique : elles peuvent être qualifiées de — precancéreuses un peu par assimilation, mais il ne semble pas y avoir de tumeur vraie.

26-3-29. Faisant part au malade des résultats de la biopsie, je lui propose une intervention, diagnostique et peut-être curatrice sur le sinus maxillaire. Ses moyens ne lui permettant pas d'accepter les frais d'une opération en clinique, il accepte toutefois d'entrer à l'hôpital pour y être opéré. Le jour même, je le présente donc à M. le Dr Moreau, spécialiste de l'Hôpital dont j'avais pu apprécier déjà plusieurs fois le sens clinique.

12-4-28. A l'hôpital de Bellevue, M. Moreau opère le malade avec mon aide, sous anesthésie régionale et locale. L'ouverture vestibulaire du sinus maxillaire gauche montre la présence dans le sinus humecté d'une très petite quantité de pus, d'une masse de fongosités molles et rosées remplissant le sinus et rejoignant le nez par le méat moyen où elles infiltrent aussi l'ethmoïde. M. Moreau n'a pas l'impression d'un épithélioma mais de quelque chose de particulier non encore vu, toutefois pour éviter la dissémination en cas d'épi, il ne fait pas de contre-ouverture nasale, et laisse les quelques petites masses de la fosse nasale a une petite intervention future.

La pièce volumineuse et remise encore une fois du Dr Devuns qui répond (XI-2629 ^{ter}) :

Tumeur formée par des arborisations étroites centrées par du tissu conjonctif mince, peu vasculaire, quelquefois même (sur une petite surface) oedémateux. Ces arborisations sont revêtues par points plutôt vers leur base d'un épithélium pituitaire normal, d'une épaisseur assez égale avec 2 rangs de noyaux régulièrement superposés ; une vitrée mince à un revêtement cilié régulier ; mais la plus grande partie de la surface des franges est revêtu d'un épithélium 3 à 5 fois plus haut, bien que de hauteur irrégulière avec 3 ou 4 rangs de noyaux superposés, une vitrée et un revêtement cilié toujours continus et normaux.

Bien que quelques-unes des franges soient engluées dans une substance muco-colloïde, on ne trouve nulle part de cellules caliciformes mucipares. Les caractères histologiques sont plutôt ceux d'un adénome végétant que ceux d'un épithélioma mais il faut faire des réserves en faveur d'une malignité au moins locale. Aucune tendance nécrotique.

Le malade est ensuite perdu de vue pendant quelque temps ; je le revois le 7-7-28 et lui enlève, à l'anse froide dans la partie postérieure de la fosse nasale gauche un polype muqueux d'aspect banal.

En décembre dernier il n'accusait toujours aucun signe fonctionnel de récidence.

A ma demande le Dr Devuns a montré ses trois préparations à MM. Laccassagne et Grigouroff, de l'Institut Curie. Voici leur réponse :

« Rien dans ce cas ne permet d'affirmer la malignité ; c'est du papillome avec par place réaction mucoïde du tissu conjonctif ; mais toutes réserves doivent être faites sur la transformation dans l'avenir. »

Tout nous autorise donc à penser que nous sommes ici en présence d'un authentique papillome, développé au niveau du sinus maxillaire sur une muqueuse plus ou moins métaplasiée. J'avoue pourtant qu'il m'intéressera de connaître le sort futur de cette fosse nasale et que les hésitations du distingué et si consciencieux Devuns au point de vue histologique m'ont fait comprendre la phrase dite à ce sujet par Jacques et Bertemès et reproduite par Chavanne en 1907 dans son article des « Annales » : « De telles néoplasies, offrent avec le cancer cylindrique et l'adénome des points de rapprochement qui pourraient passer pour des liens de parenté. »

— **Lemaitre.** Je crois qu'il faudrait étudier en détail la coupe présentée par notre collègue Baranger. Mais à un premier examen, on a bien l'impression qu'il y a deux zones un peu différentes : en particulier, sur la coupe que j'ai vue, il y a la zone vers la droite qui est en somme une réaction inflammatoire banale, celle que nous sommes habitués à voir dans les fongosités, dans les réactions des polypes ordinaires ; à ce point de vue-là, il n'y a aucune discussion possible. Joussemaume qui a fait sa thèse très documentée sur ce point, pourra nous donner son opinion. Mais du côté opposé, vers la gauche, il y a des formations que nous ne sommes pas accoutumés de voir dans les réactions inflammatoires banales du sinus : sur la gauche, des formations papillaires à tendance végétante qui se rapprochent un peu des épithélioma cylindriques papillaires végétants des fosses nasales qui évoluent très lentement et pour lesquels il ne faut pas faire trop de thérapeutique active.

Ce qui tranchera la question, c'est l'évolution, et je suggérerais, à mon ami Baranger, d'une part, de donner dans sa communication une reproduction des coupes, et d'autre part, de suivre son malade et de nous dire, dans quelque temps, ce qu'il est devenu.

III. **André Baranger** (de Beauvais). — **Un cas d'arthrite gonococcique crico-aryténoïdienne.**

Nous avons eu récemment l'occasion de suivre un cas curieux d'affection laryngée : une arthrite gonococcique crico-aryténoïdienne. C'est une affection rarissime ; et comme va le montrer notre observation, le diagnostic n'a pas été posé sans tâtonnement : il a fallu pour le faire, la survenue d'autres localisations de rhumatisme blennorragique.

OBSERVATION : Le 30 juillet 1928, à Saint-Étienne, nous examinons pour la première fois, une femme d'un âge non évident : quarante à cinquante probablement, mais de prétentions beaucoup plus jeunes. Cette femme m'est envoyée par le Dr M*** pour enrouement et douleur à la déglutition ; et de fait elle parle difficilement et d'une voix voilée : « Il y a dix jours, me dit-elle, chez un peintre qui faisait mon portrait en costume d'Espagnole, je fus prise d'une douleur violente à la partie gauche du cou. » Cette douleur persista et

s'accompagna d'une gêne de plus en plus importante de la déglutition, puis d'un peu de dyspnée, et la température monta progressivement jusqu'à 39°-39°5. La malade fut alors soignée par 2 ou 3 médecins successifs qui lui ordonnèrent le traitement de la laryngite banale : tous furent surpris de l'intensité des phénomènes douloureux de cette laryngite, mais en accusèrent les nerfs de la malade, évidemment fort accusables. Cette douleur était accrue, dans une telle proportion dans la déglutition que la malade ne mangeait pas et buvait le moins possible.

Effectivement la pression au niveau de la corne gauche de l'os hyoïde est très douloureuse ; elle révèle à ce niveau un petit empâtement profond sans adhérence avec les plans superficiels : Pas de ganglions cervicaux.

La laryngoscopie montre l'aryténoïde gauche, gros et d'aspect œdémateux flanqué dans le repli pharyngo-laryngé d'une deuxième, tuméfaction plus petite et un peu plus rouge semblant faire avec la première comme un bissac.

Je fais entrer la malade à la clinique et deux jours plus tard, le 1^{er} août j'anesthésie assez fortement à la cocaïne, et j'incise sous laryngoscopie directe ce qui, dans ma pensée, est un abcès péri-laryngé, datant de 12 jours et par conséquent plus que mûr ; je n'obtiens pas de pus, et le seul résultat est la production d'une crise hystéro-cocaïnique aussi belle que celles décrites par Charcot. Deux jours après, sous laryngoscopie indirecte, je fais 2 pointes de feu profondes ; toujours pas de pus. Mais, 2 ou 3 jours après, la douleur commence à se calmer, la malade peut s'alimenter un peu, elle rentre chez elle.

Or le 9 août, je me rencontre à son chevet avec le Dr M*** celui-ci m'apprend qu'il a été dérangé la nuit précédente par la malade qui souffrait horriblement au niveau de son cou-de-pied droit ; elle avait fait au niveau de la gaine de ses péroniers latéraux une synovite horriblement douloureuse.

Elle nous apprend, alors, qu'elle a déjà eu quelques mois auparavant une hydarthrose au niveau du genou droit, qui du reste est encore légèrement douloureuse ; elle nous apprend également qu'elle souffre depuis quelques mois de pertes blanches très abondantes.

A défaut de recherches bactériologiques faites par prélèvement à ces divers sièges : il nous a semblé au Dr M*** et à moi que le diagnostic clinique de gonococcie s'imposait pour ces divers phénomènes. Et ainsi s'expliquent cette allure pseudo-phlegmoneuse de la localisation laryngée, l'acuité de la douleur, l'absence de pus. J'ajoute que des injections de néo-Dmégon nous parurent avoir un effet résolutif rapide sur la localisation synoviale.

Il nous a paru intéressant de rechercher dans la littérature des cas analogues. Dans son traité récent, Kahler signale seulement la blennorrhagie aiguë du larynx consécutive à une blennorrhagie nasale et buccale ; mais cette inflammation aiguë de la muqueuse laryngée n'a rien de commun avec notre cas d'arthrite. Au contraire Mygind à la société danoise d'O. R. L. (3 mars 1920) signale un fait absolument analogue au nôtre ; là aussi le diagnostic fut fait par la concomitance avec les signes laryngés d'une syno-

vite au pied et de la main et d'une urétrite gonococcique ; mais l'arthrite crico-aryténoïdienne fut dans ce cas double et Mygind dut faire à sa malade une trachéotomie.

IV. Bourgeois et Marion. — Appareil pour œsophagoscopie et bronchoscopie (Breveté S. G. D. G. Hennuy et Cie, Paris).

L'instrumentation que nous présentons et qui a été construite sur les indications de MM. les docteurs Bourgeois et André Marion, se compose d'un manche éclaireur et d'une série de tubes classiques non extensibles genre Chevalier Jackson.

Le manche éclaireur, lequel est le principal objet de l'invention, possède toutes les propriétés du manche de Brunings et comporte à l'intérieur un dispositif spécial permettant, soit l'éclairage projeté par une lampe de 16 Volts réglée sur pile ou transformateur de courant, soit l'éclairage terminal par une lampe minuscule de 4 volts.

L'avantage de ce dispositif est qu'il est possible de passer instantanément de la lumière projetée à la lumière terminale ou inversement, sans aucune autre manœuvre que le déplacement d'un curseur de réglage, il permet l'examen détaillé du champ à l'exclusion des autres parties du tube placées entre lui et l'ovulaire.

La fixation des fils d'arrivée du courant au moyen d'une cupule à plots montée à baïonnette supprime l'inconvénient des fiches mobiles qui se détachent fréquemment.

Les tubes dont l'olive terminale biseautée a été façonnée pour permettre une introduction facile, présentent sur le côté un conduit spécial destiné à recevoir le tube porte-lampe. Cette lampe est elle-même d'une très grande résistance et fait corps avec sa monture ce qui évite l'inconvénient du mauvais contact fréquent des lampes à vis.

L'encombrement très réduit de ce conduit permet d'avoir un grand champ en conservant le diamètre extérieur classique des tubes courants.

Une canule d'aspiration de calibre assez réduit est fixée à volonté sur le tube, instantanément au moyen du système de blocage à verrou utilisé en Urologie et dans les Urétroscopes. Ce système permet une fixation parfaite et un démontage rapide sans aucune secousse de l'appareil.

L'aspiration puissante pratiquée au moyen d'une pompe à piston a permis de réduire également le diamètre de cette canule ce qui donne une plus grande facilité à l'intervention.

Tous ces appareils de Trachéo-Broncho-Œsophagoscopie actuels peuvent être utilisés avec l'appareil de MM. les docteurs Bourgeois et André Marion.

V. Collet (de Lyon). — Thyroïdite compliquant une phlébite du sinus latéral.

Il s'agit d'un cas exceptionnel dont je n'ai pas trouvé l'analogue au cours de recherches bibliographiques rapides.

Un homme de 27 ans entre dans mon service le 7 mars, opéré le 26 février par un spécialiste d'une ville voisine : il s'agissait d'une mastoïdite développée sur une otorrhée chronique et l'opération avait évacué des masses cholestéatomateuses abondantes et montré une large cavité. Malgré cette intervention, la température se maintenait entre 38 et 40° et montait le 1^{er} mars au soir à 41° après un grand frisson. Depuis ce jour, température à grandes oscillations avec frisson chaque soir et poussée à 40,5 ou 41. A l'entrée, malade pâle, très abattu, température 38, pouls 120. Pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig, pas de nystagmus, pas de céphalée actuellement (ne se plaint de céphalée que le soir au moment de l'accès fébrile). J'opérai le malade le 7 mars, j'évacuai des masses cholestéatomateuses abondantes qui avaient refoulé en haut le plafond de la cavité attico-antrale et je me trouvai en face d'un sinus latéral recouvert de fongosités. Sa ponction avec une assez grosse aiguille donna cependant du sang. Dans le doute j'agrandis la brèche osseuse, j'aplatissai le sinus au-dessus et au-dessous par un tamponnement serré et je l'ouvris largement : il était le siège d'une thrombose suppurée pariétale, l'obturant incomplètement. A la suite de cette intervention, il n'y eut plus de frissons et la température tomba à la normale en trois jours. Cependant le 12 mars, lendemain du deuxième pansement, le malade fut pris de grands frissons, la température s'éleva à 40° le soir pour redescendre à 37 le lendemain matin. L'examen me montra une tuméfaction diffuse, prétrachéale ; il s'agissait d'une thyroïdite que j'incisai et qui donna issue à une quantité de pus considérable. Après l'incision suivie de drainage, la température s'est maintenue trois jours à 38° ou 38,5, puis est tombée définitivement à la normale. J'ai revu le malade avant-hier et sous réserve d'une très large cavité antrale suppurante il se portait parfaitement bien.

Cette observation soulève un problème pathogénique : les thyroïdites ne sont pas exceptionnelles au cours des maladies infectieuses, et spécialement des angines : la contamination se fait-elle de proche en proche, par contiguïté, ou par suite de l'infection générale, par le mécanisme de l'embolie microbienne ? Je serais heureux d'avoir l'opinion des membres de cette société au cas où ils auraient observé quelque chose d'analogue.

— **Van Swieten.** Je me permets de signaler que j'ai rencontré un cas à peu près analogue il y a déjà assez longtemps, quelques années avant la guerre, au cours d'une otite qu'a fait un homme d'une quarantaine d'années. Il s'agissait d'un pasteur Allemand, de la région rhénane qui portait depuis très longtemps, un goître qui exerçait une légère compression avec aplatissement de la trachée.

Au cours de l'otite qu'il fit et qui évolua en mastoïdite, je lui fis une trépanation et je lui blessai le sinus latéral. Il fit une hémorragie qui se passa bien, mais quelques jours après, il fut pris d'une thyroïdite avec température très élevée et qui amena la fonte de presque tout son goître : cette poche énorme était remplie de liquide purulent, sanguinolent et de masses crétacées. Après cette complication, tout alla bien et le malade guérit parfaitement.

— **Collet.** Je remercie M. Van Swieten et je le félicite de sa fidèle mémoire. Les deux

cas sont superposables. Dans le mien il y a eu suppuration spontanée du sinus, dans le sien il y a eu inoculation opératoire du sinus, dans les deux, le transport des germes s'est effectué à distance par l'intermédiaire de la circulation générale et non par contiguïté

VI. Collet (de Lyon). — Sur un cas présumé de syringobulbie (lésions bulbaires avec hémoplégie laryngo-palatine et nystagmus).

Je regrette de ne pouvoir donner qu'un diagnostic incertain et une observation incomplète de cette malade que je n'ai vue qu'une seule fois et pendant quelques instants.

Une femme de 39 ans, teinturière, vient à la consultation oto-laryngologique de l'Hôtel-Dieu pour un enrouement très accentué survenu il y a un an à la suite d'une syncope avec engourdissement du bras gauche. Depuis elle se plaint de parésie du bras gauche : de fait elle serre beaucoup moins fort de la main gauche que de la droite et la piqure à la main n'est pas sentie alors qu'elle l'est au-dessus du poignet.

Corde vocale gauche immobile, avec prolapsus aryénoïdien, voix complètement aphone. Dans les essais de phonation le raphé du voile du palais est entraîné à droite et la luette se coude à gauche : il y a hémip légie vélo-palatine et laryngée gauches. Rien au constricteur supérieur du pharynx : pas d'entraînement de la paroi postérieure du pharynx à droite permettant de supposer qu'il y a atteinte concomitante du glosso-pharyngien. L'hypoglosse est intact.

Au-dessous du poignet la sensibilité au chaud et au froid est diminuée, la sensibilité à la piqure également. Pas de signes de la série cérébelleuse. Pas de signe de Romberg, mais légère tendance à la chute à droite. Pas de troubles trophiques, si ce n'est que la main gauche paraît beaucoup plus grasse que la droite : elle présente le caractère que les neurologistes désignent sous le nom de « main succulente ».

Enfin il existe un nystagmus s'exagérant dans le regard à gauche ; c'est un nystagmus de la variété rotatoire et il se dirige dans le sens des aiguilles d'une montre : c'est un nystagmus horaire. Le bras gauche étendu a une certaine tendance à dévier en dedans ; la main gauche élevée et abaissée dévie en dedans nettement.

Il y a deux points intéressants dans cette observation : d'une part la paralysie associée du larynx et du voile du palais, d'autre part le nystagmus. Il faut transporter dans le domaine de la neuropathologie centrale l'opinion dès longtemps formulée par le regretté Lermoyez, à savoir que l'innervation du voile dérive du pneumogastrique ou de ses origines. Larynx et voile sont associés pour la phonation et cette association est nécessaire. Toute question d'articulation mise à part, même chez les animaux qui sont comme chacun sait privés d'articulation, on ne comprend pas ce que serait une émission vocale où le voile du palais n'interviendrait pas : ce serait du grognement. Il ne faut donc pas s'étonner de voir troublées par une même lésion centrale la motricité d'une moitié du voile du palais et celle d'une moitié du larynx.

Quant au nystagmus, sa modalité et sa direction sont ici conformes à ce que nous savons du nystagmus dans les lésions bulbaires unilatérales : il est rotatoire et la phase de rotation rapide que décrit la moitié supérieure de l'iris s'opère vers le côté malade : il est donc ici horaire puisque la lésion indiquée par l'hémiplégie laryngo-palatine siège à gauche, il serait antihoraire si cette lésion siégeait à droite.

Relativement à la nature de la lésion, le diagnostic demeure en suspens. J'ai prononcé le mot de syringobulbie : s'agit-il bien de cette affection ? Si on soupçonne une lésion d'origine vasculaire, rien ne peut faire penser dans les antécédents de cette malade encore jeune, que la syphilis soit en cause : elle n'a eu ni enfants, ni fausses-couches. Aucune réaction humorale n'a pu être recherchée. D'autre part je ne vois pas très bien quelle lésion bulbaire autre que la gliose pourrait donner naissance à cette main succulente et à ces troubles de la sensibilité à la douleur et à la température si caractéristiques.

VII. Moulonguet et Chaussé. — Un cas de périchondrite primitive aiguë du larynx.

La jeune femme que nous vous présentons aujourd'hui, âgée de 35 ans, enceinte de six mois, a vu débiter ses accidents le 18 mars ; ce jour-là, elle fit un peu de température avec enchifrènement, toux, et légère expectoration symptômes que l'on attribua à une grippe. Dans la soirée, la température monta à 38,5 et la malade ressentit une certaine dysphagie, à siège laryngé, en même temps que la voix s'enrouait. Les jours suivants, ces symptômes augmentèrent d'intensité.

Le 22 mars, à notre premier examen, nous constatons un léger gonflement des tissus pré-laryngiens et latéro-laryngiens droits. La palpation décèle une infiltration de ces régions, les cartilages thyroïdes et cricoïdes empâtés ne laissent pas préciser leur relief, d'autant plus que cette exploration est très douloureuse. La dysphonie et la dysphagie sont très marquées.

La laryngoscopie, difficile, permet d'apercevoir une glotte normale, mais il est impossible d'examiner la sous-glotte. On institue comme traitement des compresses chaudes et des fumigations.

Le 25 mars, l'état fonctionnel est sans changement ; l'empâtement qui était surtout latéro-laryngien tend à devenir médian, pré-laryngé.

A la laryngoscopie, cordes à peines rosées, non infiltrées, et mobiles, s'affrontant bien sur la ligne médiane ; pendant l'inspiration, au moment où les cordes s'écartent, on aperçoit au-dessous d'elles une masse rouge, lisse, de forme irrégulièrement triangulaire, à base antérieure, insérée au niveau de la commissure antérieure, à sommet postérieur, saillant dans la lumière trachéale, jusqu'à moitié longueur des cordes vocales environ. Sur le sommet, une gouttelette de pus qui ne s'en va pas pendant les efforts de l'expectoration. On pratique une série d'injections de vaccin polyvalent de Bruschetini.

30 mars. — Les phénomènes fonctionnels s'améliorent : la température tend à revenir à la normale, l'infiltration pré-laryngée diminue. L'examen laryngoscopique montre que la saillie sous-glottique antérieure ne proémine pas davantage en arrière dans la lumière de la trachée ; mais la tuméfaction semble avoir tendance à envahir les parois latérales de la cavité laryngée et l'on constate une infiltration sous-glottique latérale réalisant l'aspect classique de certaines syphilis. Un Wassermann fait à ce moment est négatif.

3 avril. — On constate une régression nette de la tuméfaction endo-laryngée sous-glottique latérale ; la saillie triangulaire antérieure elle-même est fortement réduite de volume et la muqueuse qui la recouvre prend un aspect ridé.

13 avril. — Tout est rentré dans l'ordre ; la palpation extérieure du larynx ne révèle aucune anomalie ; au niveau de la commissure antérieure sous-glottique, la muqueuse est légèrement épaissie et rougeâtre.

Le diagnostic de périchondrite primitive aiguë du larynx est donc devenu évident et cette malade est guérie sans que l'on ait observé dans ses expectorations de séquestres cartilagineux.

Il nous a paru intéressant de vous présenter cette malade, à cause de rareté de ces périchondrites aiguës primitives du larynx. Ce n'est pas que cette affection soit de découverte récente, puisque nous en trouvons déjà mention dans le *Traité des maladies du larynx* de Gottstein, publié en 1888 et traduit par Rougier ; cet auteur décrit les périchondrites essentielles du larynx avec ses différentes localisations possibles : cricoïdiennes, thyroïdiennes, arythnoïdiennes ; il les considère comme très rares et croit que le plus souvent il s'agit en réalité de périchondrites secondaires à un processus exsudatif ou purulent du tissu sous-muqueux.

En 1891, Lennox Browne, dans son *Traité des maladies du larynx*, rapporte l'observation d'un cas de périchondrite primitive aiguë du larynx survenu chez un enfant.

En 1903, Grunwald, dans son *Atlas Manuel des maladies du larynx*, traduit par Castex et Collinet, donne une bonne description de la périchondrite primitive aiguë du larynx : « Rares, dit-il, elles sont ordinairement la conséquence d'une infection le plus souvent impossible à démontrer. On accuse souvent le rhumatisme dans les cas embarrassants. » Il note que la périchondrite peut s'extérioriser ou, au contraire, apparaître en dedans « par une saillie qui se localise dans l'angle antérieur, au-dessous des cordes vocales ». Cette localisation est, du reste, très rare, ajoute-t-il.

En 1918, Canuyt rapporte deux observations de périchondrite laryngée aiguë primitive d'origine grippale et précise que ces périchondrites se présentent sous deux formes très différentes comme aspect et comme pronostic : la forme circonscrite, bénigne, où le malade guérit après avoir perdu une parcelle de son cartilage et la forme diffuse qui évolue, en général, vers la mort.

En 1920, Lavielle rapporte un nouveau cas de périchondrite laryngée aiguë primitive, observée dans le service du P^r Moure ; la périchondrite

apparut trois jours après un début de grippe ; la suppuration s'extériorisa en avant ; on trouva du staphylocoque dans le pus.

Au cours de la grande épidémie grippale qui toucha l'Amérique du Sud en 1922, Ségura a observé plusieurs cas de périchondrite primitive du larynx.

Enfin, récemment, a paru une bonne revue générale d'Alphen sur les périchondrites du larynx, mais il ne rapporte pas d'observations nouvelles.

Il s'agit donc d'une affection rare et, dont la méconnaissance, peut entraîner des erreurs de diagnostic ; chez notre malade, la tuméfaction de la musqueuse réalisait au début l'aspect d'un papillome de la commissure antérieure et, plus tard, l'infiltration sous-glottique latérale orientait vers l'idée d'une syphilis.

De notre observation, l'examen bactériologique a été impossible, la suppuration ne s'étant pas collectée vers l'extérieur.

Le traitement par le vaccin de Bruschettini semble avoir eu une action d'arrêt sur l'évolution des lésions de périchondrite. Il est probable qu'une injection de propidon aurait eu une action plus rapide comme toutes les fois qu'il s'agit d'un processus de périchondrite, mais nous avons craint une réaction trop violente chez cette jeune femme en état de grossesse.

— **Halphen.** J'ai eu l'occasion d'observer, il y a deux mois, au cours de l'épidémie de grippe que nous avons traversée, un cas non pas semblable, mais un cas se traduisant par une tuméfaction de la région aryénoïdienne avec grosse tuméfaction se propageant vers l'extérieur et qui a cédé au propidon (trois injections). L'état était angoissant, car il y avait un gonflement tel des régions péri-aryénoïdiennes que la trachéotomie paraissait devoir s'imposer.

— **Grivot.** Je citerai le cas d'une malade qui étouffait ; elle avait un œdème aryénoïdien volumineux et un héli-larynx absolument bloqué. J'ai fait venir la malade en maison de Santé, on a fait le propidon et en 6 jours tout rentra dans l'ordre, mais secondairement, elle a fait un adéno-phlegmon du cou qu'il a fallu inciser.

VIII. *Worms.* — Un cas d'abcès cérébral opéré et guéri.

Je voudrais vous présenter ce petit jeune homme qui a été atteint d'abcès cérébral d'origine otitique, du côté droit et que je puis considérer aujourd'hui comme guéri. Nous sommes à huit semaines de l'intervention.

Voilà son histoire brièvement résumée : il a été opéré de sa mastoïde à l'Armée du Rhin, au cours de l'épidémie récente ; au bout de trois semaines, une complication est survenue, en l'espèce, un abcès extra-dural. On me l'a renvoyé chez moi pour le renvoyer dans ses foyers, en le considérant comme guéri. Il présentait cependant une petite fistule à la partie supérieure de sa plaie mastoïdienne. Il était sur le point de quitter le service quant un matin, on me prévient que ce malade ne va pas : respiration tertoreuse, un œdème papillaire bilatéral, une élévation de température à 38°5 ; il n'y avait aucun doute, une complication cérébrale grave se passait.

Le malade fut immédiatement conduit sur la table d'opération : je fis

une ouverture large de son foyer primitivement opéré, dénudation large de la dure-mère au niveau de la région temporale et ponction à cet endroit. La dure-mère ne présentait la trace d'aucun processus inflammatoire. Le premier coup de pointe au niveau de la dure-mère à la seringue, ramena du pus franc : immédiatement, incision assez large de cette dure-mère. Je m'enhardis à faire cette incision assez brutale, parce que j'avais l'impression qu'il y avait derrière cette dure-mère une assez grosse poche de pus. Je mis un drain assez fort et le malade fut transporté dans son lit. Immédiatement, la selle changea : les phénomènes de compression disparurent, le pouls monta et la température descendit ; il fut pansé deux fois par jour, le drain fut diminué de profondeur : il resta sensiblement du même calibre pendant 5 ou 6 jours, puis diminua progressivement et les choses s'arrangèrent très simplement. Au bout de 16 jours, je pouvais considérer que cet abcès cérébral était guéri.

Que s'est-il passé ? Est-ce qu'il s'est vraiment développé à l'intérieur du lobe temporal un abcès cérébral ? Nous ne sommes pas habitués à voir les abcès cérébraux évoluer aussi rapidement. L'objection que je me suis faite, c'était qu'il pouvait s'être agi d'un abcès intra-dural extra-cérébral, mais je dois dire que la qualité du pus et surtout l'existence de tissu cérébral encéphalique dans le pus ne pouvait permettre d'admettre cette hypothèse ; c'est donc à l'hypothèse d'un abcès cérébral superficiel que je crois avoir affaire, et après les quelques recherches que j'ai faites dans la littérature, il semble que cette variété d'abcès superficiel soit parmi les autres, une des plus favorables dans l'évolution rapide vers la guérison.

— **Lemaitre.** Je demanderai à Worms quelles étaient les dimensions de la cavité ? Voici pourquoi ? Parce que ce qui me frappe dans son observation, c'est la rapidité de guérison, si j'ai bien compris, 15 jours. Or, dans une cavité de dimension d'une grosse noix, il faut généralement plus de temps pour que cette cavité soit remplie par un bourgeonnement de bon aloi.

— **Worms.** La quantité de pus qui s'est dégagée de mon incision peut être évaluée à 40 ou 50 grammes ; j'ai pu enfoncer mon drain primitivement à au moins 4-5 cm. de profondeur. J'ai pensé faire une injection de lipiodol, mais vraiment je n'ai pas osé faire cette tentative sur un abcès cérébral qui était en bonne voie. J'ai moi-même été étonné de la rapidité avec laquelle les choses ont évolué favorablement.

— **Bourgeois.** Je demanderai à M. Worms s'il croit que dans un abcès cérébral évacué, il y a vraiment une cavité qui doit être comblée ? Je crois que dans l'évolution ultérieure, tout dépend des accidents céphaliques. Si l'encéphalite ne se développe pas, quoi que nous fassions, je crois que le malade guérit.

— **A. Bloch.** Je crois qu'en pareille matière la guérison peut être fonction de la situation superficielle de l'abcès. Je me souviens d'un abcès cérébral trouvé *in extremis* au cours d'une intervention qu'on avait faite chez une petite de 18 ans avec des phénomènes de coma, sans diagnostic très précis. Elle a guéri très rapidement en l'espace de quelques jours. Par conséquent, fait comparable à celui qui vient de nous être rapporté, et je crois

que, précisément, en pareille matière, la cavité qu'on a beaucoup de mal à drainer, elle n'existe pour ainsi dire plus dès que l'abcès est vidé. Dans ces cas, quand l'abcès est heureusement superficiel, la tension sous-jacente tend à mettre l'abcès à plat, en quelque sorte, et s'il n'y a pas rétention plus profonde de pus ou de tissu encéphalique, on peut avoir alors une mise à plat du fond de l'abcès.

— **Moulouguet.** Tout à l'heure M. Bourgeois a dit que la cavité de l'abcès cérébral était vuidelle ; je crois que ceci n'est pas entièrement exact :

Quand il y a encéphalite autour de la poche de l'abcès, le gonflement des tissus est tel que la matière cérébrale tend à faire hernie hors de la cavité crânienne et que la poche de l'abcès est complètement effacée. Au contraire quand il n'y a pas d'encéphalite, l'état de la poche de l'abcès dépend de la position du sujet ; quand on examine le malade tête horizontale, ou en position déclive, la cavité de l'abcès est effacée ; mais si on examine le sujet en position verticale et surtout si on lui fait faire de grands mouvements inspiratoires, on voit la poche s'ouvrir et se remplir d'air.

— **Lemaître.** Je crois que la question de la cavité est une question très importante. Il est évident que lorsqu'il y a du pus, il y a une perte de substance du cerveau et une cavité, puis lorsque cette cavité est évacuée, il est également fréquent, en raison de la friabilité du tissu cérébral, de voir les parois s'accoler et par conséquent la cavité a une tendance à devenir virtuelle. Mais justement, je crois que là est le danger.

De même, pendant la guerre, les abcès traumatiques étaient très graves, du point de vue récidive ; ce qui est net pour un corps étranger est un peu moins net pour unegoutte de pus : je crois précisément que le drainage a pour but d'éviter cette formation virtuelle de la cavité. L'idéal serait, pour ainsi dire, de panser à plat, comme le disait tout à l'heure Bloch à propos des abcès superficiels qui sont ceux qui guérissent le plus rapidement, et je crois que ces drains ont pour but d'empêcher leur fermeture trop rapide et la formation de cette cavité virtuelle.

Il y aurait lieu également de drainer longtemps pour permettre à des drains aussi larges que possible de reformer du tissu réparateur.

— **Canuyt.** Messieurs, voilà plusieurs fois que j'assiste à cette discussion sur les abcès du cerveau, et chaque fois la discussion est très intéressante et on peut dire que les opinions sont très divisées. Je veux apporter une opinion qui va diviser encore davantage certainement les différentes personnes qui ont pris la parole. Il s'agit d'un chirurgien qui, lui, ne draine jamais ; il incise et il obtient de beaux résultats. D'autres, par contre, sont partisans du drainage par l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens et là, il y a des opinions de gens autorisés ayant derrière eux un très gros passé.

Vous voyez donc combien il y aurait intérêt à mettre cette question à l'étude et à tâcher d'arriver à se faire une opinion.

ANALYSES

GÉNÉRALITÉS

Carl F. Snapp. — Cas de mort après anesthésie locale (*Annals of Otology*, t. XXXVII, n° 3).

Voici un nouveau cas de mort brusque consécutif à une anesthésie par la novocaïne-adréraline qui répète exactement trait pour trait ce qui s'est passé dans les cas pas trop rares publiés dans ces dernières années.

Un médecin de 26 ans devait subir la tonsillectomie double. Le patient, quoique mince de taille, ne présente aucune tare sauf un peu d'eczéma des mains datant depuis quelques mois. Le patient avait pris deux heures avant l'opération une tasse de café et une tartine. Ni morphine, ni camphre avant l'anesthésie. Le malade ne présente aucune appréhension. On emploie une solution de 0,5 % novocaïne à laquelle on ajoute au moment de l'injection 6 gouttes d'adrénaline à 1 %. La solution de novocaïne avait été préparée deux jours auparavant. Pas de badigeonnage à la cocaïne. On injecte, par 4 piqûres pour chaque amygdale, à peu près 2 1/2 cm. cubes 1/2 chaque fois. Immédiatement après la dernière piqûre, le malade accuse quelques nausées. Il devient pâle. Snapp l'exhorte à ne pas s'en inquiéter, l'assurant que quelques minutes après tout serait en ordre. Au moment où Snapp saisit l'amygdale droite et veut séparer le pilier de l'amygdale, le malade a un vomissement. On arrête immédiatement l'opération. Avec l'aide de deux confrères qui opéraient à côté, on essaye tous les moyens (respiration artificielle, injection intra-cardiaque d'épinéphrine, digitaline intraveineuse). Après 30 secondes de convulsions et sous dilatation énorme de la pupille, le malade expire.

On a fait examiner la solution employée. Elle a été trouvée correcte. On a radiographié autant qu'on a pu le mort et on n'a rien trouvé d'anormal (thymus, cœur, médiastin). Il ne pouvait pas s'agir d'idiosyncrasie non plus, car on avait, 3 ans auparavant, fait une extraction d'une dent sous anesthésie locale à la novocaïne. Il ne pouvait pas s'agir d'un effet psychique non plus, au moins en apparence, puisque le malade avant l'opération n'en donnait pas l'impression. Comme dans presque tous les cas jusqu'à présent, la mort est restée mystérieuse dans sa cause.

LAUTMAN.

G. T. Pack. — Le traitement des tumeurs malignes de l'antre, du maxillaire supérieur, du pharynx et du larynx à l'institut du radium de l'université de Paris (*Annals of Otology*, t. XXXVII, n° 3).

Nous ne pouvons que recommander la lecture de cet article bourré de renseignements. du plus haut intérêt. Une analyse est impossible. Le titre indique exactement les groupes de tumeurs malignes étudiés par Pack. C'est le résumé de l'expérience de Regaud, de Hautant et de tous les autres savants occupés dans cet institut que Pack a consigné dans les six pages de son article.

LAUTMAN.

FOSSÉS NASALES

Norrie. — **L'infection nasale à Rhinosporidium, avec 5 observations** (*The Journal of Laryngology and Otology*, août 1929, n° 8, p. 505-513).

Chérian. — **Un cas de rhinosporidiose chez la femme** (*The Journal of Laryngology and Otology*, août 1929, n° 8, p. 518-519).

La rhinosporidiose ne semble pas très fréquente même aux Indes où elle s'observe particulièrement. En 6 années Norrie n'en a observé que 5 cas, ce qui représente la proportion de 1 cas pour 1925 consultants d'O. R. L. Cette maladie ne se rencontre que chez des indigènes hindous ou mahométans ; elle est très rare chez la femme. Elle se manifeste comme une tumeur nasale, sessile ou pédiculée, simple ou multiple, ne saignant pas spontanément et non accompagnée de sécrétion purulente. La tumeur prend son insertion dans la partie antérieure de la cavité nasale, septum, cornet moyen, plancher. Le développement peut en être considérable, comme dans le cas de Chérian où la tumeur ayant envahi le cavum pendait librement derrière le voile. L'aspect est celui d'un polype mais recouvert d'une muqueuse très rouge. Dans certains il y a une lobulation en chou-fleur assez caractéristique. Dans les sécrétions nasales on retrouve les spores caractéristiques. En ce qui concerne le traitement il faut faire un assez large exérèse, faute de quoi la récurrence est inévitable. L'électrolyse et surtout la diathermie sont très recommandables. On ne connaît pas encore le mode de propagation de cette maladie.

Raoul CAUSSÉ.

Fulloch. — **Résultats de quelques interventions endonasales pour polypes et ethmoïdite** (*The Journal of Laryngology and Otology*, septembre 1929, n° 9, p. 593-597).

L'auteur se propose de comparer au point de vue de la mortalité et de la fréquence de récurrence des polypes deux méthodes, la méthode ancienne, c'est-à-dire l'anse froide et la résection partielle à la pince de Luc du cornet moyen suivie de l'ouverture à la pince de Grünwald des cellules antérieures et postérieures ethmoïdales, et la méthode de Sluder. Cette méthode l'auteur ne la décrit pas, il renvoie au manuel de Logan Turner. Au Royal Infirmary d'Edimbourg pendant les six dernières années 313 malades ont été opérés suivant la première méthode : il y a eu 3 décès opératoires, et parmi les malades qui ont pu être examinés ultérieurement (251) on a constaté 31 % de récurrences. En regard on a pratiqué 200 fois l'opération de Sluder avec 37 % de récurrences et 6 décès. Conclusion : l'opération de Sluder n'a pas d'avantages marqués sur l'ancienne technique, mais elle est nettement plus dangereuse.

CAUSSÉ.

Muck. — **Les troubles de la transpiration sudorale de la pointe du nez chez les ozéneux** (*Zeitsch. f. Hals etc. Kunde*, t. XIX, n° 5).

C'est un tout petit symptôme jusqu'à présent inaperçu chez les ozéneux sur lesquels Muck attire l'attention. Un ozéneux transpire rarement beaucoup de la figure, il y en a même qui ne transpirent pas du tout par n'importe quelle température. Pour se rendre compte exactement de cette anomalie sécrétoire, M. a mis 25 malades atteints d'ozène

dans l'appareil connu de Brunings (bain de lumière pour la tête), après leur avoir fait absorber 1 litre de tisane de tilleul et 1 gr. d'aspirine. 10 malades n'ont pas transpiré du tout de la figure ; aucun sur les 25 n'a transpiré de la pointe du nez, des ailes du nez et de la sous-cloison. On peut reconnaître à l'œil nu ou à la loupe les fines gouttelettes de sueur. Pour ceux qui veulent contrôler cette expérience de Muck, il indique le procédé suivant. On badigeonne la peau à examiner avec une solution de :

iode.....	1,5
huile de ricin.....	10 gr.
alcool à 90°	100 gr.

On laisse évaporer l'alcool et on tamponne la peau devenue jaune avec de l'amidon. Quand la transpiration commence, on voit apparaître sur la partie blanche comme la neige de petits points noirs confluent.

M. s'appuie pour ses conclusions sur une affirmation qui ne nous paraît pas exacte. Il prétend que dans les conditions dans lesquelles il a examiné ses ozéneux, un sujet non atteint d'ozène transpire régulièrement sur tout le nez, quand la température est poussée à 50°. Il n'est pas difficile de se convaincre que beaucoup d'individus ne transpirent pas à cette température dans la boîte chauffante de Brunings, au moins macroscopiquement. Du reste le symptôme trouvé par Muck ne nous surprend pas. Il y a longtemps que nous avons constaté une certaine mollesse de la pointe du nez chez les ozéneux. A la pression, le bout du nez n'offre pas la résistance cartilagineuse connue. Ils s'agit dans l'ozène, comme du reste beaucoup de rhinologistes s'accordent à le croire aujourd'hui, d'une trophonévrose comme nous l'avons déjà signalé dans notre thèse il y a plus de 30 ans.

LAUTMAN.

Feldmann et Ivanitzky. — Le ganglion sphéno-palatin (*Zeitsch. f. Hals etc. Kunde*, t. XIX, n° 4).

Comme la plus grande partie de l'innervation du nez dépend du ganglion sphéno-palatin, il est naturel qu'on ait essayé d'avoir accès à lui pour l'anesthésier. Comme il est profondément caché dans la fosse ptérygo-maxillaire, de différentes voies ont été envisagées. Toutes celles qui conduisent à travers l'orbite, la cavité buccale et la fosse nasale doivent être délaissées. Elles exposent ou à des complications infectieuses ou à des lésions de l'œil, de l'artère maxillaire, etc. Il ne reste que la voie au-dessus ou au-dessous de l'arcade zygomatique. Par ces voies, l'accès jusqu'au ganglion n'est pas assuré mais on peut infiltrer suffisamment d'air autour du ganglion et surtout le nerf maxillaire. Les auteurs indiquent une canule spéciale de 7 à 8 cm. de long avec bout courbé. L'ouverture de la canule n'est pas terminale mais latérale pour empêcher son obstruction. On pousse, au-dessus de la partie antérieure du zygoma, l'aiguille tenue de façon à ce que la courbe soit dirigée en avant.

LAUTMAN.

Campbell. — Rhinorrhée cérébro-spinale consécutive à des opérations endo-nasales (*Annals of Otolaryngology*, t. XXXVII, n° 3).

On ne peut pas assez épéter que la chirurgie endo-nasale au-dessus du cornet inférieur comporte des risques et des surprises. Un type de ces complications inattendues est fourni par l'ouverture involontaire de l'espace sous-arachnoïdien au cours d'une opération

endo-nasale. Depuis le mémoire de Saint-Clair Thomson paru en 1899, les auteurs sont devenus plus courageux dans les publications et si un tel accident a pu être considéré comme exceptionnel avant Saint-Clair Thomson, il suffit de lire la liste de Campbell pour voir qu'il n'en est rien.

Le nouveau cas rapporté par Campbell concerne une femme de 35 ans qui entre à l'hôpital pour se faire débarrasser d'une ethmoïdite suppurée qu'on croyait être la cause d'un asthme rebelle à tous les traitements. Sous anesthésie locale, Campbell enlève le cornet moyen et se met à ouvrir les cellules ethmoïdales antérieures. Pendant que Campbell s'attaque à ces cellules la malade a une telle crise d'asthme qu'il a été impossible de continuer. Mais déjà on constate qu'un liquide teinté de sang s'échappe dans la gorge. Bientôt le liquide devient clair comme de l'eau et tombe goutte à goutte par le nez du côté opéré quand la malade penche la tête en avant ou coule dans la gorge quand la malade penche la tête en arrière. Aucun autre symptôme, sauf un peu de céphalée. On ne fait pas de pansements. Le diagnostic d'un écoulement du liquide cérébro-spinal paraît tellement sûr qu'on néglige d'examiner ce liquide. Pour activer l'écoulement on fait boire des tisanes à la malade et on la couche à plat. Une heure après l'écoulement a cessé.

La suite n'a pas été moins intéressante. Les attaques d'asthme ont diminué pendant les 6 semaines qui ont suivi l'opération. La malade a engraisé, les râles de bronchite ont disparu. Dans la cavité opératoire on voit deux polypes et une synéchie entre le septum et la région ethmoïdale derrière les polypes. Le cornet moyen gauche paraît légèrement hypertrophié. Une semaine après cet examen, on enlève le cornet moyen, les polypes et la synéchie. La suite n'a pas été simple car la malade a fait ce que l'auteur croit être une scarlatine, mais qui très probablement a été une infection streptococcique, puisque la malade a pu quitter l'hôpital 3 semaines après le début de cette scarlatine. De plus elle a fait aussi une otite qui a nécessité la paracentèse.

Comment cet accident est-il arrivé ? Campbell suppose qu'un morceau d'os a pu éraïler la dure-mère. En tous cas, craignant au moment de l'accident la possibilité d'une méningite, il s'est abstenu de toute investigation. Il a fait ce qu'il y avait de mieux à faire : supprimer tout pansement dans le nez et favoriser l'écoulement aussi large que possible du liquide cérébro-spinal. Il est certain que la pratique contraire de ces auteurs qui veulent arrêter le flux est erronée pendant toute la première période après l'accident. Autre chose est l'écoulement cérébro-spinal qui s'installe spontanément à la suite d'une hypertension chronique endo-cranienne. Dans ces cas il est permis d'essayer les injections sous-cutanées d'adrénaline, d'atropine, de benzoate de benzyle et les ponctions sous-occipitales.

Le cas de Campbell s'est terminé heureusement. Sur les 8 cas que Campbell a trouvés dans la littérature américaine depuis 1921, 3 sont morts de méningite, les 5 autres ont complètement guéri.

LAUTMAN.

SINUS PÉRINASaux

Pond. — Sur quelques problèmes cliniques de la sinusite chronique
(*Annals of Otolaryngology*, t. XXXVII, n° 2).

C'est sans aucune prétention, avec l'intention visible de rester dans le domaine pratique que Pond discute de quelques points de la sinusologie. La première constatation vise la difficulté qu'on a de guérir une sinusite chronique et le danger qu'on côtoie presque

constamment de voir au cours du traitement et à la suite de ce dernier quelquefois, les sinusites gagner de proche en proche. Rien de plus déconcertant que d'avoir à ouvrir un sinus maxillaire quelques mois après avoir guéri une sinusite ethmoïdale par exemple.

Quand on a affaire à une sinusite ethmoïdale chronique, il faut s'efforcer d'arriver à la guérison par un traitement médical. Les opérations endo-nasales au-dessus du cornet inférieur sont toujours suivies d'une réaction plus ou moins forte. Les régions de la fente olfactive du méat supérieur, de la partie supérieure du septum sont des régions « supersensibles ». Cette supersensibilité se manifeste par une symptomatologie complexe, une tendance excessive aux rhumes, une céphalée irrégulière, indéfinie, une sensation d'obstruction dans la partie supérieure du nez sans que l'examen rhinoscopique puisse démontrer objectivement cette obstruction. Ceci n'est qu'une partie de la symptomatologie sur laquelle Sluder a déjà attiré l'attention et que nous avons jusqu'à présent l'habitude de rencontrer chez nos malades nerveux. Le traitement par le ganglion sphéno-palatin pourra toujours être essayé. Pond a employé le traitement de Dowling très répandu en Amérique (Dowling, nasal tampon treatment of sinus diseases. *Laryngoscope* t. XXV, n° 6 et les *Annales*). Il consiste surtout à tamponner la région du méat moyen au-dessus et au-dessous du cornet moyen avec des tampons trempés dans l'argopiol 10 %. P. a aussi essayé la diathermie. Les résultats ont été très variables. Dernièrement on a conseillé de soigner ces malades par suppression des hydrates de carbone dans la nourriture, et par des lavements à l'ichtyol.

Quand il s'agit de sinusite ethmoïdale suppurée, on sera très souvent obligé d'ouvrir le sinus ethmoïdal. Il faut alors opérer radicalement, détruire toutes les cellules ethmoïdales. Ceci ne veut pas dire qu'il faille enlever en même temps le cornet moyen. Au contraire Pond est convaincu que la conservation du cornet moyen est non seulement nécessaire, mais aussi possible dans la grande majorité des cas.

De toutes les sinusites chroniques, la sinusite sphénoïdale est la plus embarrassante autant au point de vue diagnostic qu'au point de vue traitement. Quand un malade se plaint de lourdeur de la tête qui s'exaspère quelquefois jusqu'à une vraie douleur, allant soit dans l'occiput soit dans la mastoïde, la nuque, l'épaule, les tempes, la racine du nez ou dans la région du nerf sous-orbitaire, Pond pense en premier à une sinusite sphénoïdale. A cela se joignent les autres phénomènes de pharyngite, bruits subjectifs de l'oreille et tous les autres troubles nerveux. Un symptôme mérite une attention spéciale, ce sont les troubles visuels. Beaucoup de ces malades ont porté les verres les plus variés pour leur soi-disant astigmatisme sans résultat. Une femme de 36 ans se plaint de troubles d'accommodation excessivement marqués. Depuis 8 ans, les oculistes lui prescrivent des verres sans résultat. P. cocaïnise le ganglion sphéno-palatin et fait ensuite une cautérisation au nitrate d'argent à 2 %. Le même traitement a été répété 4 fois à 3 jours de distance avec le résultat que le malade peut lire sans verres.

C'est rare que les malades atteints de sinusite maxillaire se plaignent de moucher du pus. Sur 85 cas, 14 fois seulement. De même ils ne se plaignent pas régulièrement de douleurs. Au contraire, 12 fois seulement les malades ont accusé des douleurs sous forme de céphalée frontale. Mais il y en avait aussi qui se plaignaient d'une douleur localisée dans les épaules. Elle n'était pas constante et variait assez d'intensité. Trois malades sont venus se plaignant d'asthme bronchique. Le traitement de la sinusite maxillaire les a améliorés, mais pas guéris. C'est le même résultat que d'autres ont obtenu quand il s'agissait de sinusite et d'asthme. On a voulu faire de la sinusite surtout maxillaire une source constante d'infection pour les oreilles et y voir une cause de la chronicité de l'otorrhée. Dans la liste de Pond sur 85 cas, il ne se trouve qu'un seul cas de ce genre. Quant au traitement de la sinusite maxillaire, il dépend pour beaucoup aussi de la situation du malade. Guérir une sinusite, quelle qu'elle soit, est dispenser un bienfait.

LAUTMAN

F. G. Sprowl. — Abcès rhinogène du lobe frontal (*Annals of Otology*, t. XXXVII, n° 3).

On a tort d'écrire que l'abcès du lobe frontal se caractérise par l'absence de symptômes caractéristiques. Certainement il y aura toujours des abcès si lents qu'on ne les trouvera qu'à l'autopsie. Mais quand l'attention du rhinologiste est attirée vers cette possibilité, un diagnostic précoce basé sur l'étiologie, les symptômes de la compression endocranienne, l'examen par les rayons X (pneumo-ventriculographie) pourra se faire. Spécialement quand il s'agit des sinusites frontales opérées, l'examen minutieux de la paroi postérieure du sinus et, si besoin, de la dure-mère sous-jacente, laisseront presque dans tous les cas reconnaître l'abcès. Si rien de suspect ne se présente et que l'état du malade permette d'attendre il est inutile d'aller plus loin. Cependant Eagleton conseille de ne pas trop attendre et de procéder à la recherche de l'abcès du lobe frontal, même quand le diagnostic est encore problématique. Quand pendant cette intervention on tombe sur un abcès déjà fistulisé il suffit d'établir un bon drainage et la guérison est pour ainsi dire aujourd'hui la règle. Quand on tombe sur l'abcès intact, avec une membrane, on se trouvera bien d'opérer d'après King. On évacue le pus. Toute la partie supérieure de la masse cérébrale couvrant l'abcès est enlevée. On supprime le toit de l'abcès et on ne s'occupe pas de la possibilité d'une hernie cérébrale. La plaie est fréquemment irriguée, l'œdème cérébral et la hernie sont combattus par des ponctions lombaires répétées (King, *Archiv. Oto-laryngol*, N° 1, 1925). La mortalité opératoire de l'abcès du lobe frontal, très haute pour le moment, pourra, de 80 % taux établi par Eagleton, beaucoup diminuer. Le cas opéré par Sprowl concernant un garçon de 14 ans a fini par guérir après plusieurs interventions.

LAUTMAN.

PHARYNX

Ritchie Paterson. — Tuberculose des amygdales et augmentation de volume des ganglions jugulo-digastriques (*The Journal of Laryngology*).

Il ne semble pas qu'on ait jusqu'à présent étudié les rapports qui peuvent exister entre l'adénite cervicale tuberculeuse et la tuberculose des amygdales. Sans doute on connaît depuis longtemps la tuberculose latente des amygdales et des adénoïdes. Dieulafoy, en 1895, a étudié cette question, et a montré que la tuberculiséation de ces organes est différemment estimée suivant que l'on s'adresse à l'histologie ou à l'inoculation. Dans le premier cas on trouve comme proportion 5,7 % et dans le second 13 %, s'agissant de sujets chez lesquels on ne trouve aucun signe clinique de tuberculose. Rethi et Philip Mitchell ont fourni des chiffres sensiblement identiques : 6 % des amygdales hypertrophiques de l'enfant sont histologiquement tuberculeuses, suivant ces auteurs.

Ritchie Paterson a fait examiner au microscope les amygdales de 161 sujets chez lesquels l'hypertrophie des ganglions du cou paraissait tuberculeuse. Dans quelques cas cependant cette présomption était une véritable certitude. L'examen histologique a révélé que sur ces 161 sujets, 57, soit 35,15 %, avaient des lésions tuberculeuses dans leurs amygdales. Les malades ont été divisés en deux groupes l'un au-dessus de 12 ans, l'autre au-dessous. Il apparaît que la tuberculose histologique de l'amygdale est plus fréquente au-dessus de 12 ans, s'agissant, comme il a été dit, de sujets porteurs de ganglions suspects. Il est à remarquer que les sujets porteurs de ganglions manifestement tuberculeux n'ont pas toujours de lésions amygdaliennes. Ceci confirme l'opinion émise

à savoir que le bacille tuberculeux peut aller contaminer les ganglions jugulo-digastriques en traversant les amygdales et sans y créer de lésions spécifiques. L'auteur conclut qu'il est indispensable, chez tous les sujets porteurs de ganglions tuberculeux du cou d'enlever les amygdales avant tout autre traitement ; il insiste sur ce fait que dans tous les cas observés par lui les amygdales ne paraissent absolument pas être tuberculeuses.

Raoul CAUSSÉ.

Schlesinger. — Modifications du voile du palais comme moyen de diagnostic (Zeitsch. f. Hals etc. künde, t. XIX, n° 3).

Depuis le temps qu'on regarde dans la bouche des malades on n'aurait pas vu un symptôme qui pour Neuda aurait une très grande valeur pour le diagnostic des affections du foie et de l'estomac. Nous devrions même dire que N. voit dans l'hypérémie et dans l'anémie du voile aussi un signe distinctif pour le diagnostic différentiel. Mais comme Schlésinger après examen sur les malades ne le retient pas comme importante, nous analysons seulement ce qui a trait au nouveau signe de Neuda. N. prétend que dans les affections du foie on trouve une coloration jaune du voile sans qu'il existe aucun ictère ailleurs. Comme S. a pu par un examen de 420 malades se convaincre que chez 64 malades ce signe de Neuda existait, il nous paraît intéressant que le laryngologiste en ait au moins connaissance. La technique est simple. Comme cette teinte jaune ne se voit que sur la face buccale du voile, il suffit d'asseoir le malade en pleine lumière du soleil, d'abaisser la langue et d'examiner le voile là où sa partie libre se continue dans le palais. On voit facilement cette limite surtout pendant la phonation. On trouve toutes les teintes de jaune du plus foncé au plus clair. Rarement la teinte jaunâtre s'étend sur tout le voile mobile. Ni le palais, ni aucune partie de la muqueuse buccale ne montre trace de cette coloration jaune si on excepte bien entendu les malades atteints d'ictère. Cette coloration n'est pas égale des deux côtés de la luette. La luette elle-même n'est presque jamais teinte en jaune.

Quant aux malades qui présentent cette teinte jaune, ils sont en grande partie atteints d'affections gastro-intestinales, mais pas tous. Il y a des malades qui sont atteints d'asthme, de syphilis des vaisseaux, de rhumatismes, etc., qui n'ont jamais été teints d'ictère et qui présentent tout de même ce signe de Neuda. On peut donc dire que si d'autres raisons cliniques plaident pour une affection des voies biliaires, ce signe de Neuda sera un argument de plus.

LAUTMAN

Hirsch et Corten. — Métaplasie osseuse et cartilagineuse de l'amygdale chez une porteuse de bacilles de diphtérie (Zeitsch. f. Hals etc. künde, t. XIX, n° 4).

Nous sommes très mal renseignés sur la persistance des microbes virulents chez quelques individus après une attaque de maladie infectieuse aiguë comme la diphtérie ou la fièvre typhoïde. En particulier la cause de la persistance de la virulence des bacilles diphtériques comme plus accessible à un examen a été souvent recherchée mais sans trop de résultats jusqu'à présent. D'abord il est très difficile de retrouver le bacille diphtérique dans les coupes histologiques. Ensuite il doit exister des conditions biologiques qui occasionnent la disparition rapide des bacilles dans l'amygdale enlevée.

Nos auteurs n'avaient pas à se plaindre de cet inconvénient. Une jeune femme de 25 ans fait une diphtérie dont elle a guéri, mais malgré 4 injections d'antitoxine diphtérique faites de semaine en semaine et malgré de nombreux désinfectants appliqués localement,

la malade ne pouvait pas se débarrasser de ces bacilles diphtériques virulents. Il a donc fallu faire la tonsillectomie qui a réussi complètement sans que la malade eût à faire une infection diphtérique de la plaie opératoire comme le craignait Wittmach. A l'examen histologique les auteurs ont trouvé les bacilles diphtériques dans les cryptes; nulle part ailleurs, ni dans l'épithélium ni dans le tissu adénoïde n'existaient des bacilles. Une autre constatation assez intéressante est que toute trace d'inflammation de l'amygdale avait disparu; sauf que dans les cryptes étaient des bacilles fibrineux qui précisément emprisonnaient les bacilles diphtériques. La plus intéressante constatation pour les auteurs est la persistance d'ilots de cartilages et d'os qu'ils ont trouvés dans les capsules. A ce propos ils étudient la question de l'existence d'os et de cartilages dans les amygdales qu'ils considèrent comme relativement rares. Comme la capsule de l'amygdale est un dérivé de la poche pharyngée embryonnaire, l'existence de tissus cartilagineux chez le fœtus ne serait pas rare. Plus tard chez l'adulte l'existence du tissu osseux et cartilagineux peut être due aussi à des inflammations répétées.

LAUTMAN.

Clarence Porter Jones. — Les rapports de l'amygdale « silencieuse » avec l'albuminurie (*Annals of Otology*, t. XXXVII, n° 3).

En 1924 l'auteur a publié 9 cas d'albuminurie restés guéris après tonsillectomie. En 1927, J. ajoute 13 autres cas d'albuminurie restés guéris après tonsillectomie, et il prétend avoir une nouvelle série de 17 nouveaux cas aussi favorables que les autres. Dans tous ces cas, un examen préalable fait par des spécialistes compétents, a permis d'éliminer toutes les autres possibilités d'infection possible, du rein comme par exemple carie dentaire, sinusite, endocardite, etc., de sorte qu'en admettant comme J. le fait que l'albuminurie est entretenue par un foyer constant d'infection, il n'y avait en dernier ressort qu'à enlever les deux amygdales et les végétations adénoïdes s'il en existait. Ce sont ces amygdales d'apparence normale que J. appelle amygdales silencieuses. La tonsillectomie a été faite sous anesthésie générale à l'éther. L'opération a été faite de façon à supprimer le dernier vestige de tissu tonsillaire ou adénoïdien. Après l'opération, le malade a été gardé au lit 3 à 7 jours pendant lesquels J. a fait soigner le malade par un confrère. L'albuminurie a disparu au plus tard la 3^{me} semaine. Le résultat a été parfait chez tous les malades.

D'autres avant J. ont déjà reconnu cette relation entre l'amygdalite chronique et la néphrite, mais c'est pour la première fois qu'on procède avec un tel radicalisme et qu'on obtient de si bons résultats.

LAUTMAN.

LARYNX

Roy. — Un cas de névrite typhique des récurrents ayant entraîné une paralysie laryngée des dilatateurs (*The Journal of Laryngology and Otology*, octobre 1929, n° 10, p. 679-682).

Un malade en traitement pour fièvre typhoïde est pris brusquement d'étouffement; les deux cordes vocales sont immobilisées en position paramédiane; on pratique une trachéotomie. Il n'y avait dans le passé de ce malade aucune particularité intéressante. Le Wassermann du sang était négatif; l'examen radioscopique des poumons ne révéla rien. La fièvre typhoïde, bien que très sévère, évolua normalement vers la gué-

raison, mais ce n'est que 8 semaines après celle-ci que de légers mouvements d'abduction des cordes se manifestèrent. Quelque temps après on put enlever la canule. L'origine éberthienne de cette paralysie récurrentielle double n'est pas douteuse, elle est d'autant plus intéressante à signaler que, si les auteurs mentionnent régulièrement le laryngotypus, ils paraissent méconnaître totalement cette redoutable complication.

CAUSSÉ.

Brémond et M. Pourtal. — Laryngocèle extra-laryngée unilatérale congénitale. Cure radicale (*Arch. intern. de laryngologie*, janvier 1928, p. 40).

Le malade, de 30 ans, ouvrier de filature, aurait remarqué le développement lent, progressif d'une tumeur latérale droite de son cou à la suite d'une légère atteinte de laryngite grippale survenue trois ans auparavant. Cette tumeur, du volume d'une orange, présentait tous les signes classiques de la laryngocèle : réductibilité, accroissement à l'effort, sonorité à la percussion, disparition à la ponction exploratrice. Le larynx était d'aspect absolument normal et il n'existait aucun trouble fonctionnel. La cure radicale fut faite sous anesthésie générale et par une incision cutanée transversale. La poche fut trouvée superficielle, sous le peaucier et fut disséquée assez facilement : le sac assez consistant ne contractait aucune adhérence avec les différents organes et vaisseaux du cou. Le pédicule du sac, effilé, s'envaginait au travers de la membrane thyro-hyoidienne et un fin pertuis fut reconnu pénétrant dans le ventricule de Morgagni, sous la bande ventriculaire droite. Le pédicule fut sectionné après ligature et la plaie suturée en deux plans. Le malade guérit sans incidents. L'examen microscopique de la poche la montra formée de 3 couches : une épithéliale muqueuse de hautes cellules cylindriques à mucus, polystratifiée, une couche lympho-conjonctive, une couche externe fibro-conjonctive.

Cette observation, très complète, confirme les descriptions classiques de cette rare affection laryngée, faites surtout par GAREL et son élève M^{lle} GLUCKBERG. Les auteurs rappellent ces travaux et montrent comment, au point de vue pathogénique et thérapeutique, la laryngite congénitale est semblable à la hernie inguinale de même nature.

René GAILLARD.

V. Fotiade (Bucarest). — L'ingestion de soude caustique peut-elle aussi brûler le larynx ? (*Arch. intern. de laryngologie*, janvier 1928, p. 22).

Trois observations recueillies en un an 1/2 à la clinique du Prof. Metianu, répondent affirmativement à la question et montrent que des lésions graves peuvent siéger sur l'épiglotte, sur la muqueuse endo-laryngée (cordes vocales et bandes ventriculaires) et, dans un cas surtout, vérifié à l'autopsie, sur la paroi laryngée latérale avec nécrose cartilagineuse profonde. Il est à noter qu'il s'agissait dans les 3 cas de tentatives de suicide, donc de l'ingestion assez abondante de liquide caustique ; les brûlures laryngées sont au contraire exceptionnelles en cas d'ingestion accidentelle. L'A. pense que dans le 1^{er} cas les lésions laryngées sont assez fréquentes mais souvent méconnues et il émet l'avis que, dans l'observation publiée au dernier Congrès d'O. R. L. par notre collègue Aubriot, la nécrose cricoïdienne trouvée à l'autopsie dépendrait plutôt de la brûlure du cornet laryngé par la soude que du contact de la sonde à demeure mise précocement en place.

Quelques symptômes permettent de soupçonner la lésion laryngée : la toux, l'enrouement sont précoces, par contre, les troubles respiratoires sont plus tardifs. Il est rare qu'on puisse pratiquer un examen laryngoscopique dans les premiers jours de la brûlure.

Généralement, en cas de survie, le miroir fait déceler les pertes de substance épiglottique ou les cicatrices endo-laryngées.

René GAILLARD.

W. Berger. — Contribution à la question de la corde vocale doublée
(*Zeitsch. f. Hals etc. Kunde*, t. XIX, n° 5).

Il existe une anomalie des cordes vocales qui ne doit pas être aussi rare que le laisse croire la littérature, mais qui est probablement confondue avec d'autres affections du larynx. L'observation suivante illustre bien et l'affection et les difficultés de son diagnostic. Un jeune étudiant en théologie de 23 ans se plaint d'une fatigue rapide de la voix. Après un sermon par exemple il devient aphone, il souffre dans le larynx, il tousse. De différents laryngologistes ont supposé chez lui une laryngite chronique (le malade est fils de tuberculeux et lui-même guéri d'une ancienne affection du sommet) soit une laryngite professionnelle, soit des troubles prolongés de la mue (l'affection a débuté dans la jeunesse) soit une raucité psychogène. Tous les traitements institués ont échoué. A l'examen, B. constate que l'entrée du larynx et la paroi postérieure du larynx sont rouges. Les cordes vocales paraissent légèrement rouges et très tuméfiées avec des bords incertains. La corde vocale gauche est plus étroite que la droite, cette dernière porte sur toute sa longueur un vaisseau. En examinant de plus près les cordes vocales on voit que leurs bords incertains et inégaux se terminent plus distinctement à gauche qu'à droite dans deux formations d'une couleur blanc-jaunâtre qui sont les apophyses vocales. Ces deux apophyses vocales sont importantes comme point de repère, car au-dessous on voit comme une deuxième glotte. Cette deuxième glotte est formée par deux cordes minces, blanches, droites qui donnent assez bien l'impression des vraies cordes vocales. En badigeonnant le larynx à la cocaïne-adrénaline, ces fausses cordes deviennent plus nettes encore. Entre la corde vocale supérieure qui est la vraie corde et celle qui est au-dessous, il se trouve un sillon qui constitue le symptôme essentiel. Il s'agit non pas de deux cordes mais d'un trouble congénital qui du fait du sillon qui traverse la corde sur son bord libre donne l'impression du dédoublement de la corde vocale. Il y a une corde qui est plus latérale, plus haute et constitue la partie réellement vibrante ainsi qu'il appert de sa continuation dans les apophyses vocales. L'autre partie, qui est plus médiane et située au-dessous, ne vibre pas pendant la phonation. Elle peut par son aspect paraître comme la vraie corde. Quand on examine le larynx avec le stroboscope on peut se rendre facilement compte de ce fait.

Nous avons vu que la vraie nature de cette affection n'avait pas été reconnue tout de suite. Quand le sillon est très marqué et que les anamnésiques concordent (l'affection date depuis l'enfance, le sujet n'a pas fait de maladie grave du larynx) le diagnostic devrait pouvoir se faire, mais nous avons vu que, même dans un cas typique, comme celui que rapporte B., des erreurs sont possibles. Une confusion est aussi possible avec un prolapsus bilatéral du ventricule de Morgagni. L'examen par la sonde, le rapport des cordes avec les apophyses vocales éviteront cette erreur.

LAUTMAN

W. Schreyer. — Le traitement de la tuberculose du larynx et du lupus de la muqueuse buccale à l'aide de la lampe à arc de Wessely (*Zeitsch. f. Ohrenh.*, t. XIX, n° 5).

Disons de suite que pour le traitement de la tuberculose du larynx, les résultats obtenus

par Schreyer à la clinique Hinsberg ont été mauvais. Au contraire, sur 15 cas de lupus de la muqueuse jugale, labiale, du voile, des piliers et des gencives, on a obtenu dans 10 cas une guérison complète et dans 4 cas une amélioration très prononcée. L'unique cas récalcitrant concerne une femme de 71 ans chez laquelle le traitement par le mésorhénium a amené une amélioration. Intéressant à noter est le fait constaté déjà à Vienne, que le lupus des gencives coexistant avec le lupus du voile et irradié en même temps que lui, n'a pas guéri dans deux cas, cependant que le lupus du voile s'est amélioré.

Il nous semble que la tuberculose de la cavité buccale est devenue plus accessible au traitement, surtout au traitement local. Les rayons X, la diathermie, le curetage, l'acide lactique donnent de très bons résultats. La lampe de Wessely offre sur ces traitements un avantage en ce sens qu'elle ne provoque pas la nécrose de l'os sous-jacent (palais) ni la dissémination, comme la curette. Mais abstraction faite de ce qu'elle nécessite un outillage spécial les séances sont nombreuses. Il a fallu à S. dans 3 cas seulement 10 séances de 15 à 20 minutes de durée, mais dans 9 cas il a fallu entre 20 et 30 et dans 2 cas 58 et 77 séances.

LAUTMAN.

L. B. Seiferth . — La périchondrite et la chondrite du larynx (Zeitschrift f. Hals etc. Kunde, t. XXII, n° 1).

C'est une affection redoutable parce qu'elle tue le malade pour ainsi dire sans signe prémonitoire et qu'elle n'est pas toujours facile à diagnostiquer. Dans cette revue générale, Seiferth traite bien l'étiologie, l'anatomie pathologique et la thérapie, mais la symptomatologie est remplacée par le résumé de 5 observations. En effet, cette symptomatologie n'est pas facile à écrire, car l'aspect de la maladie est très changeant. Voici quelques exemples :

Un homme de 67 ans, atteint de raucité de la voix depuis 3 ans, est dyspnéique depuis 5 jours. Depuis la veille, la dyspnée va jusqu'à la suffocation ; les cordes vocales étaient très épaissies et restent immobiles dans la ligne médiane. Broncho-pneumonie à gauche. Traitement expectatif pendant 2 jours. Trachéotomie d'urgence. Le malade va mieux pendant 4 jours. On enlève même la canule, mais dès le soir, on est obligé de la remettre. Mort le lendemain. A l'autopsie, on trouve une grosse ulcération de la paroi postérieure du larynx sur le chaton du cartilage cricoïde.

Un homme de 51 ans consulte pour une raucité de la voix datant de 6 mois, pas d'autre trouble ; la moitié droite du larynx est normale, la bande ventriculaire gauche est transformée en une tumeur ayant la forme d'un chou-fleur. Biopsie, carcinome. Laryngofissure sous anesthésie locale, excision de la tumeur jusque dans l'espace sous-glottique. Trois mois après, le malade se présente de nouveau avec une dyspnée énorme, consécutive à une grippe. L'entrée du larynx œdématisée. On prévoit la trachéotomie pour le lendemain, mais le malade meurt brusquement dans la nuit. A l'autopsie, on trouve seulement une périchondrite dans la région du cartilage aryénoïde descendant jusque dans le cartilage cricoïde.

Garçon de 18 ans, fait une grippe. Depuis 4 jours, dyspnée et dysphagie. Les deux bandes ventriculaires de la paroi postérieure du larynx œdématisées, de même deux bourrelets rouges dans l'espace sous-glottique. Traitement expectatif. Mort brusque au 3^e jour de l'observation, au moment où le malade buvait une tasse de lait. A l'autopsie, petite ulcération de l'apophyse vocale gauche, d'où part une périchondrite du cartilage cricoïde.

Une malade de 25 ans est atteinte de grippe depuis 4 semaines. Dyspnée avec accès de suffocation depuis 8 jours. Il y a 4 ans une tumeur du cou a été rongénisée. Toute cette

partie du cou est occupée par une cicatrice dure, la glotte est étroite. Dans l'espace sous-glottique deux tuméfactions rouges, œdème léger sur les deux aryténoïdes. Pendant la préparation pour la trachéotomie accès de suffocation. Anesthésie locale. Mort brusque au moment où l'on veut tracer l'incision cutanée. Exécution rapide de l'opération ; respiration artificielle. Autopsie. Ulcération de la paroi postérieure du larynx avec nécrose du cartilage cricoïde.

Sur les 5 cas, seul le cinquième a été sauvé. C'est aussi la forme la plus classique de la périchondrite. Le malade âgé de 57 ans a avalé 15 jours auparavant une arête de poisson. Tuméfaction douloureuse du côté droit de la région laryngée. Pli aryépiglottique droit et région du sinus fortement œdématisés. Glotte étroite. Après deux jours d'expectative, incision de la tumeur externe, évacuation de pus fétide, drainage. Quinze jours après cette intervention le malade rentre chez lui. Six semaines après, une nouvelle opération est nécessaire qui permet de retirer l'arête de poisson.

On a beaucoup discuté sur la mort dans les périchondrites du larynx. Les 4 cas mortels de Seiferth montrent bien que les malades ne succombent pas à leur dyspnée, quoique très souvent la dyspnée est telle qu'elle oblige le médecin à exécuter la trachéotomie mais après la trachéotomie, tout danger n'est pas écarté. Sans parler des autres complications qui suivent (broncho-pneumonie) il est certain que la mort est très souvent due à une paralysie des nerfs cardiaques. Au point de vue traitement, il faut d'après Hinsberg ne pas trop tarder avec la trachéotomie. Malheureusement on se laisse trop longtemps aller à un traitement purement médical (cravate de glace, cardiotoniques, inhalations) qui, aussi important qu'il soit est loin d'être suffisant. Avant tout, il faut une intervention énergique, large, soit, par la laryngofissure, soit par incision latérale le long du muscle sterno-cléido. Ces dernières interventions ne sont pas toujours très faciles et c'est surtout à la laryngofissure qu'il faudra le plus souvent recourir.

LAUTMAN.

ŒSOPHAGE

Cleminson. — La thoracotomie dans le traitement du cancer de l'œsophage par le radon (*The Journal of Laryngology and Otology*, septembre 1929, n° 9, p. 577-583).

La mortalité du cancer de l'œsophage, quel que soit le traitement mis en œuvre, est de 100 %. Aussi est-il permis d'essayer une nouvelle méthode qui ne saurait être pire que ses devancières. L'idée de l'auteur est la suivante : provoquer le collapsus du poumon d'un côté, puis, ouvrant le thorax, essayer de placer du radon (émanation) à la périphérie de la tumeur, ceci comme premier temps. Laisser au malade quelque repos. Puis dans un deuxième temps, opérer de la même manière sur l'autre poumon, de façon à traiter la tumeur sur toutes ses faces. Le radon est préférable au radium, car une fois mis en place il n'y a pas à s'en préoccuper. Le second temps n'a jamais pu être réalisé. Le premier temps a été exécuté 4 fois. — Observation I. Il s'agit d'un homme de 74 ans très vert, et peu amaigri. La biopsie confirme le diagnostic de néo, lequel siège entre la 4^e et la 6^e dorsale. Huit jours après avoir pratiqué un pneumothorax à gauche, on ouvre le thorax par résection de la 8^e côte. On obtient une vue magnifique sur le médiastin ; et il est facile de palper le péricarde, l'aorte et les gros vaisseaux. On ne peut cependant sentir la tumeur. A l'endroit présumé de son siège, on implante au moyen d'une aiguille courbe et d'un trocart 20 aiguilles de radon, non filtré, contenant chacune 1,2 milli-curie de radon. La cavité pleurale est lavée à la flavine. Suture sans drainage.

Dix jours plus tard l'amélioration de la déglutition était manifeste. La convalescence fut retardée par l'apparition d'une pleurésie. Deux mois environ après la première intervention, un tube de radon de 50 m. c. fut mis dans la lumière de l'œsophage. Dix jours après le malade rentrait chez lui amélioré, mais toussant beaucoup. Décès 18 semaines après la thoracotomie, avec des signes indiquant une fistule trachéo-œsophagienne. — La deuxième observation a trait à un homme de 58 ans qui fut opéré suivant la même technique que dans la précédente observation, mais du côté droit ; de plus on se servit d'aiguilles de radon filtré. Au quatrième jour une pleurésie se déclara ; mais l'épanchement se résorba. Quatre semaines après l'intervention le poumon respirait de nouveau ; les aliments passaient beaucoup mieux. Cette amélioration ne dura pas, l'obstruction était de nouveau très importante deux mois environ après la thoracotomie. Mise en place dans l'œsophage de 38,8 milli-curies pendant 4 jours. L'amélioration fut telle qu'on décida la thoracotomie pour l'autre côté. On fit donc un pneumothorax, mais peu de jours après le malade très affaibli mourut. La survie opératoire avait été de 4 mois. L'autopsie montra que le néoplasme siégeait sur le côté gauche de l'œsophage. Une des aiguilles plantées dans la tumeur avait passé dans l'intestin. — Le troisième cas est celui d'un homme de 61 ans. Les signes cliniques remontaient à 5 mois, il y avait une paralysie d'une corde vocale. Un tube de Souttas glissé dans la lumière du néoplasme permit, pendant l'intervention, de repérer exactement le niveau de celui-ci. Une dose moindre que dans les cas précédents fut employée : 14,4 m. c. Les aiguilles furent glissées sous la plèvre en avant, en arrière et du côté droit de la tumeur. Simultanément, par la voie œsophagienne, on introduisit un tube de Souttas muni d'aiguilles de radon sur sa face gauche. Ainsi la dose totale était portée à 19,8 m. c. L'opération fut suivie de fièvre hectique qui emporta le malade en 5 semaines. L'autopsie et l'examen histologique montrèrent que la tumeur n'était pas stérilisée. Il y avait en outre invasion de la trachée. — Le quatrième malade était un homme de 63 ans, solide ; les signes cliniques remontaient à 7 mois. Sept jours après un pneumothorax droit, thoracotomie. Une sonde ayant été introduite, par la bouche, dans l'œsophage, permet de reconnaître aisément celui-ci, de le palper et de sentir au toucher la tumeur. La dose de m. c. utilisée est ici de 12. Guérison sans incident de la thoracotomie. Dix jours après, la dysphagie a disparu. On se propose maintenant d'introduire dans l'œsophage par les voies naturelles un tube de Souttas avec des aiguilles de radon sur la face gauche pour traiter l'autre moitié de la tumeur.

Tout en reconnaissant que la méthode qu'il préconise est encore à ses débuts, l'auteur pense qu'elle est plus judicieuse que tous les procédés d'application intra-œsophagiens tous plus ou moins aveugles.

Raoul CAUSSÉ.

Musgrave Woodman. — Mise en place et utilisation du radon dans le cancer de l'œsophage (*The Journal of Laryngology and Otology*, septembre 1929, n° 9, p. 584-592).

Les procédés anciens consistant à mettre dans la lumière de l'œsophage une dose unique et massive de radium ont tous échoué, ainsi que ceux consistant à disposer le radium à la surface d'un tube de Souttas. L'idéal auquel on doit tendre consisterait à attaquer la tumeur par des feux croisés partant tout à la fois et de la périphérie de la tumeur et du centre de celle-ci. D'ailleurs les avantages du radon sont évidents. Pour implanter et répartir dans la tumeur les aiguilles de radon l'auteur se sert d'une sorte de trocart construit sur ses indications. La position des aiguilles est vérifiée par la radioscopie aussitôt après l'intervention. Un nouvel examen aux rayons est fait un mois plus tard : en général à ce moment toutes les aiguilles sont encore en place, elles ne dis-

paraissent qu'au bout de 6 à 8 semaines. Avec cette technique, jamais il n'y a eu de fausse route dans le médiastin. En général il y a une très importante amélioration qui commence au bout de 8 jours et atteint son maximum un mois plus tard. Il n'y a pas de réaction et pas de mortalité immédiate. Quand on suit régulièrement ces malades à l'œsophagoscope on voit la lumière de l'œsophage s'agrandir peu et à la tumeur faire place une muqueuse pâle, saine, sauf toutefois à la partie inférieure du rétrécissement qui n'ayant pu être traitée montre des proliférations néoplasiques. L'auteur ne donne pas de statistique des résultats obtenus. Ses recherches n'ont d'ailleurs commencé qu'en novembre 1928. Une fois l'auteur a fait une application à la périphérie de la tumeur après thoracotomie sans pneumothorax préalable. Le malade n'a pas guéri, bien qu'il ait supporté fort bien l'intervention.

CAUSSÉ.

Belinoff (Sofia). — Les méthodes simplifiées de l'extraction des corps étrangers des voies digestives et respiratoires (Arch. internat. de laryngologie, 1928, p. 1025-1044).

Après un hommage rendu à Killian et à sa méthode, B. fait remarquer que celle-ci n'est pas toujours inoffensive.

Quand il s'agit d'un corps étranger œsophagien il ne faut pas perdre de vue que l'œsophage est ouvert aux deux bouts et qu'il y a parfois intérêt à refouler le corps étranger plutôt qu'à l'extraire. Déjà Sargnon en 1908 vantait cette pratique du « désenclavement cocaïnique » ; B. l'a employé avec succès souvent, et systématiquement dans ses derniers cas (24 sur 80). Il s'agissait non seulement de pièces de monnaie, où le désenclavement se fait parfois spontanément, mais d'épingles, de pièces métalliques diverses ou même de dentiers. Le désenclavement est certes moins brillant que l'extraction et flatte moins la vanité de l'opérateur, mais ce fut une technique inoffensive dans les 24 cas rapportés.

D'autre part le prof. B. a observé 97 cas de corps étrangers des voies aériennes dont 83 sous-glottiques. Deux fois seulement chez l'adulte il enleva le corps étranger par bronchoscopie supérieure. Mais 90 % de ses malades avaient moins de 5 ans ; or, avec d'autres auteurs, il estime qu'à cet âge la bronchoscopie supérieure est dangereuse. Il préfère faire la trachéotomie et au lieu d'introduire par la stomie le tube bronchoscopique il se sert d'un simple spéculum nasal ordinaire ou de Killian. Le corps étranger ainsi bien éclairé est cueilli facilement à l'aide d'une pince nasale commune. Les recherches anatomiques de l'auteur, qu'il rapproche de celles d'Oppikoff, montrent que la longueur de la trachée de l'enfant au-dessous de 5 ans ne dépasse pas 6 ou 7 cm., elle est donc, de la stomie à l'éperon trachéal, de 3 ou 4 cm. Il est donc illogique d'employer un tube étroit de 10 à 12 cm. de long pour la bronchoscopie inférieure et rien ne convient mieux que le miroir de Clar et l'appareillage rhinologique ordinaire.

Cette façon de « bronchoscopie simplifiée », sans bronchoscope, n'est certes pas nouvelle puisque décrite dès 1875 par Voltolini. Mais il était opportun d'en rappeler la simplicité et l'innocuité quand, pour des raisons diverses, la bronchoscopie supérieure est contre-indiquée ou impossible.

René GAILLARD.

OREILLE MOYENNE

Beselin. — Infection transtubaire de l'oreille saine (*Zeitsch. f. Hals etc. Kunde*, t. XIX, n° 4).

Il existe deux façons d'infection de l'oreille par la trompe d'Eustache. La plus commune est celle où l'inflammation du pharynx gagnant la trompe se continue dans la caisse. L'auteur l'appelle l'infection tubaire de la caisse. Inutile de dire que c'est la façon habituelle de l'otite. La deuxième façon est celle où le corps infectant ou irritant traverse la trompe sous l'infection. L'auteur l'appelle l'infection transtubaire de l'oreille. Une courte réflexion montre que l'infection transtubaire de l'oreille est, sinon exceptionnelle, tout au moins très rare et, dans la pratique, généralement causée par le lavage du nez avec le syphon de Weber. Mais immédiatement s'élèvent plusieurs questions depuis longtemps débattues. Le cathétérisme de la trompe, la politzérisation ou la banale douche d'air ne peuvent-ils occasionner des otites ? L'otite des tuberculeux ne naît-elle pas par voie transtubaire ? Les sinusites postérieures qui baignent l'ostium de la trompe d'Eustache dans du pus ne provoquent-elles pas très souvent des otites ? L'expérience de chacun de nous répond négativement à ces questions.

Il existe donc dans des conditions normales un mécanisme qui s'oppose à ce passage dangereux de la trompe et il est connu. Dans des conditions normales la trompe d'Eustache ne s'ouvre que quand le voile est complètement contracté. Pour qu'un corps entre dans la trompe, il faut qu'avec un voile fermé la pression au-dessus du voile s'élève et qu'un facteur intervienne qui décolle les parois de la trompe. Ceci peut exceptionnellement arriver si le sujet, au moment où cette impression existe, exécute l'acte de déglutition, d'éternuement, de toux. Comme favorisant ces accidents malheureux, il faut encore mentionner la configuration spéciale de la trompe, son exigüité, sa largeur, l'atrophie secondaire des muscles et de la graisse comme on le voit après des maladies infectieuses et dans la vieillesse.

Voici quelques cas rares publiés dans la littérature. On a déjà vu un noyau de cerise, un morceau de plume, des grains, des pailles, même un petit clou s'engager dans la trompe qu'on a retirés plus tard soit par l'opération, soit par l'autopsie. Quant à la bougie cassée pendant le bougirage, on connaît des cas de restitution spontanée, de même des ascarides enclavés dans la trompe pendant un accès de vomissement. Un jeune homme est pris d'un éternuement au moment même où il venait de priser du tabac. Il éternue la bouche fermée, il ressent immédiatement un coup dans l'oreille gauche. Une otite s'ensuit qui, après paracentèse, a donné issue à du pus mêlé de tabac. Comme la sinusite, mais beaucoup plus rarement, une otite transtubaire peut être la suite d'un plongeon.

Il n'est pas nécessaire de défendre la douche d'air, ni le cathétérisme de la trompe. Quant à prétendre que dans aucun cas ces manipulations peuvent être nuisibles, c'est exagéré. Nombreux sont les otologistes qui s'abstiennent de cathétériser et de politzériser les malades pendant les périodes aiguës, quoiqu'il existe de nombreux cas qui prouvent qu'avec une simple douche d'air la pression intenable dans les deux oreilles est supprimée au cours d'un rhume de cerveau. Quant à l'insufflation des médicaments par la sonde, avec un tympan intact, on y a généralement renoncé. Reste la source la plus importante de l'infection transtubaire, le lavage du nez avec le siphon de Weber. Les otites consécutives sont très souvent très graves. Il existe des stations où le lavage avec le siphon de Weber est la base du traitement. Des confrères qui y exercent depuis des années n'ont jamais observé un cas d'otite consécutive à ces lavages. Cela

tient à ce que les préceptes bien connus d'un lavage physiologique inoffensif sont bien observés.

Nous n'avons pas rapporté dans cette analyse 4 expériences physiques de l'auteur destinées à mesurer l'augmentation de la pression de la caisse consécutive à l'augmentation de la pression externe. Les expériences de l'auteur prouvent que dans une mastoïdite bien pneumatisée l'infection transtubaire est possible. Elle est aussi plus facile chez le nourrisson et l'enfant que chez l'adulte. La plus importante des conclusions de l'auteur, à la suite de ces expériences, nous paraît celle où il nous dit de nous méfier de chaque oreille comme si elle était très pneumatisée, c'est-à-dire permettant l'infection transtubaire.

LAUTMAN.

Dunbar Roy. — Quelques remarques cliniques sur la trompe d'Eustache (*Annals of Otolaryngology*, t. XXXVII, n° 3).

On ne se sert pas assez des bougies et on en emploie de trop minces. Depuis que Roy se sert de bougies plus épaisses et plus résistantes ces résultats sont devenus bien meilleurs. Il ne se contente pas de passer la bougie par la trompe comme on le fait généralement, mais il la laisse bien une heure en place. Il rapproche aussi les séances en faisant le bougirage quotidien. De crainte de voir un emphysème de la nuque survenir, il n'insufflé plus d'air après le retrait de la bougie. On n'a pas à craindre de provoquer trop de douleur chez le malade par ce bougirage forcé. Il existe dans les vieilles surdités à allure progressive une certaine hypoesthésie dans la région eustachienne qui facilite cette manipulation. Plus la surdité est prononcée et moins est grand l'ennui que ressent le malade pendant ces séances. Malheureusement le pronostic est aussi moins bon. Pour obtenir de bons résultats, médecin et malade doivent s'armer de patience. La technique n'est pas toujours très simple. L'emploi du pharyngoscope pour effectuer un bougirage convenable est toujours indiqué.

Il y a dans l'article de Roy encore quelques rappels anatomiques et physiologiques dont quelques-uns sont tout au moins périmés. Un nous paraît cependant important. L'ouverture de la trompe absolument importante pour un fonctionnement normal de l'oreille se fait uniquement au moment de la déglutition, d'où la conséquence nécessaire de surveiller l'acte de la déglutition qui devrait se faire dans des conditions physiologiques, c'est-à-dire de bien mastiquer la nourriture, de bien l'ensaliver pour que le voile n'ait pas d'effort inutile à faire.

Roy conseille aussi dans les cas de surdité due à des rhinopharyngites aiguës de cauteriser l'intérieur de la trompe d'Eustache avec du nitrate d'argent à 2 %. A cet effet, la bougie devrait porter à son bout de petits tampons de coton hydrophile trempés de cette solution. Le procédé ne nous paraît pas exempt d'inconvénients. Entre les mains de Roy, il a rapidement guéri les surdités apparues au cours des rhumes.

LAUTMAN.

OREILLE INTERNE

Schlittler. — Contribution clinique aux indications de l'opération de la mastoïdite aiguë. Le rôle de l'empyème, manifestation spéciale de la mastoïdite dans ces indications (*Zeitsch. f. Hals etc. Kunde*, t. XIX, n° 4).

On discute beaucoup maintenant sur les avantages et les inconvénients de l'ouverture

précoce dans les mastoïdites. La discussion pourra traîner longtemps si on songe qu'il y a des auteurs qui appellent mastoïdite le moindre ralentissement du système cellulaire mastoïdien et prétendent qu'il n'y a jamais otite sans mastoïdite, et d'autres qui parlent de mastoïdite seulement quand il existe de grosses lésions cliniques. Tandis que l'école danoise parle d'opération précoce quand elle est faite dans les tout premiers jours de l'otite, Schlittler, d'après l'école de Vienne et surtout à la suite de Mayer, distingue deux groupes d'interventions précoces, un groupe où l'intervention se fait entre le 1^{er} et le 9^e jour et un deuxième groupe où l'intervention se fait entre le 10^e et le 24^e jour. On apporte des statistiques favorables et du côté de ceux qui interviennent précocement et du côté de ceux qui attendent au moins la 3^e semaine de la maladie. Schlittler, qui a choisi le même genre de malades que Mayer, c'est-à-dire les mastoïdites au cours d'une épidémie de grippe, se prononce catégoriquement contre l'intervention précoce.

Tandis qu'à la clinique de Siebenman où Schlittler est assistant, on reçoit généralement 2 à 5 cas d'otite moyenne aiguë par mois, dont 1 seul échappe à l'opération, pendant l'épidémie de grippe de 1926 on a reçu au moins de janvier jusqu'à 30 malades par mois. En tout on a reçu 70 cas de grippe sur lesquels 44 ont été opérés. S. examine les raisons pour lesquelles 44 seulement des cas ont été opérés et quel a été le résultat de ces opérations. Abstraction faite de ce que le nombre de malades en question est beaucoup trop petit pour permettre des conclusions, nous ne suivons pas S. dans le détail de ses analyses parce qu'il s'agit de grippe et que parmi les 4 cas mortels il y en a 2 où la pneumonie, la pyélo-néphrite chronique sont autant de facteurs de mort que l'otite. Quant aux deux autres cas mortels l'un est une combinaison de labyrinthite avec abcès du cervelet et l'autre de méningite simple. Ces deux cas ont été opérés précocement. Si on tient compte des malades opérés après la troisième semaine et qui sont 3 fois aussi nombreux que ceux opérés précocement, sans qu'il y ait un cas de mort, avec restitution complète de la fonction auriculaire, on pourra facilement se laisser entraîner à une fausse conclusion en condamnant l'intervention précoce.

Il est incontestable qu'il y a des cas qui doivent être opérés précocement. Si Schlittler et Mayer disent que ces cas doivent être reconnus par le sens clinique du médecin ils ne nous donnent aucune indication. On est certainement sur une base plus solide quand on se dirige d'après ce que Scheibe appelle l'empyème de la mastoïde. Cette expression peu usitée en France veut dire qu'il existe dans la mastoïde un ou plusieurs foyers contenant du tissu, des granulations et surtout du pus sous pression. Ce pus cherche tout naturellement une issue en dehors ou en dedans. Tant qu'il n'a pas trouvé cette issue en dehors il n'est pas dangereux, mais pour l'oto-chirurgien le devoir existe de reconnaître cet empyème et de l'opérer à temps. Aujourd'hui nous avons assez de signes permettant de reconnaître cet empyème de la mastoïde. Le plus important est un battement nocturne avec le pous qui ne manque jamais, mais que le malade n'indique que si le médecin lui a expliqué ce qu'il doit ressentir. Les autres symptômes sont très connus, comme par exemple la décoloration du tympan, la chute de la paroi postérieure du conduit, la persistance d'un pus épais, crémeux remplissant le conduit, la perforation du tympan en cul de poule, l'existence de granulations rouge foncé dans le fond de l'oreille, douleur spontanée troublant le sommeil, céphalée unilatérale, la douleur caractéristique à la pression de la mastoïde et la tuméfaction rétro-auriculaire. Il paraît impossible à Schlittler qu'il puisse exister cet empyème de la mastoïde sans qu'à aucun moment l'un ou l'autre de ces symptômes n'existe. Aussi n'admet-il pas l'existence de l'empyème latent de la mastoïde. Ainsi le diagnostic de mastoïde n'indique pas l'opération. Le diagnostic de l'empyème pourrait à la rigueur être une indication opératoire si un quart, même un tiers des cas d'empyème ne guérissait pas spontanément par un traitement médical. En somme on tourne dans le même dilemme qu'avec l'appendicite. Cependant avec la

différence qu'on ne regrette pas d'opérer trop tôt l'appendicite, tandis qu'une opération précoce de la mastoïdite peut être ou inutile ou exposer à une opération imparfaite, même si on procède à une destruction systématique de toutes les cellules. Quand après la 6^e semaine une mastoïdite n'est pas encore guérie il faut, sauf chez les personnes âgées, intervenir.

Nous voulons encore mentionner ce qu'on pense à la clinique de Siebenman de la paracentèse. Elle est sans influence sur l'évolution de l'otite et ses complications. D'abord la plupart des cas d'otite aiguë qui sont entrés à la clinique à cause des complications avaient été déjà paracentésés par les otologistes qui les ont eus en premier. Ensuite les cliniques où la paracentèse est de règle dans chaque cas d'otite aiguë devraient avoir moins de complications que les autres, ce qui n'est pas le cas. La paracentèse est surtout destinée à diminuer l'otalgie très prononcée qui ne cède pas à d'autres moyens.

En résumant son opinion, Schlittler considère l'opération prévue de la mastoïdite injustifiée en tant qu'opération de principe. Cependant il est certain que surtout en période de grippe il y a des mastoïdites qui doivent être opérées le plus tôt possible.

LAUTMAN.

T. J. Williams. — Les bruits subjectifs auriculaires. Considération sur leur cause et analogies (*Annals of Otology*, t. XXXVII, n° 3).

C'est rare d'éviter le terrain de la psychologie quand on écrit sur les bruits subjectifs de l'oreille. A ce propos nous remarquons qu'on parle généralement de bourdonnements quand en réalité les bruits subjectifs de tonalité grave, ainsi que l'indiquerait le nom de bourdonnements, sont bien plus rares en pratique que les sifflements et les bruissements. Peut-être ferait-on mieux d'abandonner le terme de bourdonnements d'oreille contre celui de bruits subjectifs, qui a l'avantage de différencier ces bruits d'avec les bruits objectifs que présentent l'oreille et son entourage dans des cas pas trop rares, ou contre celui de tinitus qui est plus scientifique.

Ne pouvant reconnaître exactement en quoi consiste la physiologie ou la pathologie des bruits subjectifs, W. a essayé de chercher des analogies dans les autres sens comme par exemple des sensations optiques chez les aveugles ou des troubles du goût, de l'odorat et dans les sensations cutanées. Inutile de dire que ces analogies ne sont pas convaincantes. Elles ne peuvent pas l'être parce que nous ne savons pas exactement où localiser les bourdonnements même dans les cas d'affection auriculaire bien établie. W. rapporte à ce sujet l'observation très intéressante de Frazier qui a sectionné le nerf acoustique dans la fosse cérébrale postérieure gauche chez un malade qui se plaignait de tinitus insupportable, survenu après une fracture de la base du crâne. Le malade est resté quatre mois seulement guéri. Trois ans après F. a réexaminé ce malade et par un examen détaillé du rameau cochléaire et du rameau vestibulaire, il a pu se rendre compte que le nerf acoustique ne s'est pas régénéré. Le tinitus dont se plaignait le malade ne pouvait donc prendre sa naissance dans l'oreille. La persistance après l'opération force donc de rechercher un foyer central pour la production du tinitus.

Une question de la plus haute importance pratique est à peine touchée par Williams. Peut-il exister un tinitus sans lésions auriculaires ? W. distingue en effet deux groupes de bruits subjectifs : l'un où il existe un tinitus sans diminution notable de l'audition et attribuable à un trouble de la fonction du centre acoustique ou attribuable à un état normal de la circulation. Probablement W. fait allusion aux bruits subjectifs qu'accusent les cardiaques, les brightiques, les anémiques. Il s'agit précisément de prouver que dans ces cas l'appareil auditif est intact et surtout qu'il le restera. Dans le deuxième groupe sont rangés les sourds bourdonnements.

On a voulu distinguer les trinitus accompagnant les maladies de l'oreille d'après le caractère du bruit soit que le bruit était simple, uniforme dans son caractère, soit que le bruit était combiné de différents éléments. Ces éléments sont empruntés aux bruits que le sujet est exposé à entendre par sa profession, par son habitation ou par toute autre raison extérieure. On constate que les malades se plaignent surtout de bruits à tonalité élevée, ce qui d'après W. serait dû à une cause révolutionniste. Il est certain qu'une cause psychologique doit intervenir dans la formation du tinitus, mais il n'y a nul intérêt pour le moment à établir des analogies entre les bruits subjectifs et les hallucinations de l'ouïe. C'est une hypothèse très risquée que Mahomet et Jeanne d'Arc étaient atteints de bruits subjectifs causés par l'humidité et les conditions non hygiéniques dans lesquelles ces deux personnages historiques vécurent.

LAUTMAN.

Rockemer. — Les labyrinthites suppurogènes soignées à la clinique de Heidelberg entre 1920 et 1926 (*Zeitsch. f. Hals etc. Kunde*, t. XIX, n° 4).

On peut résumer aujourd'hui les opinions que la plupart des otologistes ont, quant au traitement de la labyrinthite, de la façon suivante. Si la labyrinthite est compliquée on traite sur cette complication à travers le labyrinthe qu'on supprime plus ou moins complètement. En dehors des complications on envisage deux possibilités. La labyrinthite est-elle partielle, surtout existe-t-il le symptôme de la fistule : on ne touche pas au labyrinthe. Mais là déjà les opinions varient quant à l'ouverture de l'oreille moyenne. Où les opinions diffèrent beaucoup c'est sur la question de savoir comment se comporter vis-à-vis d'une labyrinthite diffuse non compliquée. Il existe bien d'excellentes statistiques qui montrent que l'intervention dans ces cas peut donner de bons résultats. Mais la question se pose si cette opinion doit se généraliser et si un traitement conservateur ne donnerait pas d'aussi bons résultats. Cette question est d'autant plus permise que la destruction du labyrinthe malgré tous les progrès de la technique n'est tout de même pas une intervention de petite chirurgie. En second lieu le diagnostic de labyrinthite diffuse suppurée n'est pas non plus toujours facile à faire. Il existe incontestablement une labyrinthite diffuse séreuse qui ne nécessite pas l'opération et qui au contraire peut guérir par un traitement conservateur. Sur la difficulté de ce diagnostic tous les auteurs sont d'accord. Ainsi sur 6 labyrinthites observées à Heidelberg consécutives à des otites aiguës, 3 ont été soignées médicalement. Sur les 3, 2 étaient des labyrinthites circonscrites, mais le troisième cas était sûrement une labyrinthite diffuse séreuse qui a guéri sans opération. Quant aux trois autres labyrinthites elles ont été antrotomisées seulement et elles ont guéri également.

Il est certain que les difficultés augmentent surtout quand il s'agit de labyrinthite consécutive à des otites chroniques. Dans le rapport de Zange au dernier Congrès de la Société allemande d'O. R. L. (voir les *Annales*), toutes les éventualités, surtout au point de vue de la nature de l'otite (grippale, scarlatineuse, tuberculeuse, microbienne, mucosus, etc.) ont été envisagées. Rockemer envisage en bloc ses 36 cas de labyrinthite. 29 cas représentaient une labyrinthite circonscrite, 1 cas n'a pas été opéré. Les autres 28 ont été opérés par la radicale ; tous ont guéri. Reste alors les 6 cas de labyrinthite diffuse, suppurée, au cours d'une otite chronique. R. a eu la satisfaction de les avoir tous guéris après une simple radicale. Il y aurait donc eu 41 cas de labyrinthite tous guéris sans ouverture du labyrinthe. Ainsi présentés les résultats seraient trompeurs car, à la suite de ces cas heureux, R. apporte d'abord 4 cas qu'il considère comme labyrinthites compliquées et qui tous les 4 sont morts. Deux de ces cas ont été simplement

opérés par la radicale. Or, la discussion roule précisément sur ces cas. L'école de Vienne a été la première à proclamer le danger de l'intervention réservée à l'oreille moyenne quand il existe une labyrinthite diffuse bien établie. R. parle de deux cas de : byrinthite circonscrite qui, à la suite d'une radicale, ont présenté la méningite. Dans les deux cas, dit-il, on s'est trop tard décidé à l'ouverture du labyrinthe. Ceci est l'autre danger. Opérer trop tard, surtout dans les labyrinthites post-opératoires, a été signalé comme excessivement dangereux dans toutes les cliniques. R. s'étonne que tous les cas qui ont présenté de la méningite otogène à la clinique de Heidelberg sont morts, tandis qu'on signale ailleurs des guérisons de la méningite otogène, comme à Breslau. 9 guérisons sur 34 cas. R. se donne lui-même la réponse : on opère trop tard les méningites à Heidelberg.

LAUTMAN.

ENDOCRANE

Graham Brown. — Syndrome de Gradenigo. Mastoïdectomie suivie de thrombose bilatérale du sinus caverneux (*The Journal of Laryngology and Otology*, septembre 1929, n° 9, p. 601-603).

Otite aiguë unilatérale post-grippale. Abondant écoulement. Température aux environs de 38° et à la fin de la 5^e semaine apparition d'une paralysie du droit externe du côté de l'oreille malade. Pas de douleur mastoïdienne. Antrotomie ; on trouve une muqueuse simplement épaissie. On ne découvre ni le sinus, ni la dure-mère. Progressivement la plaie mastoïdienne se ferme, la suppuration disparaît ainsi que la paralysie de l'abducens. Cependant la température ne redescend pas à la normale. Et de nouveau les maux de tête reparaissent, puis des vomissements en fusée. La suppuration par le méat reprend. Une ponction lombaire fournit un liquide clair de tension normale contenant 5 lymphocytes. On ouvre à nouveau la plaie mastoïdienne, mais pas plus que la première fois on estime utile l'exploration du sinus. La douleur ne cède pas, bien au contraire elle augmente dans l'œil du côté opéré qui devient rouge avec œdème des paupières et des tissus environnants. Température à 40°. Cette fois la thrombose du sinus caverneux était évidente. Les signes oculaires s'accroissent, non seulement du côté primitivement atteint, mais de l'autre également. Aphasie. Malgré une amélioration passagère diverses métastases se firent, rénales en particulier, et le malade mourut après que l'hémoculture eut montré la présence dans le sang de staphylocoque hémolytique. A l'autopsie on trouva un petit foyer de méningite suppurée dans la commissure sylvienne gauche, une thrombose double des sinus caverneux. Malheureusement le temporal égaré après le prélèvement n'a pas été examiné. L'auteur pense que les voies de communication de l'infection ont été ici anormales.

CAUSSE.

L. S. Powell. — Thrombose septique du sinus caverneux (*Annals of Otology*, t. XXXVII, n° 3).

Pour le moment on peut dire que le diagnostic ferme d'une thrombose septique du sinus caverneux équivaut à un arrêt de mort. Aussi très tranquillement Powell écrit que ce diagnostic une fois établi, le devoir élémentaire du médecin traitant est de mettre son malade en état d'arranger ses affaires avant de tomber dans le coma. Heureusement la lecture du très intéressant travail de P. comporte encore d'autres renseignements.

L'examen anatomique du sinus caverneux montre qu'on a affaire à un système cloisonné plutôt qu'à un canal ouvert. La thrombose de ce système trabéculaire se fait évidemment par à coup, de proche en proche de sorte que la thrombose du sinus caverneux peut déjà être en voie de s'établir avant que ne paraisse un de ces symptômes que nous sommes habitués à chercher dans la thrombose du sinus. C'est seulement quand l'obstruction du sinus caverneux est presque complète qu'apparaissent les symptômes du côté des yeux. Pendant tout ce temps de formation des thromboses, il existe une symptomatologie subjective que le médecin aurait tort de négliger. Le malade se plaint d'être mal à son aise, il a l'impression d'être menacé par une grave maladie. Dans les deux cas que P. rapporte avec détails ce symptôme subjectif était très marqué. Dans l'un des cas un médecin atteint de furoncle de l'aile du nez a eu nettement l'impression de la grave complication qui se préparait dans son endocrâne. Dans le deuxième cas concernant une jeune fille de 18 ans, cette appréhension, pendant tout le temps préparatoire où elle paraissait n'avoir qu'un violent rhume, n'a pas quitté la malade. Évidemment cette symptomatologie est trop délicate pour qu'on puisse lui attribuer une valeur égale à celle qu'offre le chemosis et les autres troubles oculaires. Mais si en même temps on peut surprendre quelques troubles dans l'innervation des III^e, V^e VI^e et surtout du IV^e nerf cranien, le médecin peut se considérer comme suffisamment prévenu. Certes l'aide de l'ophtalmogiste est très utile dans le diagnostic de la thrombose du sinus caverneux, mais elle n'est pas absolument nécessaire car les troubles profonds de l'œil, l'œdème papillaire, la congestion des veines rétinienne ne sont pas fréquents. En tous cas pas dans la période qui nous intéresse le plus, c'est-à-dire au début. Il est certain que pour la surveillance de la cornée, c'est-à-dire pour l'avenir de l'œil, l'ophtalmogiste sera utile. Mais quel est cet avenir ? On n'ose pas affirmer que tous les cas de thrombose du sinus caverneux se soient terminés par la mort. Mais nous ne connaissons pas un seul cas de guérison à la suite d'une intervention chirurgicale, car ces interventions ont été faites trop tard. Il faut s'efforcer de reconnaître l'atteinte du système veineux multiloculaire du sinus caverneux, avant que la méningite consécutive et l'obstruction veineuse de la circulation cérébrale s'établissent. L'attaque du foyer principal (infection auriculaire 40 % des cas, infection de la face et de l'orbite 35 % des cas, infections de la bouche et du pharynx 13 %, infections nasales 9 %) et la mise en œuvre de la vaccino et protéinothérapie paraissent aujourd'hui les armes les plus efficaces contre cette redoutable complication.

LAUTMAN. ✓

Sonntag. — Contribution à la connaissance des troubles du langage consécutifs aux abcès temporaux otogènes (*Zeitsch. f. Hals, etc. Kunde*, t. XIX, n° 5).

De tous les symptômes de l'abcès du cerveau l'aphasie est le plus constant. Comme il est relativement facile à rechercher et que sa constatation indubitable implique l'opération immédiate, il est assez intéressant de suivre Sonntag pas à pas dans cette trouvaille si importante qu'il a faite sur 248 cas recherchés dans la littérature. C'est étonnant combien de fois on oublie de rechercher ou de noter des symptômes de la plus haute importance. C'est la raison pour laquelle très probablement l'aphasie n'est pas reconnue partout où elle existe. Cependant depuis que Schmiegelow en 1895 a trouvé que l'aphasie existait dans 40 % des cas d'abcès du temporal, Henschen qui a fait les mêmes recherches en 1919 trouve que sur 78 cas d'abcès du lobe temporal, 70 cas ont présenté des troubles aphasiques. Sonntag en examinant de plus près les exemples publiés dans la littérature trouve que chez les droitiers un abcès du lobe temporal gauche existera rarement sans

provoquer des troubles aphasiques. Il s'agit seulement de savoir rechercher ces troubles aphasiques. Chez le malade comateux ou l'enfant âgé de moins de 3 ans cette recherche est naturellement impossible. Encore faut-il constater que si le comateux sort de son coma après l'opération, on trouvera les troubles aphasiques si on les recherche. Les troubles aphasiques ne sont pas toujours constants. Ils vont et viennent. Il faut souvent examiner le malade jour par jour avant de constater les troubles. Dans la grande majorité des cas il s'agit d'aphasie sensorielle qui dans les cas les plus légers se manifeste par une perte ou une confusion des noms propres. La compréhension de la parole peut être intacte, mais le malade mettra un mot pour un autre. Tantôt le malade se servira d'un synonyme à peu près, tantôt d'une véritable périphrase. Le malade défigure rarement les mots, mais il lui arrivera tout de même d'écorder des syllabes ou des lettres. Beaucoup plus rare est l'aphasie motrice. Quand elle existe en même temps que l'aphasie sensorielle, il faut se méfier de la possibilité d'une méningite avec localisation dans le centre de Broca. En règle générale on peut dire que dans les cas bien prononcés d'abcès du lobe temporal c'est l'amnésie verbale qu'on rencontre. Le malade ne se rappelle pas du nom de l'objet présenté et cependant il connaît parfaitement l'objet et sait de quoi il s'agit. Assez fréquente est aussi la combinaison de l'aphasie amnésique avec de la paraphasie ; ce qui est surtout très fréquent c'est le « collage » au mot. Le malade répète le même mot comme s'il ne pouvait pas s'en décoller. Toutes les autres formes sont infiniment plus rares mais il faut les connaître. Ainsi il existe une aphasie optique, c'est-à-dire l'impossibilité où se trouve le malade de reconnaître un objet par la vue seule sans secours des autres sens. Rare aussi est la surdité verbale : le malade entend la parole mais ne la comprend pas, c'est comme si on lui parlait dans une langue étrangère. Il faut rechercher l'alexie, l'agraphie, l'amusie surtout chez les musiciens.

Il n'existe aucune relation entre la grandeur de l'abcès et la netteté des troubles aphasiques. Nous ne savons pas non plus exactement à quelle époque apparaissent les premiers troubles aphasiques ni combien de temps ils durent. Quant à la topographie de l'abcès, d'après les troubles aphasiques, il y a aussi beaucoup encore à rechercher. Des troubles d'aphasie amnésique nette laissent avec grande vraisemblance incriminer une lésion de la circonvolution temporale basale. Il serait très intéressant à l'avenir d'étudier avec plus de détails cette question de l'aphasie, mais d'ores et déjà il appert de la statistique de S. que l'aphasie est un symptôme constant dans l'abcès temporal chez le droitier. Reste à savoir s'il est aussi un symptôme précoce.

LAUTMAN.

DIVERS

Thormann. — Radiothérapie de la rate pour l'hémostasie des hémorragies graves en O. R. L. (*Zeitschr. of. Hals etc. künde*, t. XXI).

C'est pour la première fois en 1919 que R. Stéphan, après échec de nombreux autres moyens, a guéri un cas très grave de purpura par l'irradiation de la rate par les rayons X. En 1921, Alexandre a le premier rapporté des résultats favorables pour l'arrêt d'hémorragies graves en O. R. L. par la méthode de Stéphan. Parmi ces cas, il y avait surtout un cas d'hémorragie après entrotomie chez un hémophile chez lequel l'hémorragie s'arrêtait promptement après irradiation de la rate. Un autre cas était l'hémorragie chez un jeune homme atteint d'un fibrome du naso-pharynx où la méthode a été employée prophylactiquement. Depuis, le sort de la méthode a été très différemment considéré. Les 3 cas de Thormann parlent très en faveur du procédé. Une femme de 50 ans, hypertendue fait un épistaxis excessivement grave qui nécessite plusieurs tamponnements antéro-postérieurs.

Arrêt définitif de l'épistaxis après irradiation de la rate. Un jeune homme de 21 ans opéré radicalement de sinusite maxillaire bilatérale, fait plusieurs hémorragies secondaires. A la suite de la dernière hémorragie, son hémogramme est le suivant : globules rouges 136.800, hémoglobine 25 %, leucocytes 82.000. Plus d'hémorragie après l'irradiation. Un garçon de 8 ans opéré de mastoïdite post-morbilleuse fait au 5^e changement de pansement une hémorragie par le sinus. L'enfant a failli mourir de cette hémorragie. Irradiation prophylactique. Les autres pansements se font sans hémorragie.

On a beaucoup étudié cette question expérimentalement. Nous savons aujourd'hui que l'irradiation du foie produit le même effet styptique.

D'après Fridé Bernhard on peut sur des malades sphénectomisés obtenir les mêmes résultats par les rayons X. F. B. croit que seulement chez 1/3 de tous les sujets une diminution du temps de la coagulation se voit après irradiation de la rate. Si l'on veut instituer prophylactiquement cette irradiation, il est facile de se renseigner par une expérience *in vitro* si le sujet nage dans le 1/3 positif.

Il est certain que les meilleurs résultats d'hémostase ont été obtenus dans les hémorragies qualifiées de médicales et surtout dans les hémorragies parenchymateuses et veineuses. Ainsi dans 6 cas d'hémoptysie chez des tuberculeux où tous les autres moyens ont échoué, Neddermeyer a eu 6 succès.

En O. R. L., quand tous les autres moyens plus à notre portée auront été essayés sans succès, il est bon de se rappeler que les rayons X nous fournissent un dernier moyen d'autant plus sûr que les précédents moyens styptiques essayés auront été plus nombreux.

LAUTMAN.

G. L. Reid et Ch.-B. Edin. — Statistique du service d'O. R. L. de l'hôpital de Edimbourg, 1927 (*Annals of Otology*, t. XXXVIII, n° 1).

Il y a un quart de siècle, les grands services d'O. R. L. publiaient encore régulièrement des statistiques de leur activité. Notre spécialité devait justifier sa raison d'être. Ces sortes de publications ont depuis perdu leur principal intérêt. Nous nous arrêtons exceptionnellement à cette publication qui sort du vénérable service de Fraser, parce qu'elle permet de faire quelques comparaisons intéressantes. 4184 malades nouveaux sont venus consulter pour 6.669 affections différentes. Ceci n'a rien d'étonnant si nous songeons à la coexistence des affections nasales et auriculaires chez le même individu. La mortalité totale a été de 13 individus. Si on songe que, rien que pour l'oreille, on a exécuté 361 opérations comprenant 85 radicales classiques, 13 ouvertures du labyrinthe, 3 abcès du cervelet, 1 du lobe temporal ; pour les sinus du nez 96 opérations, pour le nez 380, pour le larynx, la trachée et les bronches 97 opérations, il faut avouer qu'un rare bonheur préside aux interventions dans cette clinique. Mais dans les 13 cas de mort sont compris aussi les cas non opérés. Alors vraiment les résultats peuvent être déclarés comme merveilleux et on est frappé de l'énorme pourcentage d'anesthésie générale. Ainsi sur 2.623 anesthésies, 1.628 fois on a donné le chlorure d'éthyle, 296 fois chloroforme et éther, 25 fois du chloroforme et seulement 673 fois on a opéré sous anesthésie locale. Remarquons aussi que le chloroforme seul a été peu utilisé, ce qui est du reste la règle maintenant. En regardant de plus près les affections soignées, on trouve 23 cas d'ozène. Quoique plus grand encore probablement que dans d'autres services, ce chiffre est relativement faible comparé à la grande quantité d'ozène qui peuplait dans un temps les consultations rhinologiques. Parmi les maladies qui disparaissent l'ozène en est une aussi. C'est probablement grâce aux progrès de l'hygiène dans les ateliers et habitations des ouvriers citadins qu'est due cette disparition. Parmi les opérations endonasales la résection sous-muqueuse de la cloison tient la tête de liste puisque sur 380 interventions endo-nasales, 232 fois cette opération a été exécutée. Elle reste la reine des interventions endo-nasales. Bien exécutée elle rend presque inutile

la turbinotomie et améliore quantités de sinusites. Chez Fraser, comme ailleurs du reste, la vague d'enthousiasme pour les interventions sur les sinus a disparu. On trouve notés 30 Caldwell-Luc (1 cas de mort), 5 opérations endo-nasales sur le sinus frontal. Pas une par voie externe. Quant à la dacryocystostomie, par voie endo-nasale ou l'opération de West-Polyak, nous ne la trouvons mentionnée que 3 fois. Ceux qui ont l'habitude de cette opération la trouvent parfaite. Si elle n'est pas plus souvent exécutée cela tient à deux raisons : beaucoup d'ophtalmologistes ne la connaissent pas ou n'ont pas encore compris la nécessité d'adresser leurs malades de temps en temps au rhinologiste. Une autre raison, et celle-là majeure, l'opération étant très délicate, beaucoup de rhinologistes ne la recherchent pas trop.

On a opéré dans 1824 cas les adénoïdes et les amygdales. Dans 8 cas on a reconnu au microscope la nature tuberculeuse des amygdales. Cette question de la nature tuberculeuse des amygdales et des végétations adénoïdes est loin d'avoir trouvé encore une réponse exacte malgré le haut intérêt qui s'attache à cette question en ce qui concerne la porte d'entrée de la tuberculose dans l'organisme humain. Tandis qu'il existe des statistiques qui dans une série de près de 100 amygdales examinées n'ont pas montré une seule fois la présence du bacille de Koch, il y a des pédiâtres et des rhinologistes qui ont l'impression que la tuberculose amygdalienne est encore beaucoup plus forte que celle que fait paraître la statistique de Fraser. Il y a eu un cas de mort à la suite de l'adéno-amygdalectomie. Il s'agissait d'un jeune homme de 24 ans qui entre dans le service avec une otite chronique suppurée fétide exacerbée. On enlève sous chlorure d'éthyle les végétations et les amygdales. Le malade meurt le lendemain brusquement. A l'autopsie, on trouve un abcès dans le lobe temporal droit et une méningite. Évidemment l'opération n'était pas indiquée, le malade étant porteur d'un abcès cérébral. L'opération des végétations adénoïdes et des amygdales est tellement entrée dans les habitudes de l'oto-chirurgien que trop souvent, escomptant l'innocuité de cette intervention, on néglige l'examen général du malade.

On a fait 76 œsophagoscopies dans un but de diagnostic simplement. Chez une femme de 65 ans s'est développée une médiastinite mortelle à la suite d'une biopsie, du reste insuffisante, sous œsophagoscopie. Dix corps étrangers ont été enlevés à l'aide de l'œsophagoscope et 6 fois on a dilaté l'œsophage. Il y a eu en tout 92 séances d'œsophagoscopie. Il y a eu à peu près autant de séances de bronchoscopie, sans aucun cas de mort. Mais tandis que les simples séances d'examen étaient au nombre de 15 seulement, toutes les autres séances avaient un but thérapeutique (dilatation d'une sténose laryngée, ablation d'une corde vocale, diathermie, recherche de sécrétions bronchiales pour préparation d'un vaccin anti-asthmatique, corps étrangers du larynx). Nous avons dit qu'il n'y a pas eu de cas de mort consécutif à la trachéoscopie, cependant, à la suite d'une séance de diathermie pour arrêter une hémorragie grave consécutive à des applications profondes des rayons X, pour carcinome extrinsèque du larynx, un malade est mort.

Sur 800 affections de l'oreille externe, on a retiré 532 bouchons de cérumen. Lermoyez a déclaré cette intervention comme la plus brillante de l'otologie. Sur 1108 cas d'affections de l'oreille moyenne on a diagnostiqué 48 fois seulement l'obstruction de la trompe d'Eustache. C'est un diagnostic bien plus fréquent dans d'autres services. On est frappé du nombre relativement petit des complications graves des otites chez Fraser. Un abcès du lobe temporal, trois abcès du cervelet, 13 abcès extra-duraux. Nous avons eu déjà occasion de mentionner la faible mortalité dans le service.

LAUTMAN.

Le Gérant : Bussière.

12

Louis VACHER

(1852-1929)

L'un des doyens et l'un des fondateurs de l'Oto-Rhino-Laryngologie Française, LOUIS VACHER, d'Orléans, vient de mourir dans sa soixante-dix-septième année. Il eut le bonheur, jusqu'à ses derniers jours, de conserver intactes, toute son activité et toute son intelligence. L'année dernière, au banquet offert par H. Bourgeois, au titre de président du Congrès Français d'Otolaryngologie, Louis Vacher, dans une allocution pleine d'humour, vibrante de jeunesse, nous contait ses visites, fréquentes et toujours attendues, à la Clinique de Lermoyez. A voir son allure si alerte et son regard pétillant, en écoutant sa voix bien timbrée, encore cristalline, l'on croyait que les flots des années n'avaient point usé ce corps de montagnard. Et pourtant, une crise subite d'angine de poitrine l'a terrassé, en plein travail, en plein combat, car cet ancien officier, rayonnant d'optimisme, est mort sur la brèche, dans sa lutte quotidienne contre les maladies et les misères humaines.

Né à Allevard (Isère), le 30 décembre 1852, Louis Vacher fit ses études médicales à Lyon, puis au Val-de-Grâce. Médecin militaire, il est nommé à Orléans en 1882. Il quitta l'armée en 1886, pour s'installer à Orléans, où il fonda, la même

année, une Clinique Oto-Rhino-Laryngologique. Il y associa l'Ophtalmologie. Bientôt, de la Sologne et du Blésois, les patients affluèrent si nombreux qu'il dût s'adjoindre son gendre, notre collègue G. Denis. Il a créé le service d'Oto-ryngologie de l'Hôtel-Dieu d'Orléans.

Son travail inaugural traita : de la voix chez l'homme (Paris, 1877). Louis Vacher aurait pu être un chanteur de grand talent. Le chant toujours l'attira ; et il étudia, à plusieurs reprises, les causes et le traitement du malmenage vocal.

Son labeur se porta surtout vers les questions pratiques, de technique opératoire ou instrumentale. Il a mis au point l'ablation des amygdales à l'anse froide. Il s'attacha, en collaboration avec G. Denis, au traitement endonasal des sinusites frontales, montrant le premier l'innocuité de la ponction du sinus frontal par le méat moyen ; il inventa une série de râpes pour l'élargissement du canal naso-frontal ; ses travaux, sur cette question, marqueront une étape dans le traitement des sinusites frontales subaiguës.

Il a laissé une nombreuse instrumentation, aujourd'hui classique ; speculum nasi à fentes latérales, dit de Vacher ; pinces à morcellement des amygdales ; serre-nœud amygdalien ; râpes du canal naso-frontal ; curettes de Fein modifiées ; pinces pour l'ablation des nodules vocaux, etc.

Membre fondateur de la Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie, il eut l'honneur d'en présider le Congrès de 1903. Il a été également membre fondateur de la Société Française d'Ophtalmologie (1883) et membre correspondant de la Société d'Ophtalmologie de Paris.

Ses collègues et ses amis garderont le souvenir de ce grand travailleur, au regard franc, à l'âme bienveillante, à l'esprit plein de charme et, en s'associant aux lecteurs des *Annales de l'Oreille et du Larynx*, ils adressent à sa famille et à notre collègue G. Denis, leurs très respectueux compliments de condoléances.

PRINCIPALES PUBLICATIONS DU D^r LOUIS VACHER**Fosses Nasales. — Cavum. — Sinus**

1894. *Soc. franç. O. R. L.* — De la pharyngite rétro-nasale.
1895. *Ann. Maladies de l'oreille.* — Note sur quelques instruments nouveaux : pince à polype du nez ; spéculum nasi ; abaisse-langue à rebord pour curetter les végétations ; canule rétro-nasale.
- Mai 1898. *Soc. Franç. O. R. L.* — Contribution à l'étude de la syphilis nasale.
- Mai 1899. *Soc. Franç. O. R. L.* — Note sur les végétations adénoïdes chez l'adulte.
- Oct. 1903. *Soc. Franç. O. R. L.* — Note sur l'élargissement de l'échancrure nasale pour aborder le sinus sphénoïdal.
- Nov. 1905. *Presse Médicale.* — L'insuffisance nasale. Ses formes. Ses causes. Ses conséquences.
- Juillet 1906. *Bulletin O. R. L.* — Deux opérations de sinusite frontale : procédés de Kilian et de Jacques.
- Mars 1906. *Annales des Maladies de l'oreille.* — Note sur un cas d'épithélio-sarcome de l'ethmoïde ayant envahi les deux sinus frontaux, le sinus sphénoïdal gauche et le sinus maxillaire gauche.
1909. *Annales des Maladies de l'oreille.* — Ablation des végétations adénoïdes : nouvelle instrumentation, nouvelle technique
1910. *Annales des Maladies de l'oreille.* — Contribution à la cure de la sinusite maxillaire par voie nasale.
1910. *Congrès Assoc. Française de Chirurgie.* — Traitement des sinusites frontales chroniques par voie endo-nasale (technique et instrumentation personnelles).
- Mai 1911. *Soc. Française O. R. L.* — Traitement de la sinusite frontale par voie endo-nasale.
- Mai 1912. *Soc. Française O. R. L.* (avec le D^r Denis). — Notre technique actuelle pour le traitement de toutes les sinusites frontales par voie endo-nasale.
- Mai 1913. *Soc. Française O. R. L.* (avec le D^r Denis). — Deux cas de polypes naso-pharyngiens. Quelques faits de technique opératoire.
1919. *Soc. d'Ophthalmologie de Paris.* — Les plaies orbito-sinusiennes de guerre.
- Mai 1919. *Strasbourg Médical* (avec le D^r Denis). — Traitement endo-nasal des sinusites frontales.

Amygdales

- Mai 1901. *Soc. Française O. R. L.* — De l'ablation extemporanée des amygdales enchâtonnées, surtout chez les enfants.

- Mai 1905. *Soc. Française O. R. L.* — Du procédé le plus pratique pour enlever totalement les amygdales enchâtonnées.
1906. *Congrès de l'Assoc. Française de Chirurgie.* — Danger des amygdalites à répétition. Avantages de l'ablation totale des amygdales à l'anse froide.
- Mai 1915. *Soc. Française O. R. L.* (avec le Dr Denis). — Amygdalectomie totale et hémorragie post-opératoire.

Oreilles

- Mai 1895. *Soc. Française O. R. L.* — Sur un cas d'otite moyenne double avec accidents cérébraux.
- Mai 1896. *Soc. Française O. R. L.* — Note sur 3 cas d'otite moyenne avec complications mastoïdiennes guéries sans intervention chirurgicale.
1898. *Annales des Maladies de l'oreille.* — Traitement des otites suppurées aiguës et chroniques par le formol.
- Mai 1923. *Soc. Française O. R. L.* (avec le Dr Denis) — A propos du traitement post-opératoire des mastoïdites et de l'évidement pétro-mastoïdien.

Langue

- Août 1900. *Congrès International de Médecine* (Paris). — Note sur le traitement de la tuberculose du larynx par les injections trachéales.

Divers

- Nov. 1884. *Gazette Hebdomadaire.* — Note sur l'emploi de la cocaïne pour injection hypodermique.
- Mars 1902. *Ann. Maladies de l'oreille.* — L'extrait de capsule surrénale en O. R. L.
- Juin 1902. *Ann. Maladies de l'oreille.* — Emploi du chlorure d'éthyle chimiquement pur comme anesthésique général.
- Sept.-nov. 1903. *Ann. Maladies de l'oreille.* — Une installation électrique en O. R. L.
1909. *Ann. Maladies de l'oreille.* — Les applications de tour électrique en O. R. L.
1913. *Soc. Française O. R. L.* (avec le Dr Denis). — Anesthésie du ganglion de Gasser.
-

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION AU TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE LARYNGÉE PAR LA SANOCRYSINE

Par le **D^r FERRANDO** (Barcelone).

Les nombreux travaux publiés, ayant rapport à la chimiothérapie de la bacillose laryngée, au moyen des sels d'or, rendent bien patente l'importance que ce moyen thérapeutique est arrivé à acquérir actuellement.

Feldt, en 1913, essaya de démontrer à l'Institut Pharmacologique de Francfort que les composés d'or agissent comme agents catalitiques, favorisant la formation de tissu cicatriciel. En 1917, il fit connaître le Krisolgan, sel sodique de l'acide-amine-aurothiophenol carbonique. Cette préparation connue aussi sous le nom de Suprargol a été employée dans le traitement de la tuberculose laryngée, entre autres par Meye, Spiess, Bacmeister, Bandelier, Røpke, Finder, Pfeiffer et Reuter en Allemagne avec des résultats satisfaisants, mais elle a été très souvent associée au traitement chirurgical ou à la photothérapie, et pour ce motif il est difficile d'évaluer son action thérapeutique dans la maladie en question. Jindra a traité 30 malades avec des formes cliniques variées mais sur 20 d'entre eux, il a associé au Krisolgan, la cure galvano-caustique. En Italie, ce médicament a été étudié principalement par Giorgio Ferreri et Antognoli.

Le Trifal (aurothiobenzimidazol-carbonate de sodium) est un autre sel d'or qui paraît être la moitié moins toxique que le Krisolgan. Il a été employé par Zwerg qui a obtenu le 64 % d'améliorations ou de guérisons dans la tuberculose laryngée. Galatzer, Sachs et Antognoli ont obtenu aussi des résultats favorables mais sur un trop petit nombre de malades pour que l'on puisse se former une opinion.

L'Institut Néothérapique italien de Florence prépare un composé d'or et arsenic appelé Neocrisol, employé par Antognoli qui publie 4 cas de tuberculose laryngée traitées par ce produit.

La Sanocrysine qu'a fait connaître le Professeur Möllgaard de Copenhague dans une communication à la Société Médicale danoise, en décembre 1924, est un thiosulfate double de soude et d'or, découvert par Fordos et Gelis en France (1845). Sa composition est la suivante : or 37,35, soufre 24,40, et soude 13,18 %. C'est un sel blanc, d'aiguilles fines allongées, facilement soluble dans l'eau et très diffusible.

Les travaux de Möllgaard et ceux de ses collaborateurs cliniques, principalement Secher, Gravesen, Wurtzen et la démonstration par Madsen et Mörch de l'action curative de la Sanocrysine dans la tuberculose expérimentale ont une importance considérable.

L'étude du mode d'action thérapeutique de la Sanocrysine et en général des agents chimiothérapeutiques a donné lieu à deux théories principales. Feld et Walbum croient à l'action stimulante des métaux lourds dans les tissus, action déterminant la production d'anticorps. Une autre hypothèse est celle qui soutient que l'action principale est la parasitrope, menée à bonne fin par les produits qui résultent des réactions chimiques qui transforment le médicament dans l'organisme. Le fait confirmé par les expériences sur des animaux traités par la Sanocrysine, d'avoir trouvé des tubercules miliaires entourés de tissus fibreux avec des nodules calcifiés dans leur intérieur et des bacilles granuleux en destruction, serait le résultat de l'une des deux actions susnommées, ou des deux à la fois. Il nous explique l'action favorable de cet agent chimiothérapeutique dans la tuberculose laryngée.

L'infiltration tuberculeuse laryngée (nous nous en rapportons à cette lésion qui est celle que nous avons vu le plus favorablement modifiée par la Sanocrysine) souffre sous l'influence du médicament, une évolution régressive semblable à la guérison spontanée observée par les laryngologues, mais de marche beaucoup plus rapide.

Voulant limiter notre travail à l'exposé des résultats que nous avons obtenu avec l'emploi de la Sanocrysine dans la tuberculose laryngée nous passerons sous silence, la description de l'action de ce médicament dans les différents organes, et l'étude de sa valeur thérapeutique dans la tuberculose pulmonaire, qui compte actuellement des publications de grande importance dans la littérature médicale.

Les premières applications de cet agent chimiothérapeutique au traitement de la tuberculose des voix aériennes supérieures furent faites par Blegvad et Stranberg de Copenhague. Le premier cite deux cas de guérison d'ulcérations pharyngées tuberculeuses, l'une au moyen de 3 injections de Sanocrysine au 10 % par infiltration focale et l'autre avec des applications au pinceau d'une solution au 50 %. Sur 4 malades de tuberculose des amigdales, il obtient un cas de guérison.

Stranberg à l'Institut Finsen de Copenhague utilisa aussi la technique d'injections locales au moyen d'une solution de sanocrysine récemment préparée au 2,5, au 5 et au 10 %, conjointement avec la photothérapie.

Les injections se pratiquent, au début, dans les couches profondes, ensuite dans le tissu intermédiaire et enfin dans le tissu sub-épithélial. Dans un cas de lupus des muqueuses du nez, de la bouche et de l'œsophage on administra au malade 6 injections intra-veineuses et 7 infiltrations locales dans les ulcérations de la langue, qui avaient résisté au traitement général et qui furent guéries.

Chez une autre malade ayant une ulcération circulaire de 2 centimètres environ de diamètre, dans la région cervicale antérieure et qui rapidement

envahissante, arrivait jusqu'à la paroi trachéale, Stranberg infiltra la zone affectée avec une solution de Sanocrysine au 5 %, injectant conjointement 5 centigrammes de médicament. Une semaine après, l'ulcère commença à se modifier très favorablement et au bout de 3 mois il n'y avait pas le moindre signe de récurrence. Se servant de la même technique l'auteur a traité au total 24 malades ayant des localisations bacillaires dans les voies aériennes supérieures ; chez 12 d'entre eux il ne survint aucune modification, 11 furent guéris cliniquement et dans le cas restant on obtint une amélioration considérable. Le pourcentage de guérisons que signale Stranberg dans les cas de tuberculose laryngée est de 53,7 %.

Botey, de Barcelone, publie trois observations de tuberculose laryngée traitée par la Sanocrysine en injections intra-veineuses dosées de 10 centigrammes à 1 gramme. Le premier malade souffrait d'une chondrite pharyngée, le second d'une infiltration des deux aryténoïdes des deux bandes ventriculaires et chondrite ulcéreuse et le troisième avait une légère infiltration de l'épiglotte. Dans le premier et le dernier cas, on obtint une guérison clinique complète et dans le second une amélioration notable.

Campos, de Barcelone, mentionne 3 observations d'affections bacillaires du larynx de forme infiltrée ou végétative, et deux de lésions de la muqueuse linguale où l'on obtint un succès complètement satisfaisant.

Nous allons maintenant exposer les résultats de notre expérience :

L'idée fondamentale qui doit guider notre conduite est la nécessité inéluctable d'une intime et ininterrompue collaboration avec le phthisiologue pendant tout le cours de la maladie. Les problèmes d'ordre clinique que présente quelquefois la chimiothérapie dans cette maladie sont si complexes que seul un interniste familiarisé avec les techniques de la phthisiologie moderne, pourra nous les résoudre. Ainsi les indications du traitement dans chaque cas concret, dépendant en premier lieu de la forme anatomo-clinique et du degré d'évolution des lésions pulmonaires. L'indication optimale est fournie par les phases initiales de la maladie et en général par les formes exsudatives. Comme contre-indication nous pouvons signaler les formes caséuses et fibro-caséuses dans leur phase avancée, les formes septicémiques malignes et les cas de granulie chronique et de septicémie bénigne décompensées. Les formes fibreuses avec laryngite bacillaire nous autoriseront l'emploi de la Sanocrysine puisque son action quoique nulle dans ce type de lésion pulmonaire peut être utilisée en bénéfice de la bacillose laryngée. La toxémie est difficile à évaluer dans un premier examen et nous conseillons avant de repousser une cure sanocrysinique à cause de ce syndrome, d'observer le malade pendant 3 ou 4 semaines de repos au lit. Si pendant tout ce temps il ne présente aucune modification franchement favorable il faudra renoncer au traitement.

Quant aux indications relatives aux lésions laryngées nous signalerons en premier lieu comme les plus favorables, celles qui appartiennent au premier groupe de notre classification clinique. Groupe qualifié par nous de tuberculose initiale. Dans le même groupe nous avons englobé toutes les formes

congestives dans lesquelles l'évolution des lésions laryngées et l'examen général du malade, nous démontrent leur nature bacillaire, ainsi que les infiltrations et les ulcérations isolées, d'évolution récente, circonscrites à quelque région de l'organe vocal. Les formes graves de bacillose laryngée, avec lésions diffuses, infiltrées, ulcéreuses, péricondritiques ou végétantes avec odinophagie ou disphonie accentuées (3^e groupe) sont des contre-indications pour la cure sanocrysinique non seulement à cause de l'importance intrinsèque des lésions laryngées dont l'évolution progressive peut être favorisée par ce traitement mais aussi à cause de la gravité des formes pulmonaires dont sont généralement atteints ces malades selon que nous l'avons démontré dans notre travail.

Les formes intermédiaires de moyenne gravité avec infiltrations ou ulcérations en pleine évolution progressive (second groupe de notre classification) constituent d'après nous, l'indication limite. Le bon sens clinique jugera pour chaque malade en accord avec le phthisiologue la probabilité de faire une cure sanocrysinique.

Dosification. — Nous n'avons jamais employé la Sanocrysinie en applications locales ; nous avons toujours traité nos malades par la voie intraveineuse. D'après ce qui ressort de nos histoires cliniques, il n'est pas possible de fixer pour le traitement de la tuberculose laryngo-pulmonaire une table de doses applicables à tous les cas. Notre conduite doit tendre toujours à éviter les réactions focales et générales et les effets secondaires du médicament. En général nous avons commencé le traitement par les doses de 5-10 centigrammes de Sanocrysinie en augmentant graduellement jusqu'à arriver au maximum individuel variable dans chaque cas et déterminé par la limite de la tolérance. La dose totale ou quantité de médicament injectée à chaque malade doit être la plus élevée possible ; cela dépend du degré d'intoxication, de l'âge et des résultats obtenus dans les lésions laryngées et pulmonaires. On doit étudier la sensibilité individuelle évitant les plus possibles les réactions.

Dans la plus grande partie de malades traités en collaboration avec le Professeur Sayé, nous avons suivi les formes suivantes de dosification : 5-10 centigrammes de Sanocrysinie dissouts dans le 6-7 cc. d'eau distillée. Jusqu'à 50 centigrammes de Sanocrysinie on n'augmente pas la dose d'eau bidistillée. On augmente 5, 10, 15 centigrammes de médicament à chaque injection pratiquée à des intervalles de 4, 5, 6 jours jusqu'à ce qu'on arrive à la dose de demi-gramme observant méticuleusement à chaque progression de la dose, la tolérance du médicament. De 0,50 grammes à 1 gramme le produit se dissout dans 10, 12, 14 cm. d'eau bidistillée suivant les intervalles de 7, 8, 9 jours. De 1 à 1,50 grammes, on utilise 15-20 cc. de liquide et les injections se donnent chaque 10, 12 14, 18 jours. Le malade doit garder le lit pendant toute la durée du traitement. Le fonctionnement rénal doit être l'objet d'une étroite surveillance et l'analyse clinique et microscopique de l'urine doit être pratiquée journellement.

Réactions. — Celles-ci peuvent être générales ou focales. Nous signalerons

comme observe sur nos malades, les plus fréquemment, dans les premières : l'albuminurie en quantité qu'on ne peut arriver à doser par la méthode d'Esbach quelques heures après l'injection et qui persistent de deux à trois jours au maximum. Dans un cas (obs. III) l'albumine a persisté pendant tout le traitement.

Les signes digestifs que nous avons pu noter avec le plus de fréquence sont diarrhées, nausées et vomissements quelques heures après l'injection. Ces accidents n'ont aucune importance et ne doivent pas empêcher de suivre la dosification progressive. Les réactions thermiques par démontrées notre statistique ont été peu intenses.

Nous avons eu 4 cas avec signes cutanés ; un érythème scarlatiniforme accompagné de prurit qui a persisté pendant 4 jours avec réaction fébrile (38°5) (obs. XI) ; dans les observations IX, XIII et XVII il s'est présenté des exanthèmes de divers caractères, fugaces, sans réaction thermique.

Si brièvement que ce soit nous devons nous occuper du choc tuberculeux observé sur deux de nos malades (obs. III et VI). Dans l'organisme tuberculeux, la libération d'endotoxines bacillaires peut donner lieu à une série de phénomènes signalés par Koch sous le nom de choc tuberculinique. Dans certains cas il se manifeste par l'albumine avec élimination de cylindres granuleux, de cellules épithéliales et hématurie. Dans d'autres cas par un syndrome de miocardite toxique, œdème pulmonaire et hypotermie. Möllgaard croit que le choc est dû à l'action de la Sanocrysine sur les bacilles et le tissu tuberculeux ; il recommande pour le combattre un sérum préparé par l'Institut Sérothérapique de Dannemarck qui dans les deux observations citées a donné des résultats efficaces. Dans le cas III, après la dose d'un gramme, appaurent quelques heures après l'injection, des phénomènes graves d'intolérance, diminution progressive de l'urine émise, nausées continues et vomissements, ce syndrome toxique disparaissant après l'injection de 40 cc. dudit sérum. Dans l'autre cas (obs. VI) le choc s'est manifesté après la dose de 85 centigrammes par céphalée intense, nausées et stupeur qui ont disparu après l'injection de la même dose de sérum.

Quant à la prophylaxie de ces phénomènes nous croyons qu'en limitant l'administration du médicament aux malades chez qui il est indiqué et suivant les types de dosification que nous avons signalé, les réactions observées dans la clinique iront diminuant progressivement en fréquence et en intensité.

Les réactions focales de la Sanocrysine observables par le moyen du laryngoscope sont généralement de peu d'importance. Dans les premières doses il se produit très souvent une hyperémie diffuse de la muqueuse plus ou moins accentuée. Dans le cas I on observa une infiltration focale qui disparut dans les deux jours. Le malade se plaint d'une légère démangeaison dans le pharyngo-larynx avec toux sèche, mais passagère. Nous avons contrôlé ce phénomène sur trois malades de tuberculose pulmonaire sans lésion laryngée traités par le Pr Sayé par la Sanocrysine desquels malades nous exami-

nions périodiquement le larynx. Comme réaction focale intense nous pouvons citer celle que nous avons observé dans le cas XVIII ; après l'injection la congestion de la muqueuse laryngée s'est intensifié, augmentant notablement la disphonie et accentuant l'odinophagie ; l'aryténoïde gauche était infiltré 5 jours après l'injection. Cette réaction focale a persisté pendant une semaine.

Résultats. — Avant d'exposer les résultats obtenus par la Sanocrysine nous devons déclarer préalablement que nous avons seulement inclus dans la présente étude les cas de tuberculose laryngée traités par la chimiothérapie sans l'aide de la galvano-caustie ni de la thérapeutique physique. La cure de repos vocal, les inhalations balsamiques, les pulvérisations antiseptiques prescrites à un grand nombre de nos malades n'ont pas été appliqués avec régularité. Seulement dans les observations IV et XX le malade a suivi la cure de silence et il l'a observé pendant tout le traitement.

En général, nous pouvons affirmer que la Sanocrysine dans les cas où son emploi est indiqué, selon notre critérium déjà exposé, exerce une action favorable sur les lésions bacillaires laryngées qui se traduit par la disparition ou diminution notable de la congestion de la muqueuse ainsi que de ses infiltrations circonscrites. Par conséquent l'odinophagie s'atténue progressivement et la voix s'éclaircit, favorisé en plus par le retour à l'état normal de la motilité du larynx. Nous avons observé 2 cas d'ulcérations superficielles limitées (obs. XVI et XX) qui se recouvrirent de l'épithélium, mais nous ne croyons pas qu'il y ait eu le temps nécessaire pour pouvoir former un jugement définitif sur les mêmes. Chez les deux malades avec des lésions diffuses infiltrantes et ulcérées, les résultats ont été complètement défavorables. Quant aux résultats lointains nous devons faire remarquer que les malades cliniquement guéris et que j'ai pu examiner périodiquement après avoir terminé le traitement sanocrysinique, continuent après deux ans, du moins pour quelques-uns, sans aucune récidive. (Obs. IV, X, XI, XIII, XV, XVI et XVII.)

Les résultats groupés d'après notre statistique sont les suivants :

Malades traités : 20

Résultats positifs : 12.....	{ formes congestives ou infiltrantes limitées ; un cas d'ulcération circonscrite.
Résultats négatifs : 3.....	{ formes infiltrantes ulcéraives ou végétantes diffuses graves.
Évolution favorable des lésions laryngées et de la symptomatologie clinique : 5.....	{ formes infiltrantes ou ulcéraives, circonscrites, de moyenne gravité ; un cas de lupus rhino-laryngé cliniquement guéri des lésions laryngées.

A la suite nous allons exposer les cas cliniques qui forment la base de notre travail.

Les 15 histoires, de I à X inclusivement, de XII à XV et la XVIII appartiennent à des malades traités et observés en collaboration avec le Dr Louis Sayé. L'observation XI se rapporte à un cas traité avec le

D^r Jacques Peyri et A. Blanch Clausel dans des circonstances identiques. Le cas XVI a été observé avec le D^r Jacinto Raventos. Le XVIII avec le D^r Seix. Le XIX avec le D^r Tiffon et le XX avec le D^r Darder.

Observation I

Abelarde E. (30 avril 1925), 19 ans, célibataire, menuisier. Données anamnestiques sans importance. En juin 1924 : toux, expectorations. En décembre : hémoptysie, fièvre, sueurs nocturnes. Dysphonie peu intense depuis deux mois.

Examen laryngé. — Muqueuse laryngée congestionnée, principalement la corde vocale gauche (bord libre).

Lésions pulmonaires. — Pneumonie caséo-ulcéreuse du côté droit. Expectorations 53 cm. Perte de poids en un mois, 9 kilogs. Température, 37°6. Koch positif.

Chimiothérapie. — Dose totale de Sanocrysine, 8,95 gr. en 12 injections, au début chaque 5-6 jours, et ensuite chaque 15-18 jours. Dose maxima 1 gramme.

Réactions générales. — Nulles réaction focale ; augmentation de la congestion après la première et la seconde injection. Cette augmentation disparut au bout de deux jours.

Résultats. — A partir de la 3^e injection, diminution de la dysphonie : la congestion de la muqueuse est moins intense. Fin septembre, voix claire ; image laryngée normale. En novembre le traitement étant terminé, augmentation de poids 11 kilogrammes. Température 36°3. Expectoration, 2 cm. Koch négatif. Lésions pulmonaires cliniquement guéries.

Observation II

Paul B. (29 juillet 1925). Agé de 31 ans, marié, ouvrier (fabrique de mosaïques). Un fils mort de méningite, un autre de 6 ans atteint du mal de Pott. Il y a 5 mois anorexie, toux, hémoptysie. Trois mois après, douleur au pied droit qui lui rend la marche difficile (arthrite tuberculeuse tibio-tarsienne). En mars 1923, dysphonie intense, a frigore qui dura un mois. Depuis lors, l'état normal ne s'est pas rétabli et les troubles de la voix persistent avec des variations d'intensité.

Examen du larynx. — Infiltration de la bande ventriculaire gauche qui rend difficile la vision de la corde vocale sous-jacente, surtout dans la phonation.

Lésions pulmonaires. — Infiltration diffuse, bilatérale. Tuberculose septicémique maligne. Koch positif.

Quimiothérapie. — Dose totale de Sanocrysine, 6,75 grammes en 15 injections espacées aux intervalles de 8-10 jours au commencement et de 15-20 jours à la fin. Dose maxima 60 cc.

Réactions. — Indices d'albumine ; température normale. Réaction péritonéale persistente.

Résultats (29 août 3 injections). — Diminution manifeste de l'infiltration du larynx encore visible à la fin du traitement. Voix plus claire. Augmentation de 7 kilogrammes de poids. Koch positif. Amélioration des lésions pulmonaires.

Observation III

Thérèse S. (7 août 1925). — Agée de 28 ans, mariée. Un fils mort-né ; deux autres morts de méningite. Malade avec facilité jusqu'à 17 ans. En novembre 1924, anorexie, toux, fièvre, point de côté, crachats hémoptoïques et dysphonie d'intensité moyenne qui

persiste jusqu'en janvier de l'année suivante. Depuis cette époque voix plus claire avec des périodes de dysphonie par fatigue vocale ou a frigore.

Examen du larynx. — Infiltration des deux bandes ventriculaires principalement de la droite, dans ses deux tiers antérieurs.

Lésions pulmonaires. — Pneumonie caséo-ulcéreuse (côté gauche). Koch +.

Quimiothérapie. — Dose totale de Sanocrysine 12,50 grammes en 15 injections, avec au commencement des intervalles de 4-5 jours qui s'allongèrent progressivement jusqu'à 15-20 jours aux dernières injections. Dose maxima 1,25 grammes.

Réactions. — Albuminurie légère, mais soutenue. Après la huitième dose a conséquence de phénomènes d'intolérance (nausées, vomissements, oligurie), nous dûmes lui injecter 40 cc., de sérum. Température maxima, 38°5.

Résultat (17 août, 2 injections). — Diminution de l'infiltration de la bande ventriculaire droite, clairement visible a mesure que le traitement avançait pour arriver le 30 octobre (10 injections) à une image normale du larynx. La malade a augmenté de 30 kilos. Bon appétit, toux et expectoration très rares. Lésions pulmonaires cliniquement guéries.

Observation IV

Eduardo C. (10 août 1925). Agé de 26 ans, célibataire, soldat, sans anamnèse familiale ni personnelle dignes d'une mention spéciale. Il y a 6 mois il commença à sentir pendant la déglutition une gêne qui augmenta rapidement, puis céda après une semaine. Trois semaines plus tard : voix rauque, odinofagie et dysphonie avec variations d'intensité, jusqu'à présent. Anorexie ; toux légère ; expectoration (90 c. par jour). Poids maxima, 66 kigs.

Examen du larynx. — Infiltration très accentuée de l'épiglotte et des arytenoïdes, muqueuse de superficie lisse, couleur pâle et aspect légèrement translucide ; cordes vocales difficilement visibles à leurs extrémités et très congestionnées.

Lésions pulmonaires. — Infiltration dense des deux vertex. Tuberculose septicémique laryngo-pulmonaire bénigne.

Chimiothérapie. — Dose totale de Sanocrysine 8,45 grammes en 12 injections séparées au commencement par un intervalle de 4-5 jours et les dernières par 15-18 jours. Dose maxima 1,25 grammes.

Réactions. — Gingivite légère à la sixième injection. Température maxima 37°4.

Résultat. — Diminution manifeste de l'infiltration totale vers la fin septembre (8 injections). Légère odinofagie ; voix très peu voilée. 20 décembre 1925, voix claire ; déglutition normale. Image du larynx normale à l'exception d'une légère infiltration du arytenoïde droit qui a persisté jusqu'à présent : État général excellent, il a augmenté de 8 kilos ; l'anorexie et la toux ont disparu. Il va habiter la campagne. J'ai examiné le malade en février de l'année courante, deux ans après la fin du traitement et son état continue à être normal, comme j'achève de le décrire. Lésions pulmonaires, cliniquement guéries.

Observation V

Antoine V. (16 août 1925). Agé de 20 ans, célibataire ; perruquier. Il y a trois mois un de ses frères est mort tuberculeux. A la même époque, toux, anorexie, asthénie, perte de poids. Dysphonie progressive depuis un mois.

Examen du larynx. — Muqueuse des deux cordes vocales congestionnée dans toute son extension plus intensivement du côté droit et de superficie irrégulière.

Lésions pulmonaires. — Broncho-pneumonie caséo-ulcéreuse, bilatérale, préférence du côté gauche. Koch positif.

Chimiothérapie. — Dose totale de Sanocrysine 12,10 grammes. en 12 injections a intervalles de 5-6 jours au commencement et plus tard de 12-15. Dose maxima 1,30 grammes.

Réactions nulles.

Résultats. — Amélioration de la chorde congestive a partir de la 6^e injection. Le traitement terminé, le 8 février, l'image du larynx est normale. Voix claire. Augmentation de poids, 8 kilogs. Koch positif. Lésions pulmonaires cliniquement guéries au présent.

Observation VI

Marceline L. (1^{er} septembre 1925). Agé de 45 ans, marié, employé. Un fils unique mort de méningite. Il y a 2 ans et demi qu'il toussé ; expectoration abondante et épaisse, anorexie et perte de poids (17 kilogs). Depuis un mois et demi dysphonie progressive. Il y a 6 jours, voix presque aphone.

Examen laryngé. — Muqueuse congestionnée en sa totalité. Corde vocale gauche très infiltrée dans son tiers antérieur, de superficie régulière. Bande ventriculaire droite infiltrée dans sa moitié antérieure empêchant la vision de la portion correspondante de la corde vocale. Dans la moitié postérieure de la corde droite très infiltrée, on observe sur son bord libre de nombreuses ulcérations qui lui donnent un aspect dentelé. Motilité du côté droit très diminuée.

Lésions pulmonaires. — Broncho-pneumonie caséo-ulcéreuse maligne. Koch positif.

Chimiothérapie. — Dose totale de Sanocrysine : 4,15 grammes en 10 injections. Les premières à intervalles de 5-6 jours et les dernières chaque 8-10 jours. Dose maxima, 85 centigrammes.

Réactions. — Indices d'albumine. Température maxima, 38°2. Après la 10^e injection, céphalgie intense, nausées et stupeur, ce syndrome disparaît le lendemain après une injection de 40 cc. de sérum.

Résultats. — Le 26 septembre (4 injections) : diminution de la congestion de la muqueuse laryngée et de la corde vocale gauche. Les lésions pulmonaires ne se modifient pas, expectoration abondante (100 cc.) Koch positif. Les lésions laryngées se maintiennent stationnaires jusqu'aux premiers jours de novembre. A partir de cette date, légère odinophagie par infiltration double arytnoïdienne peu accentuée, qui ne disparaît pas. Le malade meurt le 2 décembre à cause d'une méningite bacillaire.

Observation VII

Agnès A. (11 septembre 1925). Agée de 19 ans, mariée, enceinte de 5 mois. Parents morts de tuberculose pulmonaire. Depuis plus d'un an, toux sèche, anorexie, asthénie, qui continuent jusqu'en mai 1925, époque à laquelle la toux devient plus intense et continue, fièvre, expectoration abondante. En août commence l'odinophagie légère au commencement qui augmente rapidement d'intensité pour arriver à l'état actuel ou elle empêche presque complètement la déglutition des solides et des liquides. Parallèlement commence la dysphonie qui progresse sans cesse pour arriver à la voix presque éteinte que la malade a actuellement.

Examen laryngé. — Infiltration uniforme de l'épiglotte, muqueuse de couleur rouge foncé, semée, principalement sur son bord libre, de nombreuses ulcérations arrondies de petit volume. Infiltration arytnoïdienne double très intense sur le côté gauche avec exul-

cérations sur la face laryngée de même aspect que celle de l'épiglotte. Infiltrations des replis aryéno-épiglotiques et des cordes vocales dans toute leur extension, principalement dans le tiers postérieur de la corde gauche. Ulcérations multiples sur la face supérieure et le bord libre des deux côtés ; motilité diminuée.

Lésions pulmonaires. — Broncho-pneumonie caséo-ulcéreuse bilatérale. Tuberculose septicémique laringo-pulmonaire maligne. Koch positif.

Chimiothérapie. — Dose totale de sanocrysine 4,80 grammes en 8 injections, les premières chaque 5-6 jours et les dernières chaque 9-10 jours. Dose maxima, 1 gramme.

Résultats. — Le 29 septembre (3 injections) : amélioration de l'odinophagie qui permet la déglutition des aliments solides. Légère diminution de l'infiltration aryénoïdienne et épiglotique. Cette rémission se soutient pendant le mois d'octobre et coïncide avec une amélioration des signes lésionnaires du poumon et la réduction des ombres et des nodules pulmonaires, confirmé par examen Röntgen. Au commencement de novembre, l'odinophagie reparait, très intense. Affaiblissement général ; perte de forces. La malade meurt vers la moitié de janvier quelques jours après l'accouchement.

Observation VIII

Joaquina B. (10 octobre 1925). Agée de 26 ans, célibataire, employée de commerce. Sans antécédents de famille. Il y a 4 ans : toux, expectoration, anorexie ; dysphonie de peu d'intensité à frigore, il y a deux mois.

Examen du larynx. — Pâleur accentuée de toute la muqueuse du larynx excepté de la corde vocale gauche congestionnée dans toute son extension, d'une manière uniforme ; dysphonie moyenne.

Lésions pulmonaires. — Broncho-pneumonie caséuse chronique bilatérale, plus accentuée du côté droit. Température, 37°2. Expectoration, 35 cc. Koch positif. Poids 40,5 kilos.

Chimiothérapie. — Dose totale de Sanocrysine, 5,95 grammes en 12 injections, les premières tous les 3 ou 4 jours, les dernières tous les 15 ou 18 jours. Dose maxima, 80 centigrammes.

Réactions. — Céphalalgie, nausées de faible intensité. Indices d'albumine.

Résultats. — Disparition de la mono-chordite congestive qui commença à la 6^e injection et fut complète à la fin du traitement. Voix claire. Le poids de la malade a augmenté de 3 kilos. Koch positif.

Observation IX

Sledad B. (10 octobre 1925). Agée de 23 ans, célibataire, sans profession. Antécédents de famille et personnels négatifs. Il y a 8 mois toux anorexie, crachats hémoptoïques, perte de poids, légère dysphonie qui date de 15 jours.

Examen du larynx. — Pâleur très accentuée du vestibule laryngé et vélo-palatine. Bande ventriculaire droite légèrement grossie de préférence en son tiers postérieur.

Lésions pulmonaires. — Broncho-pneumonie caséuse chronique bilatérale. Expectoration, 63 cc. Température 37°3. Koch positif. Poids 62 kilos.

Chimiothérapie. — Dose totale de Sanocrysine, 8,45 grammes en 12 injections, les premières tous les 3 ou 4 jours et ensuite tous les 10 jours. Dose maxima, 1 gramme.

Réactions. — Indices d'albumine, exanthème et gastralgie peu intenses.

Résultats. — Après la 8^e injection (20 novembre), voix claire, disparition de l'infiltration, de la bande ventriculaire qui n'a pas reparu. Perte de poids, 3 kilos. Expectoration, 0. Koch négatif. Notable amélioration des lésions pulmonaires.

Observation X

Mercedès L. (14 octobre 1925). Agée de 27 ans, mariée. Sans antécédents personnels ni de famille, dignes de mention. Il y a 5 ans, après une grippe infectieuse, toux, expectoration, anorexie, perte de poids, sueurs nocturnes. Il y a un mois, dysphonie progressive, actuellement très accentuée.

Examen du larynx. — Muqueuse vélo-palatine, du vestibule et de la cavité laryngée très pâle. Taches congestives sur les deux cordes vocales plus confluentes dans son tiers postérieur. Aspect velvétique de la muqueuse inter-aryténoïdienne qui sur les zones latérales présente déjà un caractère de franche infiltration ; superficie irrégulière avec plis qui ne disparaissent pas pendant l'inspiration. Fosses nasales, sinus de la face et rinopharynx normaux.

Lésions pulmonaires. — Pneumonie caséo-ulcéreuse gauche. Koch +.

Chimiothérapie. — Dose totale de sanocrysine, 7 grammes en 16 injections, les premières chaque 5-7 jours et les dernières chaque 15 jours. Dose maxima, 70 centigrammes.

Réactions. — Aux premières injections, vomissements, nausées sans importance ; légère albuminurie. Sans réaction fébrile.

Résultats. — Le 28 décembre (7 injections) : la dysphonie avait notablement diminué disparaissant tout à fait à intervalle de durée progressive. L'infiltration bacillaire caractéristique que présentait la malade aux zones latérales de la région interaryténoïdienne a disparu. Léger aspect velvétique de la muqueuse. Dans les cordes vocales on observe encore quelques foyers de congestion. Au commencement de février de l'année suivante, augmentation de la dysphonie ; à l'examen laryngé nous observons une intense congestion des cordes vocales avec grossissement du tiers postérieur de la corde vocale gauche ; sur le bord libre il existe quelques pertes de substance d'épithélium. La nature de la laryngite est de caractéristique clinique très difficile. Réactions de Wasserman positif. Traitement spécifique (15 injections de Tréparsol et une de Salvarsan) ; disparition des lésions laryngées. En octobre 1925, état normal complet, la malade ne tousse plus, n'expectore plus, elle a augmenté de 3 kilos de poids. Voix claire. En février de l'année courante, j'ai examiné de nouveau le larynx de la malade qui ne présente que quelques petites taches congestives sur la corde vocale gauche ; euphonie. Lésions pulmonaires cliniquement guéries. Koch négatif.

Observation XI

Dolores C. (28 octobre 1915). Agée de 18 ans, célibataire. Sans antécédents. En mars de 1925, elle se rend compte qu'elle avait des lésions dans le vestibule nasal du côté droit, diagnostiquées plus tard de lupus par le Professeur Peyri et par le Dr Aris. A la même époque elle commence à être atteinte d'une dysphonie très légère, au début et qui fut s'accroissant jusqu'à arriver il y a 3 mois à l'état actuel qui est très intense.

Examen rhino-laryngé. — Dans le vestibule de deux fosses nasales principalement du côté droit et au même côté de la région antéro-inférieure du septum, on observe de nombreuses granulations avec infiltration péri-focale, d'aspect caractéristique (lupomes). Dans le larynx, épiglote infiltrée avec granulations du même caractère prédominantes dans le côté droit. Plusieurs d'entre elles sont ulcérées. Infiltration diffuse des deux bandes ventriculaires de l'arithénoïde et du ligament arithéno-épiglotique du côté droit. Les lésions de la cavité laryngée correspondent à la face initiale du lupus de cet organe étudiées par Poyet et Lefferts, et celles de l'épiglotte en pleine période d'évolution lésionnelle, aphonie intense.

Lésions pulmonaires. — Ni à l'examen physique, ni à l'exploration Röntgen on n'observe de lésions pulmonaires dignes de mention.

Chimiothérapie. — La coexistence de lésions nasales et laryngées et la grande résistance au médicament des premières, nous oblige à instituer un type de traitement distinct de ceux qui figurent dans le présent travail. Année 1926 : de janvier à avril, 10 injections de Sanocrysine à intervalles de 8-15 jours. Quantité en tout, 3,05 grammes. Octobre et novembre, 7 injections ; quantité en tout 2,35 grammes.

Année 1928 : de janvier à juin, 16 injections ; quantité en toute 6,55 grammes. Dose maxima pendant tout le traitement : 50 centigrammes. Dose totale, 11,95 grammes.

Réactions. — Après les deux premières injections, légère réaction fébrile. 6 heures après la troisième (15 centigrammes) céphalalgie, vomissements, conjonctivité, larmolement, congestion de la face. Au troisième jour, érythème scarlatiniforme avec prurit qui disparut après 4 jours, réaction fébrile (38°5) sans albuminurie.

Résultats. — Après la disparition des signes cutanés réactionnels que nous achevons de décrire la voix commence à s'éclaircir et après 10 jours la dysphonie a complètement disparu. Voix claire jusqu'à maintenant. Le 28 mai de 1926, j'examinais la malade notant seulement une légère hyperémie de la muqueuse de la cavité laryngée ; épiglote avec perte de substance, comme rongée à son bord libre, principalement au côté droit mais sans nodules de lupus. Vestibule nasal, amélioration notable des lésions surtout du côté gauche où l'on observe très peu de lupomes. Le 30 octobre, la normalité du larynx persiste. Nodules de lupus dans le vestibule nasal droit, lesquels ont disparu dans le côté gauche.

Janvier 1927, voix claire, larynx normal ; légère infiltration du vestibule correspondant à l'aile du nez (côté droit) mais sans nodules. En décembre de la même année, larynx normal ; dans la région antéro-inférieure du septum nasal et sur la paroi externe du vestibule (côté droit) on observe de très rares lupomes et pour ce motif on recommence en janvier de l'an 28, la cure sanocrysinique, la terminant les derniers jours de juin. Le 30 du même mois, on examine la malade trouvant le larynx guéri cliniquement. Peau et muqueuse du vestibule nasal très légèrement infiltrées du côté droit mais sans lupomes ; euphonie. La malade perd de 2 à 5 kilos pendant le traitement, mais récupère son poids peu de temps après.

Observation XII

Jean S. (16 novembre 1925). Agé de 20 ans, célibataire, étudiant. Anamnèse familiale sans importance. Le Dr Sayé l'assiste depuis 1919, époque à laquelle les lésions pulmonaires commencèrent à se manifester. Dysphonie progressive depuis 3 mois, actuellement très prononcée.

Examen du larynx. — Région interaryténoïdienne infiltrée, principalement dans la partie centrale. Cordes vocales très congestionnées dans leur tiers supérieur et superficie légèrement granuleuse.

Lésions pulmonaires. — Pleuro-pneumonie caséuse chronique gauche. Koch positif.

Chimiothérapie. — Dose totale de Sanocrysine, 10,40 grammes en 15 injections, les premières chaque 8 ou 10 jours et les dernières chaque 15 ou 18 jours. Dose maxima, 1,10 gr.

Réactions : nausées, vomissements, sans mouvement fébrile.

Résultats. — 15 janvier 1926. Diminution de la congestion de la muqueuse des cordes vocales et de l'infiltration de la paroi postérieure qui s'accroît à mesure que le traitement avance ; voix plus claire. Le 18 juillet 1926, voix normale ; rougeur du tiers postérieur des cordes vocales très peu manifeste ; sur la paroi laryngée postérieure on observe un léger grossissement de la muqueuse sans caractéristique spécifique. Le malade a augmenté de poids, 14 kilos, et son état général est très satisfaisant. Le 21 février 1927,

j'ai de nouveau examiné M. S. dont le larynx est normal. Euphonie. Koch négatif. Lésions pulmonaires, cliniquement guéries.

Observation XIII

César F. (10 janvier 1926). Agé de 33 ans, célibataire, sans profession. Anamnèse familiale négative. Lues à 30 ans. Grand fumeur et grand parleur. Il y a trois mois, toux, fièvre, anorexie et perte de poids. Dysphonie qui a augmenté sans cesse et qui actuellement est très intense.

Examen du larynx. — Congestion très accentuée de deux cordes vocales. La bande ventriculaire gauche est infiltrée dans ses deux tiers antérieurs et rend difficile l'examen de la portion sous-jacente de la corde. On remarque aussi que le tiers postérieur de celle-ci est infiltré. Motilité de l'hémi-larynx gauche très diminuée.

Lésions pulmonaires. — Pneumonie caséo-ulcéreuse aiguë bilatérale prédominant du côté droit. Poids maximum 64,5 kg. Koch positif.

Chimiothérapie. — Dose totale de Sanocrysine, 8,20 grammes en 12 injections, les premières tous les 4-5 jours et les dernières tous les 11-18 jours. Dose maxima, 1,10 gramme.

Réactions. — Légère urticaire. Indices d'albumine.

Résultats. — Le 8 février (5^e injection) : l'infiltration de l'hémi-larynx gauche a diminué ; motilité plus grande. Très légère congestion de la corde vocale droite. Dysphonie moins intense. Cette amélioration s'est accentuée de plus en plus et à la fin du traitement l'image du larynx était normale ; euphonie complète. Augmentation de poids, 4 kilos. En mars 1928, j'ai examiné le larynx de M. F. qui s'occupe maintenant à faire des exhibitions dans un dancing et malgré tout ce qu'a d'anti hygiénique sa profession actuelle et les deux années écoulées depuis mon premier examen, je l'ai trouvée parfaitement normale. Koch négatif. Lésions pulmonaires, cliniquement guéries.

Observation XIV

Jacques R. (8 février 1926). 27 ans, célibataire, commerçant. Six frères morts en bas âge, sans qu'il puisse en préciser la cause. En août 1921, congestion pulmonaire. En mars de l'année dernière, toux, fièvre, hémoptysie. En juin, dysphonie assez intense qui dura 4 mois. Actuellement voix rauque depuis le mois de janvier.

Examen du larynx. — Chordite congestive droite. Légère infiltration de la corde vocale gauche dont le bord libre est ulcéré dans toute son extension. Végétation sur la face interne de l'aryténoïde gauche, faisant une saillie arrondie de 5 millimètres environ de diamètre. Diminution de la motilité de l'hémi-larynx gauche.

Lésions pulmonaires. — Infiltration diffuse du côté droit. Tuberculose septicémique laryngo-pulmonaire maligne. Koch positif.

Chimiothérapie. — Dose totale de Sanocrysine, 5,95 grammes, en 10 injections, les premières chaque 4-5 jours et les dernières chaque 8 ou 10 jours. Dose maxima, 1 gramme.

Réactions. — Légère albuminurie, température maxima, 37°5. Après la 6^e et la 7^e injection, diarrhée de courte durée.

Résultats. — Le 13 avril (7^e injection), diminution de la congestion de la corde vocale droite et de l'infiltration de la gauche ; les ulcérations du bord libre persistent mais avec tendance à une régression sur la moitié antérieure de la corde. Voix plus claire. 15 mai, hémi-larynx droit normal ; du côté gauche on observe encore des ulcérations sur le tiers postérieur de la corde vocale. La végétation est dans le même état. Dysphonie moins accentuée. Amélioration des lésions pulmonaires. Koch positif.

Observation XV

Angèle R. (5 avril 1926). — Agée de 24 ans, célibataire, couturière. Sans antécédents. Il y a de longues années, dysphonies fréquentes par fatigue vocale et a frigore. En août 1925, anorexie, asthénie, légères réactions fébriles. Depuis 4 mois, dysphonie de légère intensité.

Examen du larynx. — Infiltration de la corde vocale droite principalement dans ses deux tiers postérieurs, bord libre irrégulier, muqueuse très congestionnée, Chordite congestive diffuse du côté gauche.

Lésions pulmonaires. — Infiltration étendue bilatérale. Tuberculose septicémique laryngo-pulmonaire bénigne. Koch positif. Expectoration 5 cc. Température 38°. Poids 41 kilos.

Chimiothérapie. — Dose totale de Sanocrysine, 2 grammes en 10 injections, les premières tous les 5-6 jours et les dernières tous les 15 jours. Dose maxima, 35 centigrammes.

Réactions. — Indice d'albumine. Sans réactions fébriles.

Résultats. — A la 4^e injection (2 juin), légère recrudescence de la dysphonie. Après la 6^e injection, l'image du larynx se modifie; l'infiltration de la corde droite et la congestion de la gauche diminuent notablement. Le 24 juin, corde gauche normale; l'infiltration de la droite reste limitée au tiers postérieur légèrement gros; voix un peu voilée. L'expectoration et la présence du bacille de Koch continuent. Perte de poids, 2 kilos. Le malade fait une cure hygiénique à la campagne pendant 6 mois. J'ai examiné ce cas en avril de l'année courante, deux ans après ma première observation, larynx normal, euphonie. Les lésions pulmonaires peuvent se considérer guéries et la malade se dédie normalement à sa profession. Koch négatif.

Observation XVI

Mercedes P. (15 mai 1926). Agée de 33 ans, célibataire. Sans antécédents d'importance. L'année dernière en mars, grippe, ensuite toux et légère pyrexie qui a persisté pendant tout le traitement. En mai, dysphonie très accentuée qui a continué jusqu'à présent avec des variations d'intensité. Actuellement, voix très rauque depuis 4 semaines.

Examen du larynx. — Pâleur très accentuée de la muqueuse laryngée. Infiltration de la bande ventriculaire droite dans son tiers moyen arrondie de superficie lisse.

Lésions pulmonaires. — Tuberculose fibro-caséuse ulcérée du côté droit. Koch positif.

Chimiothérapie. — Dose totale de Sanocrysine 5,60 grammes en 15 injections, une tous les 8 jours. Dose maxima, 50 centigrammes.

Réactions nulles.

Résultats. — Le 15 juillet (6^e injection), l'infiltration de la bande ventriculaire a disparu. Voix claire. Le malade va faire une cure hygiénique à la montagne pendant 5 mois. Augmentation de poids, en novembre 1926, 10 kilos. Le 20 juin 1928, j'ai examiné la malade: la lésion n'a pas reparu. Amélioration des lésions pulmonaires du côté droit; pleurite sèche gauche.

Observation XVII

Emmanuel A. (6 juin 1926). Agé de 26 ans, célibataire, médecin. Un frère mort à 2 ans de méningite. Antécédents personnels sans importance. Il y a un mois et demi, toux, anorexie, fièvre, expectoration, crachats hémoptoïques. Quelques jours après, dysphonie,

légère au début, puis plus intense et qui a persisté jusqu'à présent avec des variations d'intensité.

Examen du larynx. — Corde vocale gauche très congestionnée dans toute son extension d'une manière uniforme : le tiers postérieur de cette corde est irrégulièrement infiltré, principalement sur son bord libre, superficie granuleuse ; motilité légèrement diminuée.

Lésions pulmonaires. — Tuberculose pulmonaire initiale. Pneumonie caséuse aiguë du côté droit. Sans expectoration.

Chimiothérapie. — Dose totale de Sanocrysine, 5,80 grammes en 10 injections espacées chaque 5 ou 6 jours au début, et plus tard chaque 10 ou 15 jours. Dose maxima, 80 centigrammes.

Réactions. — Léger exanthème à la 3^e injections, sans réaction fébrile.

Résultats. — Le 26 juin (4^e injection) : l'amélioration de la dysphonie qui depuis une semaine commençait à se manifester se remarque très distinctement. Diminution notable de la congestion de la corde vocale gauche et de l'infiltration de son tiers postérieur. Motilité normale. Cette amélioration s'est accentuée progressivement et à fin d'août le traitement chimiothérapique étant terminé, l'image du larynx est normale ; euphonie. Le 13 janvier de l'année courante j'ai examiné de nouveau le malade guéri de ses lésions aryngées et pulmonaires.

Observation XVIII

Joseph A. (14 mars 1927). Agé de 31 ans, marié, commerçant. Père mort tuberculeux. En avril 1925, crachats hémoptoïques ; ensuite pleurite et en décembre, hémoptysie très abondante. Dysphonie depuis juillet 1926. Légère odinophagie depuis un mois.

Examen du larynx. — Congestion intense de la muqueuse de la corde vocale gauche, infiltrée, de superficie irrégulière. Les mêmes lésions moins accentuées sur la corde vocale droite ; la bande ventriculaire et l'aryténoïde du même côté sont augmentés de volume ; muqueuse congestionnée. Rares ulcérations superficielles sur le bord libre des cordes vocales et sur leur face supérieure. Dysphonie intense.

Lésions pulmonaires. — Broncho-pneumonie caséo-ulcéreuse bacillaire, bilatérale, température 37°2, expectoration 50 cc. Koch positif.

Chimiothérapie. — Dose totale de Sanocrysine, 2,55 grammes en 10 injections. Dose maxima, 40 centigrammes.

Réactions. — A la 4^e injection (2 avril), la congestion de la muqueuse du larynx augmente ; l'aryténoïde gauche commence à s'infiltrer ; dysphonie et odinophagie plus accentuées. L'expectoration arrive à 150 cc. journallement. Le traitement est suspendu pendant 3 semaines.

Résultats. — A la reprise de la chimiothérapie, la tolérance est parfaite et le larynx a recouvré l'aspect primitif : l'infiltration de l'aryténoïde droit s'est amélioré et celle du gauche a tout à fait disparu. Le 18 mai, voix plus claire, rémission notable des lésions du larynx. Disparition de l'odinophagie. Fin juillet, légère congestion de la corde gauche, dont le volume et la forme sont normaux. Infiltration de l'aryténoïde droit très peu visible. Les exulcérations ont disparu. Voix un peu voilée. Le malade n'a plus ni toux, ni expectorations ; il est apyrétique et malgré nos observations il se considère comme étant guéri. En décembre 1927, une légère augmentation de volume de l'aryténoïde droit, persiste encore. Voix claire.

Observation XIX

Emilie S. (17 septembre 1927). — Agée de 29 ans, mariée, sans profession. Une sœur tuberculeuse pulmonaire. Il y a 2 ans, syndrome toxique (febricule, manque d'appétit, asthénie), à évolutions continue suivi de signes locaux respiratoires ; toux, expectorations, fréquentes rhinites et dysphonie à frigore. Il y a deux mois, crachats hémoptoïques. Expectoration 60 cc. par jour. Koch positif.

Examen du larynx. — Pâleur très accentuée vélo-palatine et du vestibule laryngé. Congestion du tiers postérieur des cordes vocales. Infiltration de l'espace inter aryténoïdien. Dysphonie moyenne.

Lésions pulmonaires. — Sclorose du vertex droit.

Chimiothérapie. — Dose totale de Sanocrysine, 3 grammes en 8 injections : les premières chaque 8 jours et les dernières toutes les 14 jours. Dose maxima 50 centigrammes. Sans réactions.

Résultats. — Après la 5^e injection (le 21 octobre), diminution manifeste de la dysphonie. Cordes vocales normales, muqueuse de la paroi postérieure très légèrement grossie. A la fin du traitement (1^{er} novembre) larynx normal. La malade a augmenté de 11 kilos de poids ; quantité d'expectoration, 0. Koch négatif. Température maxima 37°. J'ai examiné la malade le 26 juin de l'année courante : elle est cliniquement guérie des lésions pulmonaires et laryngées.

Observation XX

Edouard B. (26 novembre 1927). Agé de 38 ans, marié, commerçant. Une sœur malade de tuberculose pulmonaire. Il y a 8 ans, congestion pulmonaire. L'année suivante, fièvre persistante, crachats hémoptoïques. Depuis la mi-septembre, dysphonie persistante, avec variations d'intensité.

Examen du larynx. — Cordes vocales congestionnées uniformément dans toute leur extension, infiltrées dans leur tiers moyen. Sur la face supérieure de la corde droite touchant à son bord libre, la muqueuse commence à s'ulcérer : on observe dans sa partie moyenne une perte de substance linéaire de 3 millimètres de longueur.

Lésions pulmonaires. — Tuberculose caséo-fibreuse congestive, dense, ulcérée du côté droit. Koch positif (4-5 bacilles par champ).

Chimiothérapie. — Dose totale de Sanocrysine, 3,55 en 14 injections hebdomadaires, excepté dans les cas de troubles digestifs (7^e injection) ou de crachats hémoptoïques (9^e injection) où l'intervalle se prolongea de une à trois semaines. Dose maxima, 35 centigrammes.

Résultats. — Le 9 janvier 1928 (4^e injection) : diminution notable de la chorde congestive et de l'infiltration centrale des deux cordes vocales principalement du côté droit ; l'ulcération s'observe très difficilement. Après la 6^e injection (23 janvier), la cicatrisation de l'ulcération est complète ; il n'existe pas la moindre infiltration. Légère congestion des deux côtés. Voix beaucoup plus claire. Le 12 mai, le traitement étant achevé et après un cure hygiénique à la campagne, j'ai de nouveau examiné le larynx de M. B. et je l'ai trouvé normal. Le malade a augmenté de poids, 2 kilos. La quantité d'expectoration journalière a passé de 47 cc. à 4 et malgré la persistance des lésions pulmonaires il éprouve une sensation de complète euphorie. Koch positif (6 février 1918), 4-5 bacilles chaque 10-12 champs.

Conclusions

De cette étude nous déduisons les conclusions suivantes :

La sanocrysine, administrée en injections intraveineuses peut déterminer des modifications favorables, voir même la guérison clinique, de certaines formes de tuberculose laryngée.

L'indication optima de ce traitement est constituée par les formes congestives ou infiltrantes circonscrites. Dans les cas d'infiltrat-ulcérations diffuses, nous croyons qu'il est contre-indiqué. Les formes intermédiaires représentent l'indication limite de la cure sanocrysinique.

La complexité des phénomènes cliniques auxquels peut donner lieu le traitement, rend indispensable la collaboration constante avec le phtysiologue. C'est à lui de poser les indications qui dépendent des lésions pulmonaires.

La technique actuelle d'administration de médicament, en commençant par des petites doses (5 à 10 centigrammes) et en surveillant très attentivement l'état général du malade chaque fois que nous les augmentons, ainsi que la sélection des cas selon les règles indiquées, font que, aujourd'hui, la cure sanocrysinique est exempte des dangers graves dont on l'avait jadis accusée.

Bibliographie

- SAYÉ. — Quimioterapia de la Tuberculosis. Seix y Barral Edit. Barcelona 1927.
- BOTEY. — La sanocrisina en la tuberculosis laringopulmonar. (*Anuario de la Clinica Oto-rinolaringológica*, Enero 1927).
- CAMPOS. — La sanocrisina en el tratamiento de la finia laringea consecutiva (*Ars Médica*, Barcelona Noviembre 1925).
- FERRANDO. — L'examen systématique du larynx chez les tuberculeux pulmonaires, (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, etc.* Paris, mars 1928).
- ANTOGNOLI GIULIO CESARE. — Contributo alla chemioterapia della tubercolosi laringia. Roma, mars 1928 (*Revue « Tuberculosis »*).
- BLEGVAD. — *Comptes rendus de la Soc. Méd. Danoise*, mai 1925. (*Acta Otolaryngologica*, XI, fasc. 2).
- STRANDBERG. — *Comptes rendus de la Soc. Méd. Danoise* (*Acta Otolaryngologica*, 1926).
- BECK. — Über die Röntgenbehandlung der Kehlkopftuberculose (*Munch. med. Woch.*, 1923 (1454)).
- MEYE. — Zur chemotherapie der tuberculose, etc. (*Deut. Med. Woch.*, 1919).
- SPIESS. — *Id.* (*Munch. Med. Woch.*, 1922).
- HASSENCAMP UND BIRKHOLZ. — Über die Goldbehandlung der Tuberculose (*Arch. f. Ohren-, Nasen-, und Kehlkopfkr.*, 1923, 110, 282).
- FELDT. — Krysolgan und Tuberculoseprobleme (*Beitr. Z. Klin. d. Tbk.*, 1924).
- ZIEGLER. — Krysolganbeandlung der Kehlkopftuberculose. (*Beit. z. Klin. d. Tbk.*, 1923).
- FERRERI GIORGIO. — I sali d'oro nella cura della tubercolosi laringea (*Arch. Ital. Otolologia*, 1923).
- MOSSO. — La Chemoterapia nella tubercolosi con speciale riguardo alle forme laringee (*Atti della clinica otorino laring.* Roma, 1925).
- MATTEI. — Contributo alla Chemioterapia della Tubercolosi (*Pensiero Medico Genn.*, 1927).

CONSIDÉRATIONS SUR LES MASTOIDITES A STREPTOCOQUE HÉMOLYTIQUE OBSERVÉES PENDANT L'ÉPIDÉMIE DE GRIPPE DE L'HIVER 1928-1929.

Par les Docteurs **TEXIER** et **LEVESQUE**

Oto-rhino-laryngologistes des Hôpitaux de Nantes.

L'épidémie de « grippe » qui a sévi pendant l'hiver 1928-1929, a, contrairement à ce que nous avons observé en 1918, touché fréquemment les voies aériennes supérieures.

Les adultes présentèrent des rhinites, souvent compliquées de sinusites et parfois d'otites ; les enfants des poussées fréquentes d'adénoïdite, avec ou sans otite.

Le grand nombre d'otites observées, surtout chez les enfants, devait fatalement déterminer de nombreuses complications mastoïdiennes.

Nous nous proposons d'exposer ce qui nous a frappé dans cette épidémie de mastoïdites, qui commença à la fin du 3^e trimestre 1928 pour finir avec le 2^e trimestre 1929. L'épidémie a présenté son maximum en décembre, janvier, février et mars.

De la fin d'août 28 à fin juin 1929, 230 mastoïdites ont été opérées. Dans ce nombre figurent 120 enfants de moins de 10 ans, et une trentaine de fois les deux mastoïdes ont été prises. Presque toujours, chez les enfants notamment, le streptocoque hémolytique a été trouvé comme agent pathogène. Trois fois chez des enfants et deux fois chez des adultes, la mastoïdite, à streptocoque hémolytique, vint compliquer une scarlatine.

Chez les enfants, le début de l'infection était marqué par une poussée d'adénoïdite ; ceux qui, dans une même famille, avaient été antérieurement opérés de végétations adénoïdes, ont été en général épargnés.

Le plus souvent, cette adénoïdite était accompagnée, au début, d'une forte ascension de la température, pendant 3 ou 8 jours, allant jusqu'à 40°.

Lorsque l'infection restait localisée au naso-pharynx, sans toucher les oreilles, l'adénoïdite était tenace, durant 10, 15 et 20 jours, avec température évoluant autour de 38°.

Si l'infection atteignait l'oreille, l'otite simple ou bilatérale apparaissait souvent dès les premières heures de l'infection, coïncidant avec le début de l'adénoïdite et suivie parfois rapidement de l'infection de la mastoïde.

Nous avons été frappés, chez l'un de nos petits malades, de la rapidité d'infection d'une mastoïde. L'un de nous est appelé, à midi, pour examiner un enfant atteint d'otite moyenne suppurée droite, avec forte hyper-

théremie et réaction mastoïdienne. Nous examinons l'oreille gauche que nous trouvons saine : tympan normal, aucune réaction mastoïdienne, douloureuse, ni spontanée, ni provoquée. A 17 heures, un coup de téléphone nous informe que l'oreille gauche, trouvée saine 5 heures auparavant, coulait abondamment. Un nouvel examen nous permet de constater un écoulement très abondant de l'oreille gauche avec forte réaction mastoïdienne. Cet enfant fut opéré de mastoïdite bilatérale, à streptocoque hémolytique, et présenta, pendant plusieurs semaines, des symptômes de septicémie, qui cédèrent à un abcès de fixation.

Le plus généralement cependant, si le début de l'otite était rapide, l'infection secondaire de la mastoïde se faisait sans bruit, sans vive réaction.

Le plus grand nombre des mastoïdites, observées chez les enfants, ne se manifestaient pas par des signes extérieurs évidents. En palpant, avec soin, les mastoïdes, on ne trouvait, le plus souvent, qu'un léger empâtement de la pointe avec un ou plusieurs petits ganglions. La pression forte, seule était douloureuse. Le meilleur signe était fourni par l'examen du conduit : léger affaissement de la paroi postéro-supérieure et surtout tympan épaissi, « soufflé », laissant sourdre du pus épais, sous battements.

Si l'écoulement du pus était parfois abondant, en décharges, on n'observait souvent qu'un léger suintement qui permettait à la famille de dire que l'oreille ou les oreilles ne coulaient plus. L'absence de température, de signes extérieurs et de douleurs, faisait paraître surprenant un diagnostic de mastoïdite latente, parfois bilatérale, nécessitant l'intervention.

Cette évolution torpide, avec ou sans température marquée, était souvent accompagnée d'amaigrissement et de pâleur des tissus.

Au cours de l'intervention, nous avons toujours trouvé des lésions beaucoup plus prononcées que nous ne le supposions ; l'ostéite atteignant toute la mastoïde ; aussi, plusieurs fois, lorsque l'autre oreille supprimait, sans signes mastoïdiens très nets, avons-nous, en nous basant sur l'importance des lésions constatées à l'opération, ouvert l'autre mastoïde. Nous avons trouvé des lésions d'antrite qui auraient certainement évolué et nécessité l'antrotomie. Il y avait peu de pus dans ces mastoïdites à streptocoques hémolytiques ; il était réduit souvent à quelques gouttes de pus filant ; l'os était pâle, s'effritait sous la curette, les lésions d'ostéite dépassant l'antra, pour se prolonger vers l'aditus et nécessiter une mastoïdectomie « prolongée » vers la caisse.

Fréquemment le sinus et la dure-mère étaient mis à nu après le curettage des foyers d'ostéite.

Le pronostic de ces mastoïdites opérées a été favorable, contrairement à ce qu'on aurait cru, avec le streptocoque hémolytique comme agent pathogène.

Sur ces 120 enfants opérés, nous ne relevons que 4 décès :

- Un enfant de 2 ans : mastoïdite venant compliquer une diphtérie pharyngée. Septicémie généralisée sans thrombose du sinus, compliquée d'ulcérations pharyngées.
- Un enfant de 3 ans : phlébite pariétale du sinus latéral ; ouverture spontanée le 4^e jour ; hémorragies récidivantes.
- Un enfant de 5 ans : septicémie généralisée, sans thrombose.
- Un enfant de 2 ans : opéré tardivement et présentant des signes méningés.

Cinq fois nous avons constaté des septicémies qui se sont terminées favorablement. Deux nécessitèrent des transfusions sanguines répétées. Dans l'un de ces cas, une arthrite purulente du genou se déclara en moins de 12 heures et guérit, sans ankylose, par l'arthrotomie immédiate. Dans un cas, nous observâmes un œdème considérable de la face qui dura huit jours.

La cicatrisation de la plaie mastoïdienne fut généralement longue : 5, 6 et 10 semaines. L'influence du climat marin fut remarquable dans plusieurs cas où il y avait une tendance à la fistulisation avec persistance de muco-pus.

Malgré un curetage très soigné, nous avons souvent été frappés par l'abondance du pus dans la plaie, dès les premiers pansements.

Sur les conseils du professeur BALLET, nous avons fait les pansements avec une solution de sulfate de cuivre à 2/1000^e. Les résultats ont été excellents et bien supérieurs aux pansements faits avec les bouillons de vaccin.

Après l'intervention, la suppuration de la caisse persistait souvent 8, 10 ou 15 jours. L'ablation des végétations adénoïdes, toujours infectées, amenait rapidement le dessèchement de la caisse. Nous avons été frappés par la rareté des perforations du tympan persistant après la cicatrisation de la cavité mastoïdienne.

Une dizaine de fois, nous avons dû intervenir à nouveau pour curetter un point d'ostéite persistant au niveau de l'antre, entretenant une suppuration importante et ne semblant pas devoir se séquestrer. Nous n'avons pas eu à pratiquer une seule fois l'évidement pétro-mastoïdien.

Chez les adultes, nous avons rencontré bien moins fréquemment le streptocoque hémolytique. Le début et l'évolution s'accompagnèrent généralement d'hyperthémie avec douleurs vives. A l'opération, les lésions étaient étendues et la cicatrisation longue. Les formes torpides furent exceptionnelles contrairement à ce que nous avons observé chez les enfants. C'est le pneumocoque qui fut le germe le plus fréquemment observé chez les adultes.

En résumé, pendant cette épidémie de grippe, un grand nombre d'enfants de 5 à 7 ans ont été atteints de mastoïdites plutôt latentes, à forme torpide, que franchement aiguës, après un début rapide d'otite, la plupart d'entre eux étant porteurs de végétations adénoïdes.

L'agent pathogène, le plus fréquemment observé, fut le streptocoque hémolytique ; les lésions d'ostéite étaient très prononcées et la cicatrisation fut lente ; mais les complications mortelles ont été plutôt rares.

CHROMAGE ÉLECTROLYTIQUE ET MUQUEUSE NASALE

Par Edmond BARBEY (de Genève).

C'est aux environs de 1797 que Vauquelin découvrit le chrome et ses principaux dérivés. Alors que le chrome métal restait inutilisé jusqu'à ces toutes dernières années, les dérivés du chrome connurent, eux, un large emploi industriel qui ne fit que s'accroître avec les années.

Très vite aussi, puisque Cumming les signalait déjà en 1827, il fut constaté que les ouvriers en contact prolongé avec les dérivés chromés présentaient souvent des ulcérations cutanées et endonasales. Nous ne nous occupons que de ces dernières.

Après Cumming ⁽¹⁾, Chevalier ⁽²⁾, Bécourt ⁽³⁾, Delpech ⁽⁴⁾, Hillairet ⁽⁵⁾, au point de vue clinique, Zuckerkandel ⁽⁶⁾, Wechselbaum ⁽⁷⁾ et surtout Hajeck ⁽⁸⁾, au point de vue anatomo-pathologique, étudièrent ces lésions endonasales. Depuis cette époque les publications médicales ont été très nombreuses ; ces dernières années tout particulièrement parmi les hygiénistes, et nous renvoyons ceux que cet historique intéresse aux travaux très complets de Lehmann ⁽⁹⁾ et de la doctoresse Alice Hamilton ⁽¹⁰⁾.

Si nous nous sommes décidé à reprendre ce sujet centenaire, c'est que nous croyons que les cas de maladie professionnelle du chrome sont en train de devenir beaucoup plus nombreux et surtout plus disséminés qu'il y a peu d'années encore. En voici la raison.

Jusqu'à ces dernières années en effet, ces cas étaient particulièrement localisés dans les grands centres industriels et causés presque uniquement par la manutention des poussières chromées. Cette situation est en train de se modifier dans beaucoup de pays par le fait de la création un peu partout d'usines pour le chromage électrolytique, procédé connu depuis Bunsen ⁽¹¹⁾,

(1) CUMMING, *Edinburgh Medic. and Surg. Journal*, 1827.

(2 et 3) CHEVALLIER et BÉCOURT, *Annales d'Hygiène*, 2^e série, t. XX, p. 83.

(4) DELPECH, *Bull. Acad. de Méd.*, t. XXIX, p. 289.

(5) HILLAIRET, *Bull. Acad. de Méd.*, t. XXIX, p. 345.

(4 et 5) DELPECH et HILLAIRET, *Annales d'Hygiène*, 1869 et 1876.

(6) ZUCKERKANDEL, *Medizinische Jahrbücher*, 1880.

(7) WECHSELBAUM, *Allg. Wiener Med. Zeitung*, 1882, p. 67.

(8) HAJECK, *Archives de Virchow*, 1890, p. 497.

(9) LEHMANN, *Die Bedeutung der Chromat für die Gesundheit der Arbeiter aus den Schmelz- und Gussgebiete d. Gewerbehygiene*, H. 2. Édité par Springer, 1914, Berlin.

(10) HAMILTON, *Industrial poisons in the U. S. A.* The Macmillan Co., New-York, 1925.

(11) BUNSEN, in Pfanhauser, *Le chromage électrolytique*, trad. de l'allemand par ALLEMANN, édit. Béranger, 15, rue des Saints-Pères, Paris, 1928.

en 1854, mais dont les difficultés techniques d'applications industrielles n'ont été vaincues que récemment.

Un mince revêtement de chrome pur constitue pour le fer, le cuivre et divers alliages une protection incomparable, à cause de la quasi inaltérabilité du chrome aux causes extérieures de détérioration. Il est très supérieur au nickel par exemple. Le chromage électrolytique est déjà largement employé dans l'automobile, la coutellerie, l'horlogerie, etc., et ses perspectives d'avenir semblent considérables.

Or, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte de visu, une installation de chromage électrolytique n'exige que des locaux de peu d'étendue, un personnel technique peu nombreux et des capitaux relativement modérés. Rien d'étonnant à ce que ce genre d'industrie, très rémunératrice paraît-il, se crée un peu partout. A Genève, par exemple, le chromage électrolytique était inconnu il y a deux ans et se pratique maintenant dans huit usines employant dix chromeurs ou chromeuses que nous avons tous examinés.

Avant de parler de ces cas, peut-être est-il nécessaire de dire en deux mots, et sans détails techniques, comment il se fait que ces ouvriers sont exposés à l'action nocive des dérivés chromés.

Une usine de chromage électrolytique doit avoir à sa disposition : 1^o une source abondante d'électricité sous une tension relativement faible (6 volts) ; 2^o une ou plusieurs cuves spéciales de 100 à 2.000 litres et plus de capacité, destinées à contenir le bain électrolytique. Ce dernier est une solution aqueuse très forte de dérivés chromés dont la formule variable est mal connue, parce que secret industriel.

Pendant l'opération du chromage, dont les réactions chimiques sont très complexes, il se produit un abondant dégagement d'hydrogène à la cathode, et d'oxygène à l'anode ; au moment où les fines bulles de gaz s'échappent de la cuve, elles se recouvrent d'une mince pellicule de la solution électrolytique. Cela crée à la surface de la cuve un très fin brouillard brunâtre assez lourd, que les chimistes considèrent comme très riche en trioxyde de chrome plus connu sous le nom commercial d'acide chromique. Ce brouillard d'acide chromique se répand toujours plus ou moins dans l'atmosphère environnant et cet air, aspiré par les ouvriers, dépose ses particules chromées sur la muqueuse nasale ; cela suffit, ainsi que Lehmann ⁽¹⁾ l'a démontré expérimentalement sur l'animal, pour créer des lésions endonasales ulcératives sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir les doigts souvent souillés des chromeurs.

Voici résumées les observations des dix chromeurs et chromeuses que nous avons eu l'occasion d'examiner.

Cas 1. — G. L., 29 ans.

Ancien émailleur au four, depuis trois semaines travaille comme chromeur pendant huit heures par jour ; depuis lors, picotements fréquents dans le nez.

⁽¹⁾ LEHMANN, *loc. cit.*

1929, 2 février. — Status endonasal : muqueuse hyperémisée, déviation modérée du septum sur la droite. Sur la face concave, au point d'élection ⁽¹⁾ dépôt gris sale, ovalaire (1 × 2 millimètres), recouvrant une ulcération superficielle typique de 1-2 millimètres de diamètre ⁽²⁾. Pas d'autre lésion.

16 mars. — Status nasal *idem*.

4 mai. — Ulcération gauche légèrement plus grande (2 × 3 millimètres), cartilage invisible ; 7 à 8 millimètres plus en arrière, une deuxième ulcération s'est produite, de forme circulaire (2 millimètres de diamètre), fond rosé.

22 juin. — Vient de faire quinze jours de service militaire. Muqueuse du nez normale ; les deux ulcérations sont guéries sans tissu cicatriciel apparent.

Cas 2. — B. G., 15 ans et demi.

Jeune fille occupée depuis six mois au nettoyage des pièces sortant du chromage. Travaille huit heures par jour dans le local où se trouve la cuve électrolytique, 3 à 4 mètres de cette dernière. Ne se plaint pas de son nez sauf que depuis 3 mois elle mouche tous les 2-3 jours des croûtes verdâtres.

9 mars 1929. — Status nasal : muqueuse normale, perforation cicatrisée du septum, de 3 millimètres de diamètre, au point d'élection. Le septum est dévié sur la gauche et sur la partie concave de celui-ci, un centimètre en arrière et au-dessus de la perforation, petite ulcération superficielle de 1 à 2 millimètres de diamètre.

20 avril. — Perforation *idem*, à son niveau croûtes verdâtres sans odeur. L'ulcération constatée le 9 mars est plus grande, ovalaire (2 × 3 millimètres) ; au-dessus une seconde ulcération typique de 2 millimètres est apparue. Va changer de local de travail.

15 juin. — Perforation du septum *idem*. Les deux ulcérations de la muqueuse sont guéries sans laisser de traces.

Cas 3. — S. G., 28 ans.

Chromeur depuis huit mois (huit heures par jour).

Presque dès le début brûlement dans le nez, épistaxis fréquents, toussotement ; mouche des petites croûtes vertes depuis trois mois et depuis lors se sent mieux.

23 février 1929. — Status nasal : Hyperémie modérée de la muqueuse. Perforation du septum de 5 à 6 millimètres au point d'élection ; la cloison est déviée sur la droite. Sur la tête du cornet inférieur gauche, deux petites ulcérations superficielles de 2 millimètres de diamètre, dont l'une est à fond rose et l'autre montre de l'os à nu. Va changer de métier.

14 juin. — Perforation *idem*, petites croûtes. Les ulcérations de la tête du cornet sont guéries sans laisser de traces.

Cas 4. — B. M., 28 ans.

Chromeur depuis un an, travaille 8 heures par jour. Au début rhume continu, picotements dans le nez et la gorge, épistaxis répétés. Depuis trois mois, mouche des croûtes tous les deux ou trois jours.

1^{er} février. — Status nasal : muqueuse hyperémisée partout, perforation ovalaire (7 × 10 millimètres) au point d'élection de la cloison. Cette dernière est déviée à droite surtout, et, un peu plus profondément, sur la gauche. Sur la partie concave du septum, en arrière de la perforation, il existe une série (7 à 8) de très petites ulcérations, en partie confluentes ; le cartilage n'est pas à nu. Sur la tête et la face dorsale des cornets inférieurs, il y a de chaque côté une série de 5 à 6 petites ulcérations superficielles à fond rosé.

⁽¹⁾ Voir page 6 (de ce travail).

⁽²⁾ Voir page 5 (de ce travail).

21 août. — Légère hyperémie de la muqueuse, perforation du septum *idem* ; les ulcérations du septum et des cornets sont cicatrisées.

Cas 5. — B. F., 30 ans.

Employé au chromage depuis 8 mois, 8 heures par jour. Rhume continu, quelques picotements dans le nez, rares épistaxis au début.

1^{er} février 1929. — Status nasal : muqueuse légèrement hyperémisée. Déviation modérée du septum sur la droite. Dans la partie concave (à g.) grosse ulcération ovalaire (10 × 15 millimètres) à fond blanc nacré, le cartilage est à nu. Plus en arrière, petite ulcération superficielle (3 millimètres). Sur la face droite du septum, ulcération superficielle circulaire de 3 millimètres de diamètre, un peu plus en arrière que l'ulcération gauche. Ulcérations superficielles sur les cornets inférieurs.

22 février. — Même status, sauf que l'ulcération septale droite s'est élargie (5 × 6 millimètres) et est devenue plus antérieure. Les ulcérations bilatérales du septum sont maintenant symétriques.

8 mars. — Le cartilage s'est éliminé il y a cinq ou six jours. Perforation de la cloison presque cicatrisée (7 millimètres de diamètre). Le reste de la muqueuse est d'aspect normal, les petites ulcérations des cornets sont cicatrisées.

21 août. — Status *idem*. Mouche des croûtes tous les deux ou trois jours. Nasalement se sent beaucoup mieux.

Cas 6. — K. H., 26 ans.

Chromeur depuis 1925, en Allemagne et en Angleterre, à Genève dès octobre 1927. Il n'a jamais souffert du nez sauf pendant de rares périodes où il a eu des picotements, brûlements. Rhinorrhée abondante, particulièrement pendant le travail.

7 septembre 1929. — Status nasal : muqueuse nasale hyperémisée sans lésion ulcérate nulle part. Choannes étroites, septum remarquablement rectiligne, sans perforation.

Cas 7. — B. L., 35 ans.

A travaillé pendant cinq ans dans la poterie commune verte (vert de chrome), dans une atmosphère chargée de poussières chromiques. Depuis le début de 1929, travaille comme chromeur deux à trois heures par jour, parfois davantage. N'a jamais souffert du nez, sauf quelques picotements et une abondante rhinorrhée continue.

7 septembre 1929. — Status nasal : muqueuse modérément hyperémisée, un peu hypertrophiée. Choannes étroites. Septum rectiligne. Pas de lésions ulcérateives anciennes ou récentes. Pas de perforation de la cloison.

Cas 8. — W. S., 33 ans.

Ancien nickeleur et doreur. Employé au chromage depuis deux ans en Allemagne et six mois à Genève (8 heures par jour). N'a jamais souffert du nez, sauf une rhinorrhée abondante pendant le travail.

7 septembre 1929. — Status nasal : hyperémie assez forte généralisée de la muqueuse, qui est un peu épaissie. Choannes étroites. Septum rectiligne. Pas de lésions ulcérateives anciennes ou récentes. Pas de perforation de la cloison.

Cas 9. — M. J., 34 ans.

Chromeur depuis six mois, de façon très intermittente. 20 heures par mois en moyenne. A eu souvent, pendant ou après le travail, des picotements dans le nez et à plusieurs reprises des épistaxis, surtout à gauche.

14 septembre 1929. — Status nasal : muqueuse normale partout sauf sur la partie gauche du septum qui est déviée à droite et qui présente au point d'élection à gauche un dépôt gris sale et recouvrant une ulcération typique superficielle ovale de 3×4 millimètres de diamètre.

Lors de l'examen, avait chromé 5 ou 6 heures quatre jours auparavant.

Cas 10. — B. Y., 27 ans.

Chromeuse depuis quatre mois. Travaile 8 h. $3/4$ par jour. N'a jamais souffert du nez, sauf des éternuements fréquents pendant le travail.

21 septembre 1929. — Status nasal : muqueuse modérément hyperémiee, pas de déviation du septum mais un double éperon très près du plancher. Des deux côtés de la cloison, symétriquement, au point d'élection, il existe un dépôt gris sale recouvrant une ulcération superficielle typique ovale, de 2×3 millimètres. Pas d'autres lésions.

5 octobre 1929. — Ulcérations guéries.

* * *

Ces dix observations concernent donc sept hommes et trois femmes. Trois de ces chromeurs ne présentaient en somme que de l'hyperémie de la muqueuse nasale hypertrophiée. Nous y reviendrons dans un instant. Chez les sept autres (quatre hommes et trois femmes) un seul présentait une ulcération unique de la muqueuse du septum ; les six autres ayant des lésions multiples, soit sur les cornets inférieurs, soit sur la cloison, soit sur les deux à la fois, quatre d'entre eux ayant une perforation du septum. Aucun ne souffrait du nez avant de travailler dans une atmosphère chromée.

Ces ulcérations endonasales, causées dans nos cas par l'acide chromique, ressemblent beaucoup aux ulcérations du chrome classiques qui, elles, sont dues surtout à l'aspiration de poussières de chromates alcalins. Les ulcérations des chromeurs diffèrent pourtant de ces dernières par l'extrême fréquence de la multiplicité des lésions (six cas sur sept), leur siège fréquent, lui aussi, sur les cornets inférieurs, ce qui semble très rare dans les poussières de chromates, à en juger par la littérature médicale où la localisation sur le septum ⁽¹⁾ est surtout signalée.

Voici une courte description des lésions que nous avons constatées, dont l'aspect et l'évolution clinique très spéciaux excluent tout autre diagnostic.

Au début, petite escarre blanc gris recouvrant une zone ovale ou ronde de 1 à 2 millimètres de diamètre, où l'épithélium de la muqueuse est détruit. Les bords de l'ulcération sont taillés à pic, comme à l'emporte-pièce, la muqueuse voisine ayant souvent un aspect normal, et non infiltrée macroscopiquement. Le fond de l'ulcération est rosé (sous-muqueuse). Puis, plus ou moins vite, le processus gagne en profondeur, peu ou pas en largeur. Si les ulcérations sont multiples et très proches, elles finissent par se rejoindre et les bords deviennent alors plus ou moins circinés.

(1) RANELLETTI A., in *Polidlinico, sez. prat.*, N° 36, 1919, p. 1057 (Rome).

L'évolution ultérieure dépend du siège de la lésion.

Si celle-ci siège sur le cornet inférieur, l'os peut être mis à nu, ce qui est rare, jamais il ne se séquestre. Il en est de même pour le septum osseux. La tendance à la guérison spontanée est très grande.

Si par contre l'ulcération siège sur la cloison cartilagineuse, l'ulcération a une tendance beaucoup plus marquée à s'étendre, et surtout à gagner en profondeur. Bien que la guérison puisse encore survenir quand le cartilage n'est pas encore dénudé, ce dernier est souvent mis à nu. Avec son fond cartilagineux nacré, l'ulcération peut rester des semaines à ce stade, ainsi que nous avons eu l'occasion de le constater (cas 5).

Si le processus ulcératif devient bilatéral et symétrique, le cartilage mis à nu se nécrose, s'élimine, la perforation définitive est constituée. Rapidement alors les deux bords muqueux s'accolent, se cicatrisent en se recouvrant d'épithélium pavimenteux. Cette perforation de la cloison peut être plus ou moins grande. Dans nos quatre cas son diamètre était au plus de 1 centimètre, le plus souvent de moitié plus petit. Fait curieux, connu mais inexplicable, dès que la perforation est guérie les malades se sentent beaucoup mieux, à part une légère rhinite croûteuse ; les picotements, les brûlements, les épistaxis disparaissent.

Cette perforation septale si fréquente, puisque nous l'avons constatée dans plus de la moitié des nez ulcérés, présente cette particularité d'être singulièrement fixe dans son siège. Elle se produit toujours sur la partie cartilagineuse de la cloison, ses limites antéro-inférieures se trouvent à 1,5-2 centimètres de l'orifice narinaire et à 1 centimètre du plancher du nez, un peu en arrière de la ligne d'Erk ⁽¹⁾ c'est-à-dire au delà de la ligne de transformation de l'épithélium pavimenteux de l'adipus nasi en épithélium cylindrique, en partie à cils vibratiles, de la muqueuse septale. A ce niveau la muqueuse de la cloison cartilagineuse est particulièrement mince et mal nourrie, souvent encore affaiblie dans sa résistance par les épistaxis à répétition dont c'est le siège le plus fréquent. A ce niveau également, Hajeck ⁽²⁾ a signalé la présence d'un grand nombre de glandes à très large canal excrétoire, portes d'entrée pour les bactéries, cause essentielle de l'ulcération, selon Hajeck, ce qui, à notre avis comme à celui de bien d'autres, est très exagéré. Rudloff ⁽³⁾ a constaté que les glandes décrites par Hajeck étaient à sécrétion séreuse et non à mucus, ce qui faciliterait la dissolution des poussières de chromates mais ce qui, dans les cas qui nous occupent, n'entre pas en ligne de compte, l'acide chromique étant déjà en solution. Sobotta ⁽⁴⁾ place également à ce niveau les restes embryonnaires de l'organe olfactif de Jacobsen, dont le rôle, au point de vue ulcératif, doit être nul.

Bref, le siège de la perforation du septum se trouve en un point de la mu-

(1) ERK, in Lehmann, *loc. cit.*

(2) HAJECK, *loc. cit.*

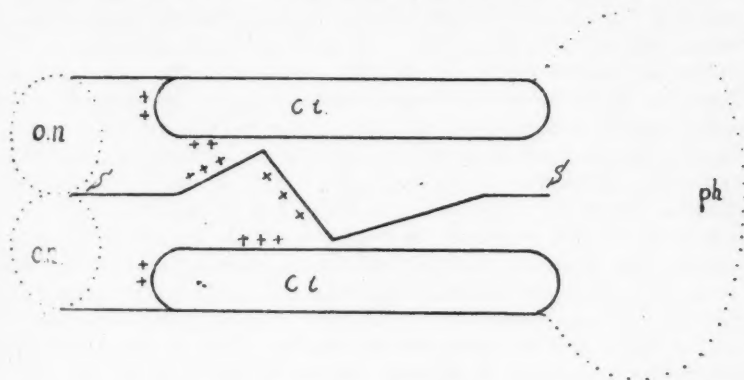
(3) RUDLOFF, Ueber die Perforation der Nasenscheidewand, in *Berichte der Verhandlungen der d. Otologische Gesellschaft*, 1900.

(4) SOBOTTA, *Atlas anatomique*.

queuse particulièrement peu résistant à l'action des particules chromiques, du fait de la structure de la région. Mais à elle seule cette dernière n'explique pas tout.

Nous estimons que la forme et la place, que la cloison occupe dans le nez par rapport aux cornets inférieurs, jouent un rôle très important sinon capital dans la production et le siège des ulcérations endonasales.

Tous nos cas d'ulcérations multiples avaient soit des crêtes (1 cas), soit une déviation de la cloison rétrécissant plus ou moins fortement la choanne (5 cas). Les ulcérations siégeaient toujours un peu en avant des points de rétrécissement qu'un schéma peut systématiser de la façon suivante :



Sièges des ulcérations

Coupe horizontale du nez au niveau des cornets inférieurs
 on : orifices narinaux ; ci : cornets inférieurs. S : septum nasal
 ph : pharynx +++ : siège des ulcérations chromiques.

En somme, les ulcérations chromiques que nous avons eu l'occasion d'observer se trouvaient toujours aux points les plus exposés au mitraillage des particules chromiques par leur situation et par le fait que, dans la partie relativement large de la choanne, la circulation de l'air est moins rapide qu'ailleurs, ce qui facilite aussi sans doute le dépôt du chrome.

Et maintenant, nous voudrions dire encore quelques mots de ces trois cas qui ne présentaient qu'une forte hyperémie généralisée de la muqueuse, sans perforation septale et sans aucune ulcération, du moins lors de notre examen, et qui concernaient trois individus ayant travaillé dans le chrome dans des conditions souvent médiocres pendant deux ans et demi, quatre ans et cinq ans !

Ces trois cas ont ceci de commun : très robustes, ils ont toujours joui d'une excellente santé, leurs choannes sont plutôt étroites, avec une muqueuse hypertrophiée et les trois septums sont remarquablement rectilignes. Tous les trois avaient, quand ils travaillaient, une abondante rhinorrhée séreuse.

Évidemment ces trois facteurs ont joué un rôle de défense contre le chrome. Faut-il faire intervenir encore une immunité particulière de la muqueuse ? C'est possible. Des statistiques ⁽¹⁾, portant sur un grand nombre d'ouvriers travaillant dans les chromates, montrent qu'il y a toujours un pourcentage de ceux-ci restant indemmes, même après des années.

Ceci nous amène à dire deux mots de l'hygiène industrielle du chromage en nous limitant au point de vue endonasal. Prévenir les ulcérations vaut mieux que d'avoir à les guérir. Bien des moyens ont été proposés, entr'autres l'emploi de pommades diverses. Nous croyons que ces dernières agissent moins par leur composition que comme corps gras mettant la muqueuse à l'abri des particules chromées. Ces ulcérations ont, du reste, une tendance manifeste à guérir spontanément, dès que l'action irritante cesse. A signaler pourtant un traitement curatif et préventif mentionné par le Dr Gerbis ⁽²⁾, traitement employé avec succès, paraît-il, dans une fabrique allemande de chromates. Il consiste en ceci : des attouchements répétés de la muqueuse nasale du septum, ulcérée ou non, sont faits avec un coton monté, imbibé d'une solution étendue d'acétate d'alumine, dont l'action irritante, assez pénible à supporter, est calmée par une pommade à l'oxyde de zinc, à laquelle a été ajouté un peu de thyol et de baume du Pérou. Il se produirait, après un certain temps, du tissu cicatriciel très souple, blanchâtre, sur la cloison cartilagineuse, tissu cicatriciel qui résisterait parfaitement à l'action nocive des chromates ! Nous n'avons pas d'expérience personnelle sur ce traitement, nous étant borné à conseiller à nos malades l'emploi modéré d'un peu de vaseline simple. Il ne faut pas oublier que ces lésions, tant qu'elles ne sont pas irréparables (perforation du septum), ont une tendance marquée à la guérison spontanée.

Dans le cas qui nous occupe, le chromage électrolytique, le meilleur moyen de prévenir les ulcérations endonasales nous paraît être la suppression, si possible totale, de la dissémination du brouillard chromique dans l'air avoisinant les cuves. En effet cet air devient nocif pour le nez dès qu'il contient en suspension quelques milligrammes d'acide chromique par dix mètres cubes, suivant les expériences de Bloomfield et Blum ⁽³⁾. Des progrès considérables ont été réalisés dernièrement dans ce sens et l'on peut s'attendre, dans un avenir pas trop éloigné peut-être, à ce que cette industrie, classée actuellement comme insalubre, cesse de l'être, du moins en ce qui concerne le nez.

En résumé, il résulte de notre enquête à Genève que les chromeurs, comme la plupart des ouvriers travaillant dans une atmosphère chromée, présentent souvent les manifestations ulcéратives endonasales de la maladie professionnelle du chrome. Ces ulcérations, généralement de petites dimensions,

(1) Voir *Hygiène du Travail*, fascicule 160 : « Chrome et Chromates », publié par le Bureau International du Travail à Genève, 1928.

(2) GERBIS, *Zentralblatt f. Gewerbehygiene*, 1924, t. I, p. 10.

(3) BLOOMFIELD et BLUM, *Public. Health Reports*, sept. 1928, p. 2330.

ont un aspect très particulier excluant tout autre diagnostic. Chez les chromes elles sont, quand elles existent, presque toujours multiples et de siège variable. Quand elles siègent sur le septum cartilagineux, elles causent souvent une perforation définitive due à la morphologie de la région. Quel que soit le siège de l'ulcération, leur apparition dépend de la position anormale de la cloison.

OSTÉITE EXTENSIVE DU MASSIF FACIAL SUR TERRAIN SYPHILITIQUE

Par **AUBRIOT** (Nancy)

La lecture dans un récent fascicule des *Annales* de l'intéressante communication par LEROUX et LEMARIEY d'un cas de syphilis naso-faciale grave (C. R. de la Soc. de Lar. des Hôp. du 18 mars 1929), argumentée par MM. LIÉBAULT et LEMAITRE, m'a rappelé une observation personnelle analogue que je retrouve dans mes notes de 1922 et 1923, et qui gagne, me semble-t-il, quelque intérêt au rapprochement avec celle-là. A l'opinion de M. LEMAITRE, elle apporte, en particulier, un appui des plus significatifs.

Il s'agit d'une jeune fille restée au cours de la guerre dans son village, en Lorraine au voisinage de la ligne de feu, côté allemand, et dont la tête fut, dit-elle, criblée (?) au cours d'un bombardement d'une poussière de projectile, minuscules fragments métalliques non extraits par la suite.

D'autre part, en 1918, une quinzaine de jours après un faux-pas d'ordre sentimental, elle présenta un gros ganglion inguinal presque indolore qui disparut spontanément. Elle n'eut ultérieurement, assure-t-elle, ni écoulement suspect ni roséole.

Vers septembre 1920 apparurent de violentes douleurs crâniennes à maximum nocturne, qui, suivant ses propres termes, la rendaient folle. En même temps se développa dans le sillon naso-génien droit, à sa partie supérieure, un gonflement peu douloureux, de volume variable, maximum le matin ou après une fatigue. Un médecin général consulté pense à une dacryocystite et envoie à l'oculiste qui conseille des compresses d'eau blanche. Ce traitement échoue, et la malade est adressée à un laryngologiste en raison de l'élargissement de la pyramide nasale avec mouchage pyohématique fétide intermittent, et de l'apparition sans douleur d'un gonflement palatin. La ponction de ce dernier ne ramenant rien, l'examen objectif du nez s'étant, d'autre part, montré négatif, le spécialiste repasse la malade à l'oculiste sans rien lui faire, mais les questions qu'il lui a posées au cours de son examen semblent prouver qu'il a pensé à une manifestation de syphilis. Malheureusement, effarouchée par une certaine brusquerie, la malade cesse de consulter et se met à lire des ouvrages de vulgarisation médicale. Pendant 7 ou 8 mois, elle prend notamment des bains de vapeur qu'elle dit lui avoir fait du bien. Les lectures, de plus, lui permettent d'établir ce rapprochement entre le sens de l'interrogatoire précédent et l'adénite inguinale du début. Elle s'inquiète, s'obsède, s'anémie et maigrit considérablement.

Vers le milieu de l'été 1921, elle commence à souffrir à droite de douleurs dentaires diffuses avec sensation d'allongement. Le développement d'autre part d'une fistule de la bosse canine gauche l'amène au dentiste qui extrait quelques chicots de molaires supérieures, puis l'incisive latérale et la canine supérieures gauches, ultérieurement ébranlées. Cependant qu'apparaissent à la région frontale des foyers de gonflement douloureux intermittent et de violents élanements périorbitaires, à maximum nettement nocturne.

Sur la foi de ses lectures, la malade prend un « dépuratif » qui lui fait passer un hiver

supportable. La fistule du maxillaire supérieure gauche avait disparu, mais tous les mois se reproduisait un petit abcès de la partie supérieure du sillon naso-génien qu'une pression évacuait par les alvéoles des dents extraites.

En juillet, se développe rapidement une énorme fluxion de la joue gauche, qui se liquide en 10 jours par une pyorrhée nasale fétide extrêmement abondantes. Le gonflement disparu et l'écoulement tari, apparaît dans le coin de l'œil gauche une rougeur qui s'accroît rapidement et aboutit à l'émission spontanée par deux fistules d'une quantité abondante de pus. Il y eut, un jour, évacuation par là d'un petit fragment métallique que l'intéressée mit de côté, puis perdit.

Elle se décide enfin à demander conseil et vient me trouver au début d'août 1922.

A cette époque, je constate l'existence des deux fistules correspondant au massif naso-ethmoïdal gauche, centrées des bourrelets de bourgeons mollasses, livides, saignant facilement. La pression concentrique fait sourdre un pus abondant, homogène, fétide, assez fluide. La région n'est aucunement douloureuse. La fistule gingivale ne donne pas ; le côté droit est actuellement net, ainsi que les fosses nasales où je vois de simples croûtelles dans la région olfactive, comme on en trouve dans l'ethmoïdite chronique banale légère. Le stylet, introduit dans les fistules, rencontre de tous côtés et très profondément de l'os dénudé. La diaphanoscopie est indécise. La radiographie montre un voile peu accentué, diffus, et ne révèle aucun corps étranger (éclat d'obus). La culture du pus permet d'identifier le staphylocoque blanc. Le Bordet-Wassermann est fortement positif. Un traitement mixte énergique par os n'ayant en 3 semaines amené aucun changement, je fais accepter une intervention sanglante.

Le 2 septembre, je pratique par voie externe, à la demande des lésions, un évidement ethmoïdal total. L'os, sucre mouillé, est bourré de fongosités. L'os propre, formant séquestre, vient par simple traction. Je laisse largement ouvert et bourré à la mèche iodoformée que je fais alterner avec des pansements au Dakin. Mais en dessous d'un bourgeonnement très actif persiste un suintement assez fort à la partie inféro-externe de la brèche et voici que s'ouvre à nouveau la fistule du procès alvéolaire.

Le 9 septembre, à la faveur de l'incision du Caldwell-Luc, je tombe sur un os très friable que la rugine effondre sans clivage possible. Je déblaie à la demande avec une grosse curette tout le massif maxillaire supérieur, ramolli, fongueux, parsemé de séquestres. Cette énorme brèche communique largement avec celle qui résulte de la première intervention. Méchage iodoformé. Dakin. Iodure per os. Il s'ensuit une disparition radicale de toute suppuration et une guérison locale étonnamment rapide. L'examen histocyto-logique d'une fongosité auquel je me livre ne m'apprend rien de neuf. Je ne constate notamment pas de cellules géantes.

Mais voici que dès le 20 du même mois apparaît à droite une fistule gingivale à peu près symétrique de la gauche avec grosse fluxion concomitante. Pensant à une zone d'ostéite relativement limitée, je curette économiquement sous socaine et, pensant être arrivé dans toutes les directions sur de l'os sain, je m'arrête. Or, la suppuration continue ; bien plus, il apparaît deux nouvelles fistules : l'une plus externe (ou plus postérieure si on préfère), et l'autre par trépanation du méat inférieur, donnant un écoulement de pus par le nez. Une nouvelle intervention, plus généreuse, par voie gingivale, grâce à une incision réunissant les deux fistules, attaque à la curette un os ramolli à l'extrême et permet d'éliminer une partie de la voûte palatine et du plancher des fosses nasales. La muqueuse sinusienne, fongueuse, parsemée d'ostéophytes, est soigneusement supprimée. Méchage iodoformé : comblement rapide. Un traitement au Lugol, mal supporté (acné) est remplacé par la classique association iodomercurielle per os.

Jusqu'au début de décembre, on se contente de faire des lavages de la cavité au Dakin : quelques séquestres s'éliminent spontanément au cours de cette période. La suppu-

ration persiste encore en décembre, mais l'importance du désossement m'engage à patienter avant de faire plus. Je dois dire, du reste, que l'état général, et ce, dès la première intervention, s'est relevé considérablement, toute douleur ayant cessé. L'appétit et le sommeil sont parfaits : la malade est heureuse, mais, de caractère fantasque et têtue, a toujours refusé tout traitement autre que par ingestion. A force de persuasion, je parviens pourtant en décembre à lui faire admettre une action un peu plus énergique par voie sanguine (néosalvarsan). A la fin de l'hiver, grâce à quelques retouches complémentaires sur lesquelles je glisse rapidement par discrétion envers le lecteur de cette interminable odyssée, la brèche droite arrive à se tarir. Mais au début de janvier survient un brusque gonflement rouge, très douloureux, de toute la région temporo-malaire droite. Apparition le 10 d'un abcès du rebord orbitaire inférieur et d'un œdème douloureux léger de la voûte palatine. Nouvelle révision opératoire : curetage d'os verrouillé et ablation de séquestres en direction de l'orbite, du malaire et du plancher nasal. Evaluation par incision cutanée simple de la collection sous-orbitaire.

Un mois après (15 février) douleur vive à la pression de l'apophyse orbitaire externe gauche sans autre signe objectif qu'un léger œdème. Deux injections de propidon mettent fin à ce nouvel incident.

Un épisode douloureux dans l'hémiface et l'hémicrâne droit en avril, à maximum nocturne, avec fléchissement rapide de l'état général, est encore à signaler, dû probablement à la négligence thérapeutique de la malade : une reprise du traitement remet tout en ordre.

Je la revois encore au début de juillet, se plaignant d'un endolorissement du sinciput, et d'un petit point d'œdème légèrement douloureux à l'angle interne de l'œil droit. Puis je la perds définitivement de vue.

J'ai appris récemment (1929) par une de ses compatriotes que sa santé dès lors était restée parfaite : le bruit courait au village de ses imminentes fiançailles...

Ces accidents de phagédénisme osseux facial, impressionnants, déconcertants, sont d'observation somme toute assez peu courante. J'ai eu l'occasion d'en suivre un autre cas, d'évolution différente, et prêtant plus à discussion, pour lequel le Professeur HOCHÉ m'a apporté en collaboration la haute autorité de sa compétence anatomo-pathologique. Nous l'avons publié ensemble avec plusieurs photographies dans la *Revue Médicale de l'Est* du 15 juillet 1924.

Il s'agissait d'un ouvrier d'une quarantaine d'années, blessé à l'angle de l'œil par la rupture d'un filin d'acier, et chez qui une plaie contuse semblant au premier abord insignifiante aboutit en peu de temps à la fonte de l'ethmoïde, d'une partie du frontal, d'un os propre, du vomer et de presque tout le massif facial supérieur. Aucun effort médical, ni chirurgical (un peu hésitant, je l'avoue) ne put amener même le moindre ralentissement de cet effrayant processus, rapidement fatal. La réaction sérologique était négative, mais l'analyse histo-cytologique approfondie indiquait la nature syphilitique de la lésion.

J'ai vu dernièrement dans le service du Professeur Jacques un cas très comparable à celui du Chilien dont Liébault raconte l'histoire. Il s'agissait cette fois d'un homme jeune chez qui le début, endonasal, avait, malgré la Inégnativité du B.-W., fait porter le diagnostic du tertiariisme. La notion du traumatisme causal manquait, mais la topographie, l'aspect et la marche

des lésions étaient calquables sur ceux de l'ouvrier blessé à l'œil. Loin de suppurer abondamment comme chez la jeune fille, avec une allure chaude ou demi-chaude, ces foyers de destruction osseuse extensive avaient un aspect (et une odeur) de pièce anatomique : ils donnaient l'impression, peut-on presque dire, que la vie se retirait progressivement de la région atteinte.

Voici donc deux ordres de faits à point de départ étiologique identique, mais évolutivement divergents :

— D'une part processus ostéomyélitique, à pyogènes, rapidement extensif, *sur terrain* préparé par imprégnation luétique.

— D'autre part véritable phagédénisme tertiaire, sans grosse suppuration, et *de nature* syphilitique, où le premier rôle pathogénique est tenu par les lésions vasculaires.

A propos de cette seconde classe de faits, nous écrivions, le Professeur HOCHÉ et moi : « L'étude histologique (du cas que nous rapportons) confirme donc les descriptions déjà données par RUBENS-DUVAL, DOMINICI, qui ont bien étudié ces processus à tendance nécrosante rapide, et met en relief les altérations vasculaires.

Ce cas, aussi décevant au point de vue diagnostic qu'au point de vue thérapeutique, est, croyons-nous, à ranger dans le cadre du phagédénisme à forme gangréneuse massive décrit notamment par FOURNIER.

Le phagédénisme, écrit cet auteur, n'est pas une maladie, c'est une modalité de certaines lésions ulcéreuses : il ne présente rien de spécial histologiquement. »

« ... En ce qui concerne le traitement, nos tentatives inefficaces, sans nous décourager définitivement, nous ont amenés à suivre le conseil de RICARD : Étant donné un phagédénisme d'ordre quelconque, alors qu'on a tout fait, et tout fait en vain sans résultat heureux, le mieux est d'essayer de ne plus rien faire. L'événement n'a ni confirmé ni infirmé cette opinion. »

Quant aux cas du premier groupe, revêtant l'allure clinique de celui que j'ai relaté en détail, ou de celui qui fait l'objet de la présentation de LEROUX et LEMARIEY, je suis entièrement convaincu du bien-fondé des principes thérapeutiques que préconise M. LEMAITRE : l'action chirurgicale doit être immédiate, large et tenace, le traitement de fond, mis bien entendu parallèlement en œuvre, passant un peu en second plan. Il s'agit d'une ostéite chaude, à pyogènes, revêtant une allure particulièrement sévère et extensive du fait du terrain sur lequel elle évolue : il faut donc lui opposer sans délai le traitement chirurgical classique de toute ostéomyélite au stade suppuratif, c'est-à-dire l'exérèse complète (autant que faire se peut) du foyer menaçant, les préoccupations d'ordre esthétique (maintien des « chevalets cosmétiques » de SÉBILEAU) n'étant retenues que dans les limites compatibles avec la sauvegarde du patient. La jeune Lorraine trouvant encore amateur matrimonial malgré les dégâts énormes de son squelette facial répond éloquentement aux scrupules de LEROUX à cet égard. Je crois par contre qu'elle serait morte si le bistouri et la curette n'avaient fait la part du feu.

UN CAS DE PSAMOME

Par le Dr **AL. COSTINIU** de Bucarest et le Dr **BERNEU**, assistant du service (1).

Le Psamome est une tumeur relativement assez rare. La Bibliographie et les observations sur cette maladie se rencontrent assez rarement et sont très réduites.

Je n'ai pas trouvé d'observation qui ait été suivie comme la nôtre pendant 18 mois, ni que le malade ait été soumis à tant d'interventions.

Voilà pourquoi je crois que l'observation de ce malade vous intéressera.

En même temps je vous serais très reconnaissant si je pouvais avoir votre opinion sur la manière dont je dois me conduire dans l'avenir.

Le jeune D. A., âgé de 16 ans, originaire de la commune de Pétroia, département de la Dambovitza, entre dans notre service le 2 mai 1928, en se plaignant de violents maux de tête et de vertiges. Son état était presque inconscient, il ne pouvait pas se tenir debout. La température est élevée.

Antécédents héréditaires. — Il n'y a rien à remarquer.

Antécédents personnels. — Variole à 6 ans. Paludisme pendant deux étés consécutifs à l'âge de 9 et 10 ans.

Historique de la maladie. — Au commencement de l'été de 1927, on a observé un petit gonflement derrière le pavillon de l'oreille gauche, gonflement qui a grossi petit à petit, en arrivant aujourd'hui à la grosseur d'une mandarine.

Pendant tout ce temps-là, il ne se plaignait presque de rien; il pouvait aller à pied deux fois par jour à une école qui était à 4 kilomètres de son domicile.

La seule chose qu'on observait chez lui, c'était, qu'il était devenu plus apathique et il n'avait pas la vivacité et l'allégresse de son âge.

Le 21 avril il commençait à avoir mal à l'oreille gauche accompagné de maux de tête et faiblesse générale. Depuis le 28 avril le malade a commencé à avoir une température élevée et des douleurs hémicraniennes gauche. A la maison on n'a pas observé d'écoulement de pus à l'oreille.

Etat actuel. — Le malade est très apathique, anémique, il peut à peine parler et ne peut pas se tenir debout.

La région mastoïdienne, comme aspect normal (peau et cheveux) présente une tumeur dure, osseuse, proéminente de la grosseur d'une mandarine, s'étendant par en haut et va jusque par derrière l'occiput qu'elle englobe. La tumeur est très douloureuse au plus léger toucher.

Le tympan est recouvert d'une sécrétion purulente jaune. En le nettoyant, nous avons constaté que sa couleur était d'un rouge foncé dans la région de la membrane du Schrapnel et grisâtre dans la moitié inférieure.

(1) Communication faite au premier Congrès (*Societas Oto-Rhino-Laryngologica Latina*) 7-9 octobre 1929, Madrid.

Dans le quadrant antérieur existe une petite perforation d'où s'écoule très peu du liquide jaunâtre.

Etant donné l'état du malade nous l'avons laissé en repos.

Le lendemain 3 mai, examen général, rien d'anormal dans les autres organes. Seulement la rate un peu grossie ; les urines normales.

Pas de constipation.

Température élevée 39°3, pouls 130.

Rinne négatif. Weber latéralisé à gauche. Nystagmus horizontal avec grandes amplitudes quand il regarde à droite. Nous n'avons pas pu procéder à un examen cérébelleux à cause de son état.

Nous avons élargi la perforation et il en est sorti un pus jaune verdâtre qui a rempli le conduit.

Radiographie. — La région mastoïdienne gauche présente de grandes cellules, tout comme les oreilles d'un réseau, lesquels sont relativement opaques.

Réaction Bordet Wassermann négative.

Le 5 mai sous anesthésie générale nous avons pratiqué l'opération.

Grande incision en T dans la région rétro-auriculaire.

Après décollement du tissu cellulo-adipeux, est apparu premièrement un orifice ayant un diamètre d'un centimètre, à l'endroit même de la région du sinus latéral, d'où s'écoulait en abondance du sang mélangé de pus. L'aspect de l'orifice rappelait celui d'une bouche d'eau ouverte. En décollant le lambeau inférieur à l'endroit de la région plus postérieure du sinus transverse est apparu un orifice, d'où sort une grande quantité du sang mélangé de pus.

Au premier coup de gouge pour enlever le carré classique, la table externe cède avec la plus grande facilité et nous constatons qu'elle est réduite à la grosseur d'un 1/2 millimètre.

Alors avec une pince-gouge nous découvrons toute la mastoïde jusqu'à la pointe, l'occiput jusqu'au trou de l'occipital, par en haut jusqu'à la suture pariétale.

Immédiatement au-dessous apparaît une tumeur molle, encéphaloïde pulsatile et par les orifices ouverts s'écoulent en permanence du sang et du pus. Nous avons cureté cette masse de consistance gélatineuse.

Après ce curetage large et très attentif, nous avons remarqué que la mastoïde était complètement détruite, ainsi que la base du rocher — en arrivant jusqu'à la fosse cérébelleuse gauche. Les sinus latéral et transverse avaient disparu.

Dans ce trou apparaissait le lobe postérieur du cerveau et le lobe respectif du cervelet rejeté en arrière et latéralement.

La région détruite permettait l'introduction d'une mandarine de grosseur moyenne.

L'hémostase étant faite, nous avons placé un pansement sec.

Le 6 mai. — Etat général du malade assez bon. Température 37.

Pansement de la plaie avec Dakin pendant 10 jours, puis pansements habituels journellement.

La suppuration de l'oreille a complètement séché après 8 jours. L'état général continue à s'améliorer, plus de fièvre, la cavité de la plaie devient de jour en jour plus étroite et l'os est continuellement en réfection.

10 juillet. — Le nouveau tissu osseux est hyperplasié surtout dans la région postéro-supérieure où il a plus d'un centimètre de hauteur, le centre de la plaie est épithélialisé, mais il est mou à la pression, sa forme est circulaire et il a un diamètre de 5 centimètres.

L'état général du patient est relativement bon, bien qu'il soit un peu anémié. C'est en cet état qu'il est sorti de l'hôpital le 16 juillet 1928.

Le 28 septembre 1928 le malade revient dans le service. On constate : l'épithélialisation

a augmenté surtout à la partie supérieure. En bas il s'est formé une partie exubérante qui sortait de la cavité. Vers le 10 septembre ses parents ont observé que cette partie se gonflait et dégonflait en suivant le rythme du pouls.

Le 11 septembre il s'est produit une forte hémorragie qui a été arrêtée à grand'peine.

Après cette hémorragie la tumeur a diminué jusqu'à avoir le volume d'une cerise. A partir de cette date, la suppuration de couleur jaune a augmenté.

A son entrée à l'hôpital, on voyait que la région molle de la plaie qui était cicatrisée le 16 juillet, quand il est sorti de l'hôpital, était surélevée et ulcérée.



FIG. 1

La partie osseuse postérieure et postéro-supérieure était proéminente et débordait de 3 centimètres le niveau du crâne.

L'aspect était hyperplasique.

La radiographie montre une raréfaction du tissu osseux, tout autour de la plaie.

Le 30 septembre 1928 sous anesthésie générale, seconde opération. — Nous curetons la région molle, en enlevant du tissu caséux ainsi que des particules gélatineuses d'aspect grisâtre.

Hémorragie abondante en masse. Nous trépanons l'os jusqu'à 5-6 centimètres de hau-

teur, terminons en usant la gouge et la curette, enlevant un tissu quasi-cartilagineux en allant en profondeur jusqu'à 2-3 centimètres.

La région trépanée et curetée s'étend d'un centimètre en arrière de la ligne rétro-auriculaire jusqu'à 8 centimètres, elle a un diamètre vertical d'à peu près 10 centimètres. La profondeur de la plaie jusqu'au tissu qui recouvre l'encéphale est de 3 centimètres. L'examen histo-pathologique des parties enlevées, nous montre presque la même chose, qu'au premier examen du mois de mai 1928 et que le dernier fait le 5 mai 1929. Nous parlerons plus loin de cela.

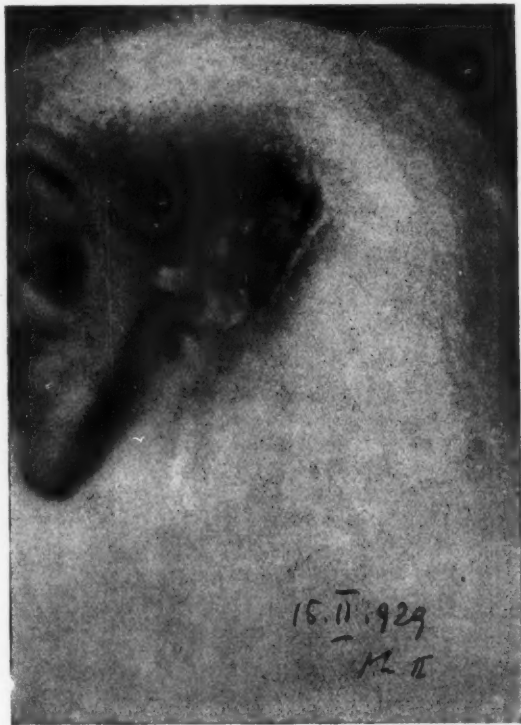


FIG. 2

1^{er} octobre. — Le malade, très affaibli à cause de la grande perte de sang, garde le lit.

L'examen hémato-cytologique nous montre des éléments normaux, avec formule d'une anémie poste-hémorragique.

Il revient de sa faiblesse, en quelques jours. La température normale, mais le visage toujours pâle. Cette pâleur ressemblait quelques fois au jaune paille des cancéreux.

Petit à petit la tumeur récidive, mais seulement la partie molle, le tissu osseux beaucoup moins.

Le 17 novembre 1928, nous enlevons de nouveau toutes les parties molles, hémorragie en masse très abondante. Injection de sérum.

Le 18 décembre. — Nouvelle récurrence. Application de Rayons ultra-violet. 15 séances sans aucun résultat.

Pendant ce traitement la température vespérale s'élève à 37,3-38°.

28 janvier 1929. — Curetage de quelques fragments de la tumeur aux fins d'une nouvelle analyse.

15 février 1929. — Nouvelle récurrence. La tumeur est de la grosseur d'un œuf de pigeon, englobant aussi l'os pariétal qui est très grossi.

Opération. — Anesthésie générale.

Ablation de la tumeur et de la partie osseuse, abondante hémorragie. Le malade très anémié. Injection de sérum physiologique phosphaté, toniques et alimentation avec du foie de veau.



FIG. 3

Le 27 février, on lui applique la Radiothérapie, 7 séances. Pendant le traitement la température vespérale varie entre 37-38°.

Le 24 mars, on constate que le résultat de la Radiothérapie n'a pas influencé la maladie. Ce jour-là on voit une petite tumeur sur le bord de la plaie vers l'occiput.

Le 24 avril 1929, nous commençons une nouvelle série de Radiothérapie, 4 séances. La température Vespérale élevée 37,4-38°. Aucun résultat.

Le 3 mai, nous observons une petite ouverture à la petite tumeur, apparue le 24 mars, d'où sort un liquide organe clair. Nous ouvrons plus largement cet orifice et la tumeur disparaît à peu près complètement.

Au fond de la plaie de cette tumeur est apparue un tissu blanc d'ivoire de consistance presque dure.

Le 12 mai, le pus est d'un blanc vert. L'analyse révèle le pyocyanus qui disparaît quelques jours après, en y appliquant de l'alcool.

L'état général s'est beaucoup amélioré. Le malade demande à sortir. Nous recommandons à la famille qu'il fasse un séjour à la mer et de l'héliothérapie.

Le 21 juin 1929 il sort de l'hôpital, on constate alors ce qui suit : la forme de la plaie est triangulo-semi circulaire, les bords légèrement congestionnés, la partie antérieure cicatrisée; à la partie postérieure l'orifice produit par la tumorette persiste; sa longueur est de 3 centimètres et le diamètre de 5 centimètres sa sécrétion est de teinte orange claire

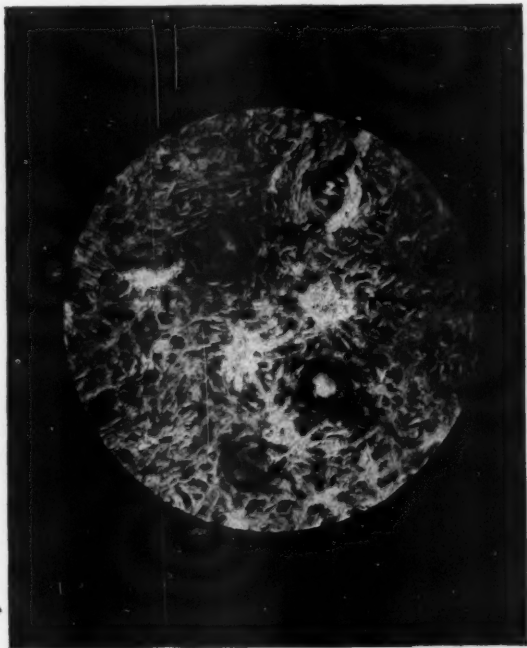


FIG. 4

La plaie a, au total, 2 centimètres de diamètre et 3 centimètres de profondeur. Nous avons pensé à faire une greffe, mais, comme la plaie est très profonde et les récidives très fréquentes, nous y avons renoncé. L'examen histo-pathologique fait plusieurs fois a donné des résultats légèrement différents.

Les antomo-pathologistes ne sont pas tous de même accord quant à l'interprétation.

Le dernier résultat de l'analyse le 3 mai 1929 dit : Les fragments de la tumeur inclus à la paraffine et glace, ont été colorés par la méthode Von Gison et hémateïne-éosine.

Par ce procédé on peut observer qu'ils sont constitués d'un tissu formé des éléments cellulaires allongés, beaucoup d'entre eux sont fusiformes avec noyau ovoïde ou usi-

formes, mais irréguliers, avec cytoplasme basophile coloré en brun avec hematoxiline alcoolique, en violet avec hémateine.

Ces éléments ne prennent pas la coloration du collagène (ne se colorent pas en rouge avec Von Gison) et sont disposés autour des vaisseaux dont ils forment les parois. Les cellules tumorales ont autour des vaisseaux une disposition nettement concentrique.

La plus grande partie de ces vaisseaux sont obstrués d'une masse hyaline colorée intensivement en rouge avec Von Gison, et, par places, ils sont imprégnés de chaux.

Diagnostic : Psamome.

Or, aux dires des autres anatomo-pathologistes qui ont examiné la même pièce, nous avons affaire à une méningo-blastome parce qu'ils n'y ont pas vu de formations calcaires.

Pour terminer ce litige j'ai fait appel au professeur Papia de me recommander un anatomo-pathologiste et qu'il soit l'arbitre.

En effet, M. le Dr Ihhero en examinant la pièce émet cette opinion :

C'est un endothélium autant par sa constitution d'éléments cellulaires, comme par ses caractères morphologiques et sa disposition, je crois avec toute évidence, correspondre à l'endothélium.

Les dépôts calcaires donnant à sa tumeur le caractère de psamome (fig. 4).

Nous avons pensé premièrement à une tumeur de nature fibromateuse, après l'opération et surtout après les récidives, notre diagnostic a été fixé : Tumeur méningienne de nature neuro-épithéliale, qui en définitive constitue le groupe des fibromes ou fibrosarcomes, transformés plus tard en Psamome par la calcification du stroma, de sécrétions et de vaisseaux (nature endothéliale).

C'est ce que l'examen anatomo-pathologique a confirmé.

Le 25 septembre 1929, nous avons revu le malade, après un séjour de deux mois et demi au bord de la mer — il a grandi, l'état général assez bon, le visage toujours pâle, mais il est plus vif.

Etat local. Le tissu osseux autour de la plaie opérée hyperplasié. La région opérée est à peu près triangulaire, son diamètre est presque de 5 centimètres et sa profondeur 2 1/2 centimètres. L'orifice postérieur a disparu, légère érosion vers la partie antérieure. Au toucher on sent une légère fluctuation (fig. 3).

Le tympan cicatrisé, l'ouïe diminuée. Nous avons renoncé à l'examen du labyrinthe ayant en considération sa maladie. Il marche bien, sans titubation.

Conclusions

Il paraît que cette tumeur comme les autres formes de fibromes, fibrosarcomes, appartient à l'adolescence.

Le commencement de la maladie est insidieux. L'anémie, l'apathie sont les premiers symptômes qui apparaissent ; un petit gonflement fait son apparition sans douleur.

Quand les douleurs commencent, alors l'attention est attirée et le malade se présente au médecin.

La durée de la maladie est assez longue. Les récidives fréquentes ; en dehors des interventions chirurgicales les traitements avec les rayons ultraviolets, la radiothérapie n'ont aucune influence sur la marche de la maladie.

Le pronostic est assez sombre. En tous cas nous suivons le malade et à temps nous compléterons cette observation avec les déductions nécessaires.

ANESTHÉSIE LOCALE AU COURS DES TRÉPANATIONS DE L'APOPHYSE MASTOÏDE CHEZ LES ENFANTS

Par le Dr C. B. STEINMAN

Consultant à l'Hôpital d'enfants pour maladies infectieuses
au Wassiliewski Ostrow à Leningrad.

(Dr en chef M. G. DANILEWITCH).

Chaque intervention opératoire est par son idéologie même le dernier moyen médical auquel les médecins ont recours, lorsque tous les autres moyens dans le domaine de la thérapie sont impuissants. Bien que les bons résultats attendus de l'intervention opératoire dépendent en grande partie de l'adresse technique du chirurgien, de la connaissance détaillée sur l'anatomie topographique de la région et de l'érudition clinique de l'opérateur, l'heureuse issue de l'opération est également jointe aux impressions et à la conduite du malade. Sous ce rapport une part considérable dépend de l'exécution indolore de l'acte opératoire, grâce à laquelle premièrement l'opéré se remet avec confiance entre les mains du chirurgien, et deuxièmement, n'offre aucune résistance au moment même de l'acte opératoire, circonstance qui est de la plus haute importance pendant l'opération.

Comme on le sait, il y a deux méthodes de rendre l'opération indolore : l'atteinte de toute l'espace sensible, produite par l'action de substances spécifiques sur les régions correspondantes du cerveau (chloroforme, éther, morphine, hédonal, etc.), ainsi que l'hypnose et l'anesthésie locale ; dans ce but on a proposé une quantité de substances, ayant en tête jusqu'à présent la cocaïne, introduite par Koller en 1884.

Pour le choix de telle ou telle autre méthode d'insensibilisation, il faut s'en tenir à certaines thèses, qui dépendent tout autant des moyens employés, que de la personne, soumise à son effet. Il est naturel, que les chirurgiens tendent à éviter autant que possible le risque, qui est joint à chaque insensibilisation ; voici pourquoi pendant les dernières trente années le nombre des opérations, faites sous narcose générale, diminue visiblement, tandis que le nombre de celles qui se pratiquent sous insensibilisation locale, va augmentant.

Les qualités négatives des substances narcotiques paraissent de la manière la plus frappante quand elles sont employées sur enfants ; cette circonstance doit faire pencher les sympathies de médecin vers l'insensibilisation locale dans tous les cas d'intervention opératoire chez les enfants, où les circonstances offrent la moindre possibilité d'y avoir recours. C'est pourquoi j'ai consenti volontiers à la proposition de mes collègues de l'Hôpital pour

maladies infectieuses, au Wassiliewski Ostrow, d'opérer leurs patients sous anesthésie locale.

De toute une nombreuse collection de moyens locaux d'anesthésie, nous donnons la préférence à la novocaïne, car elle possède toutes les qualités positives de la cocaïne (sauf l'anesthésie pendant l'application locale), tout en lui étant considérablement inférieure en toxicité ; ainsi, d'après les derniers manuels (par exemple L. A. Andreieff et W. A. Schaak, « Insensibilisation locale en chirurgie ») on peut injecter en un temps sans aucun danger à un malade adulte jusqu'à 1,0 et même 2,0 de novocaïne, ce qui en dilution habituelle (0,5 %—1 %) s'exprime par le chiffre 100,0—200,0. En plus, la novocaïne, comme on le sait, ne se décompose pas si on la fait bouillir, ne se gâte pas si on y ajoute de l'adrénaline et n'irrite pas les tissus.

En pratique hospitalière nous employons principalement une solution stérilisée de novocaïne ⁽¹⁾ et naturellement ajoutons à 0,0 — 1,0 de solution habituelle d'adrénaline. Nous avons fait en tout jusqu'à présent 130 trépanations des os temporaux sue 133 crânes d'enfants depuis l'âge de 5 mois jusqu'à 12 ans ; et dans 11 cas seulement (chez 10 enfants) avons eu recours à une narcose générale à l'éther, l'emploi de l'anesthésie locale ayant été impossible ; dans un cas — en vue de l'état sérieux de la malade, à laquelle il a été fait en un temps la trépanation des deux apophyses mastoïdes avec incision des fosses craniennes (abcès périssinuels) et du sinus frontal gauche (empyème) ; dans les autres cas — en vue de l'extrême agitation des opérés. La quantité de la solution de la substance anesthésique variait depuis le minimum de 2,0 jusqu'au maximum de 12,0 (voir la table). En introduisant la novocaïne nous tâchions d'atteindre l'effet maximal avec la quantité minimale de substance employée.

Vu que l'anesthésie des conducteurs dans la région de l'apophyse mastoïde n'est pas possible actuellement, nous avons eu recours au moyen d'anesthésie par infiltration, tout en tâchant de ne pas percer avec l'aiguille tout l'espace intradermique, mais d'introduire l'aiguille dans l'épaisseur de la peau, les nerfs sensibles étant disposés sous l'épiderme et dans le stratum de Malpighi. Les piqûres se font avec une aiguille extrêmement fine et pas longue et le tissu de la peau s'infiltre graduellement à mesure du progrès de l'aiguille parallèlement à la surface de la peau et le long de l'incision future ; la première piqûre se fait exactement derrière le conduit auditif, après quoi on infiltre la section intérieure et supérieure de l'apophyse mastoïde. Ainsi on obtient une complète insensibilité de la peau même en présence d'un abcès souspériostal.

Pour l'anesthésie locale de la peau il est parfois suffisant d'employer en moyenne 4-6 grammes (s'il s'agit d'enfants au-dessous de 10 ans).

(1) La première mention bibliographique en langue russe sur l'application locale de la novocaïne pour la trépanation de l'apophyse mastoïde a été faite par le Dr ARKHIPOFF (*Wiesnik*, 1914, p. 802).

Novocaïne

Âges	Antrotomia		Operatio radicalis		Parmi elles craniotomia		Quantité de novocaïne	
	Dextra	Sinistra	Dextra	Sinistra	Dextra	Sinistra	Minimum	Maximum
Avant 1 an	3	2					4,0	6,0
de 1-2 ans.....	7	11	1		2	1	4,0	8,0
de 2-3 ans.....	5	9			1	1	2,0	12,0
de 3-4 ans.....	8	8			3	4	3,0	8,0
de 4-5 ans.....	16	10			4		3,0	12,0
de 5-6 ans.....	4	5				2	5,0	10,0
de 6-7 ans.....	5	7			1	2	5,0	10,0
de 7-8 ans.....	5	2					7,0	12,0
de 8-9 ans.....	2	1					5,0	9,0
de 9-10 ans.....	1	1					8,0	9,0
10 ans et plus	4	4					7,0	10,0
Total	60	60	1	1	11	10		

Ether

Âges	Antrotomia		Operatio radicalis		Parmi elles craniotomia	
	Dextra	Sinistra	Dextra	Sinistra	Dextra	Sinistra
Avant 1 an						
de 1-2 ans.....						
de 2-3 ans.....						
de 3-4 ans.....						
de 4-5 ans.....	1	2				
de 5-6 ans.....	1	1	1			
de 6-7 ans.....	1	1				
de 7-8 ans.....						
de 8-9 ans.....						
de 9-10 ans.....	1					
10 ans et plus	1	1			1	1
Total	5	5	1		1	1

La deuxième série de piqûres se fait parallèlement à la première, mais on enfonce l'aiguille sous le périoste. Ceci exige moins de substance anesthé-

sique de 2 à 4 grammes) ; en plus on introduit 2,0 dans la direction de la paroi supérieure du conduit auditif (paroi latérale d'Attique).

Comme j'ai indiqué plus haut, j'emploie une aiguille exclusivement fine (3-4 centimètres) et pas longue, appropriée à la seringue 1-3,0 Record. Je trouve qu'une seringue de ce volume sert le mieux à l'application pour enfants, car avec un instrument ayant un si petit volume on emploie la plus petite quantité de substance anesthésique (l'élément psychologique a aussi sa part : moins on l'a, plus économiquement on dépense).

J'ai eu également recours à une anesthésie de ce genre, lorsque je faisais d'autres opérations selon ma spécialité, et toujours avec de bons résultats.

L'effet produit par cette anesthésie est tout à fait satisfaisant, car on n'a pas eu l'occasion d'observer de phénomènes de choc, n'y d'autres phénomènes réactifs aigus au moment du plus grand traumatisme (comme par exemple à l'incision de la peau, à la séparation du périoste). La réaction paraît sous forme de cris, qui dans la majorité des cas peuvent être justifiés non par la douleur, mais par la crainte et la surprise (coups de marteau pendant qu'on creuse l'os.)

De plus grands enfants, questionnés sur la sensation de douleur, répondaient négativement, tâchant de justifier leur conduite agitée par la prévision d'une sensation douloureuse (« je craignais que cela me fera mal »).

Ordinairement pendant l'exécution de l'opération, à part la sœur infirmière, deux autres sœurs viennent en aide pour tenir l'enfant (parfois une seule) ; cela dépend de l'âge et du tempérament de l'opéré ; le médecin-assistant vient également en aide pendant l'exécution de l'opération même.

Après deux ans d'activité opératoire à l'Hôpital de maladies infectieuses, où j'ai fait 130 trépanations sous anesthésie locale, je suis venu aux déductions suivantes : 1° Les trépanations de l'apophyse mastoïde pendant l'enfance peuvent être faites dans la grande majorité des cas sous anesthésie locale ; 2° Dans ce but le meilleur moyen anesthésique est la novocaïne à 1/2 % ou 1 % (avec mélange d'une certaine quantité d'adrénaline) ; 3° Une solution de novocaïne, intelligemment introduite dans les tissus, est tout à fait suffisante pour l'exécution des simples trépanations, ainsi que pour des opérations radicales.

HÉMATOME DE L'ORBITE CONSÉCUTIF A UN RAPAGE DU CANAL NASO-FRONTAL (1)

Par le Dr BARBEROUSSE

Je vous présente un brave Alsacien, qui est arrivé au service militaire porteur d'une sinusite fronto-ethmoïdale gauche.

Un spécialiste de Strasbourg lui avait déjà fait l'ablation de polypes qui obstruaient sa fosse nasale gauche et qui n'avaient pas manqué de récidiver. Je recommençai ce nettoyage, et je pratiquai l'ablation du cornet moyen. Comme à l'extrémité inférieure de son canal naso-frontal venait constamment sourdre une goutte de pus je décidai d'intervenir sur le sinus.

Le malade étant très pusillanime, je fus obligé de m'en tenir au râpage du canal naso-frontal suivant la méthode VACHER.

Je pratiquai cette intervention le 16 mars 1929, je ne puis pas dire sans brutalité, car cette manœuvre ne ressemble que de très loin à une caresse, mais enfin comme on doit le faire. Je n'avais pas plutôt retiré la plus grosse des trois rapes que je vis sous mes yeux se produire une hémorragie de l'orbite. La conjonctive s'infiltra et prit une teinte violette et un léger degré d'exophtalmie se produisit.

Je fis immédiatement un pansement compressif et j'envoyai le malade dans son lit.

Qu'allait-il se passer ? Je n'étais pas très rassuré. Cet hématome intra-orbitaire était en communication avec un foyer suppuré et je pouvais craindre de graves complications, aussi bien immédiates que tardives. Il ne s'est rien produit et les suites ont été des plus simples.

La tumeur sanguine s'est localisée dans les quelques jours qui ont suivi au niveau de l'insertion de la poulie du grand oblique. Un léger mouvement de fièvre m'a indiqué que la suppuration se produisait, et, le sixième jour, une petite incision a livré passage à une quantité assez considérable de pus. Puis tout est rentré dans l'ordre. A aucun moment il ne s'est produit de phénomènes glaucomateux.

J'avais eu la précaution de prendre l'acuité de l'œil gauche à l'entrée de l'hôpital ; elle était de 1/10 avant correction.

Elle est encore la même aujourd'hui ; avec (0 + 0,50) + 1D, elle passe à 4/10°. Il y a un léger rétrécissement du champ visuel à 40° environ dans tous les méridiens. Mais le malade interrogé nous a dit que cet œil avait eu une baisse de vision pendant son adolescence, à la suite d'un traumatisme ? qu'il avait louché, et qu'il avait reçu à ce moment-là des soins du professeur Weil, de Strasbourg.

L'aspect des deux pupilles est absolument le même avec un léger flou du bord nasal. Cela plus de quatre mois après l'intervention.

(1) Communication à la Société d'Ophthalmologie de l'Est, juillet 1929.

Le malade qui était sorti de l'hôpital, y est revenu pour des céphalées vespérales qui ont cédé au traitement spécifique.

Je crois donc pouvoir affirmer que la déficience de l'œil gauche est en rapport non pas avec l'hémorragie orbitaire mais avec une infection névritique de l'enfance.

J'ai estimé devoir rapporter cette observation intéressante aussi bien pour les oto-rhino-laryngologistes qui doivent connaître cette complication possible du râpage du canal naso-frontal que pour les oculistes, à qui elle montrera que l'hémorragie de l'orbite même abondante ne se termine pas fatalement par une atrophie optique.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 27 mai 1929

PRÉSIDENCE DE M. REVERCHON

Président

SOMMAIRE

<p>I. <i>Escat</i>. — Rétention caséuse rétro-tubaire et son traitement.... 1218</p> <p style="padding-left: 40px;"><i>M. le Président, Smith, Escat</i> 1218</p> <p>II. <i>Rossert</i>. — Polype de l'amygdale. 1219</p> <p>III. <i>Bourgeois</i>. — Deux cas de fermeture d'une brèche mastoïdienne, par le procédé de Grivot..... 1219</p> <p style="padding-left: 40px;"><i>Grivot et Lallemant, Ramadier</i> 1220</p> <p>IV. <i>Ferry Smith</i>. — Instrumentation pour le prélèvement du cartilage costal..... 1221</p> <p style="padding-left: 40px;"><i>Lemaître</i> 1221</p> <p>V. <i>Caussé et Lallement</i>. — Polynévrite englobant le facial, le trijumeau et le vestibulaire, consécutive à une méningite otogène. 1222</p> <p>VI. <i>Caussé</i>. — Remarques à propos d'un cas de vertige de Ler-moyez 1224</p> <p>VII. <i>L. Leroux et R. Caussé</i>. — Manifestations vestibulaires de l'intoxication alcoolique..... 1225</p>	<p>VIII. <i>André Bloch et Joesph Lemoine</i>. — Paralyse du XII^e avec hémia-trophie linguale, par injection d'alcool dans la région du nerf laryngé supérieur..... 1225</p> <p style="padding-left: 40px;"><i>Bourgeois, Halphen, A. Bloch</i> 1226</p> <p>IX. <i>Worms et Olivier Monod</i>. — Péri-chondrite scléro-gommeuse du larynx, simulant une tumeur extraordinairement sensible au traitement 1226</p> <p style="padding-left: 40px;"><i>M. le Président</i>..... 1227</p> <p>X. <i>A. Bloch</i>. — Présentation d'une pièce 1227</p> <p style="padding-left: 40px;"><i>Escat</i> 1228</p> <p>XI. <i>René Gretté</i>. — Un cas de fibrome pédiculé du cornet inférieur... 1228</p> <p>XII. <i>Bouchet et Ombredanne</i>. — Tu-meur de l'orbite avec signe de Bal-denweck 1228</p> <p>XIII. <i>Moulonguet et Collin</i>. — Un cas de tumeur osseuse de la face.... 1230</p> <p>XIV. <i>Le Mée</i>. — L'éphédrine en O. R. L. 1232</p> <p style="padding-left: 40px;"><i>Canuyt, Debidour, Le Mée, Re-verchon</i> 1235</p>
---	---

M. LE PRÉSIDENT souhaite la bienvenue à M. le D^r FERRIS SMITH (*Grands Rapids Amérique*) à M. le P^r ERNESTE QUINTELA (*Montévidé*) frère du regretté doyen de la Faculté, décédé récemment, à M. le D^r COPPOLA (*Montévidéo*), à M. le D^r AUSTIN MC MANUS (*Londres*), à M. le D^r SANVE-

NERE ROSSELLI (*Milan*), à M. le Dr R. PALACIO POSSE (*Buenos-Ayres*), à M. le Dr JOSEPH ALTRUDLA (*Bologne*), à M. CHARLES CLAOUÉ (*Bordeaux*).

1. *Escat.* — **Rétention caséuse rétro-tubaire et son traitement.**

Les fossettes de Rosenmüller peuvent affecter chez l'adulte des dispositions anormales favorisant la rétention de matière caséuse. L'auteur reconnaît 3 types spéciaux qu'il a décrits et figurés dans sa thèse il y a 36 ans : 1^o la fossette caverneuse rappelant les auricules du cœur ; 2^o la fossette en nid de pigeon ; 3^o la fossette articulée ou en forme de bourse. La rétention caséuse rétro-tubaire se traduit cliniquement par une tétrade symptomatique rarement complète et comprenant : 1^o la cacosmie expiratoire et sternutatoire, signalée depuis plusieurs années par Killian (de Worms) ; 2^o l'expectoration de grains caséux et fétides semblables à ceux de l'amygdalite cryptique ; 3^o le dommage ; 4^o le vertige à type de vertige nasal. Le seul traitement efficace de cette affection est la dissection digitale retro-et sus-tubaire, manœuvre déjà proposée il y a plusieurs années par Royet contre les états vertigineux liés à des adhérences rétro-tubaires.

— **M. le Président.** J'ai eu infiniment de plaisir à entendre la communication du Pr Escat, car il a soulevé un point que mon maître Sieur a étudié particulièrement.

On a parlé de la fossette de Rosenmüller, mais on ne lui a peut-être pas donné l'importance qu'elle méritait, d'abord au point de vue de notre spécialité et ensuite au point de vue des maladies générales.

L'opinion du Pr Vincent du Val-de-Grâce et de bien d'autres épidémiologistes est que le véritable repaire dans lequel les microbes se trouvent et se maintiennent dans le rhinopharynx, qu'il s'agisse de l'encéphalite épidémique, de la méningite, ou au contraire de la diphtérie, est la fossette de Rosenmüller. Mon Maître Sieur avait fait une série de recherches anatomiques et il avait l'intention de les poursuivre par des recherches sur les vivants ; il est arrivé à cette notion, c'est que la fossette de Rosen Müller se complique à mesure que l'âge s'avance, et ceci à la suite de l'inflammation chronique de la cavité naso-pharyngée.

Je crois donc que l'étude de l'anatomie et la pathologie de la fossette de Rosenmüller est d'un très haut intérêt. C'est une des raisons pour lesquelles, dans les deux derniers congrès, j'avais demandé que la question de la salpingoscopie fût mise à l'ordre du jour d'une de nos discussions.

— **Smith** dit que certains des laryngologistes américains avaient pris l'habitude, lorsqu'ils opéraient des végétations adénoïdes, de faire systématiquement le curettage de la fossette de Rosenmüller, soit avec le doigt, soit même avec un petit instrument.

— **Escat.** — Je suis bien aise que notre Confrère étranger ait remis en question les rapports des Végétations adénoïdes avec les fossettes de Rosenmüller. Un principe cher à l'école de Bordeaux est la nécessité de pousser le curettage des végétations chez l'enfant jusqu'au fond des fossettes. Or, ainsi que mes recherches anatomiques déjà anciennes, me l'ont prouvé, plus un enfant est jeune, moins sont profondes ses fossettes, dont le bas-fond d'autre part est toujours dépourvu de tissu adénoïde. Pourquoi donc s'acharner à curetter les dites fossettes ? — Ne jouons pas sur une équivoque ; je crois qu'il est facile

de s'entendre : j'ai toujours pensé, en effet, qu'en recommandant de pousser le curettage jusque dans les fossettes de Rosenmüller, Moure a voulu insister sur la *nécessité de pousser le curettage jusqu'aux limites latérales de la voûte et de la paroi postérieure*, que ne dépasse jamais le matelas tonsillaire, exception faite bien entendu, des cas de Végétations à forme diffuse où la nappe adénoïde constitue des îlots aberrants, tels que l'Amygdale de Gerlach.

Ceci soit dit pour prouver que les brides sus-et rétro-tubaires qualifiées à tort de *Synéchies* ne constituent en aucun cas un reliquat du curettage adénoïdien.

La sénilité ne les explique pas davantage ; dans l'une de nos observations il s'agit d'une jeune fille de 21 ans.

La persistance depuis plusieurs années d'un catarrhe naso-pharyngien peut seule être invoquée comme facteur de transformation caverneuse rétro-tubaire.

II. *Rossert*. — (présenté par H. BOURGEOIS). — **Polype de l'amygdale.**

L'histoire fonctionnelle du malade se résume dans une sensation de gêne pharyngée datant de quelques mois.

A l'examen on constate une tumeur cylindrique, lisse, comparable à un petit appendice cæcal, insérée directement sur l'amygdale, qui elle, est absolument normale.

Une amygdalectomie totale permet d'enlever en même temps la tumeur et sa base d'implantation.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un polype banal inséré sur une amygdale normale.

III. *Bourgeois*. — **Deux cas de fermeture d'une brèche mastoïdienne par le procédé de Grivot.**

Moulouguet nous a présenté un jour à Trousseau un malade qu'il avait opéré de mastoïdite et qui longtemps après conservait une cavité largement béante dont le fond ne suppurait pas, mais était représenté par un os tout à fait sec, qui s'était refusé à bourgeonner. Grivot prit la parole pour nous dire qu'il avait obtenu d'excellents résultats en recouvrant de semblables cavités par un lambeau postérieur qu'il faisait glisser en avant.

Depuis longtemps, j'étais anxieux de guérir un jeune homme de 19 ans, fils d'un de mes amis, opéré il y a environ 15 ans d'une double mastoïdite. L'une d'elles avait évolué normalement ; l'autre avait guéri avec une mince peau de tambour tendue au-dessus de la cicatrice.

Cette oreille resta sujette à des otites aiguës qui toutes furent bénignes, mais au cours de l'une d'elles, la peau de tambour disparut et depuis une dizaine d'années, il garda une cavité analogue à celle que nous montra Moulouguet, c'est-à-dire que les bords de la cicatrice étaient tapissés jusqu'à une certaine profondeur par de l'épiderme et que le fond était représenté par un os sec correspondant à l'antre et aux parties voisines de l'antre, exactement comme si l'opération avait été effectuée la veille. La cavité était absolument propre, sauf à être envahie par du mucus à chaque rhume.

Je demandais à Grivot de bien vouloir collaborer avec moi : nous fîmes sur le cuir chevelu une incision encerclant largement le bord postérieur de la

mastoïde, jusqu'au périoste, nous libérâmes complètement la cicatrice de manière à avoir en arrière d'elle un large et épais lambeau postérieur suffisamment mobilisable pour la recouvrir sans traction. Le bord antérieur de ce lambeau fut suturé au bord antérieur de la cavité mastoïdienne suffisamment libéré. Une petite mèche fut placée dans la cavité et retirée au bout de 48 heures. La guérison s'obtint par première intention et on laissa guérir par bourgeonnement l'incision du cuir chevelu libératrice du lambeau.

Cette opération a été effectuée en avril 1928 ; la guérison s'est maintenue, on peut la croire définitive.

La seconde malade que nous vous présentons ici a été traitée beaucoup plus récemment. Elle avait été opérée d'une mastoïdite aiguë par Ombrédanne il y a plus d'un an. Elle avait guéri avec la même peau de tambour, mais aussi avec une large perforation du tympan. Les récidives n'étaient pas tout à fait de même ordre que celles du premier malade : elles ne procédaient pas d'une réinfection tubotympanique car la perforation tympanique restait toujours sèche ; elle semblait avoir gardé un peu d'ostéite de sa mastoïde qui suppurait de temps en temps, refaisait alors crever la peau de tambour, ce qui nous mettait en présence d'une cavité osseuse assez large, communiquant avec l'antre, et au fond de laquelle se trouvait un os sec n'ayant jamais bourgeonné. Nous fîmes avec Ombrédanne l'opération que m'avait enseigné Grivot et nous vous présentons la malade avec un résultat qui paraît excellent.

Nous tenons à préciser que le problème à résoudre est ici tout différent de l'obturation d'une cavité d'évidemment épidermisée, pour la fermeture de laquelle le procédé de Paul Laurens nous a donné de bons résultats.

Il s'agit ici de trépanations simples de la mastoïde nécessitées par une suppuration aiguë ; la persistance de la cavité n'est pas due au procédé de pansement, mais à l'absence totale d'un bourgeonnement osseux.

Nous avons oublié de dire qu'avant d'appliquer le lambeau sur la cavité, il fallait débarrasser celle-ci de tout l'épiderme qui pouvait tapisser ses bords et dans la profondeur, aviver l'os à la curette, autant que cela est possible sans danger.

Il peut paraître paradoxal de recouvrir ainsi cet os inerte en laissant certainement un espace mort entre lui et le lambeau, mais il n'en est pas moins vrai que les résultats sont excellents.

— **Grivot et Lallemand.** Comme vient de le décrire M. Bourgeois, il s'agit d'une autoplastie par glissement avec incision libératrice postérieure. Etant donné une perte de substance à recouvrir il faut dans un premier temps réséquer le tissu cicatriciel autour de l'orifice anormal suivant une ellipse à grand axe vertical. Dans un deuxième temps à l'aide d'une incision libératrice postérieure cachée toute entière dans la zone d'implantation des cheveux on délimite un lambeau de glissement ne comprenant que la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. Ce lambeau, lorsqu'il est convenablement libéré de ses connexions profondes est amené facilement sur l'orifice à combler et suturé par son bord antérieur au bord antérieur de l'incision elliptique. On obtient de cette façon une cicatrice linéaire rétro-auriculaire et une autre cicatrice plus large, obtenue qu'elle est par

épidermisation secondaire, mais cachée dans le cuir chevelu. Pour éviter cette cicatrisation par seconde intention qui était assez longue à obtenir nous avons remplacé l'incision libératrice postérieure rectiligne par une incision angulaire voisine de l'angle droit ouvert en avant, cachée elle aussi toute entière dans la zone d'implantation des cheveux. Les deux côtés de l'angle s'arrêtent à deux travers de doigt en arrière des pôles supérieur et inférieur de l'ellipse péri-orificielle. Lorsque le lambeau est suturé comme précédemment il en résulte une surface cruentée postérieure en forme de fer de lance. Elle est suturée d'abord verticalement par 1,2 ou 3 points en partant du sommet de l'angle ; ces sutures verticales amènent au contact les deux lèvres cutanées qui constituent chacun, des côtés de l'angle ; il ne reste plus qu'à les suturer l'une à l'autre. On obtient une cicatrisation par première intention en forme d'étoile asymétrique cachée tout entière dans le cuir chevelu.

— **Ramadier.** J'apporterai quelques faits à l'appui de la méthode préconisée par M. Grivot. A la base de la chirurgie de recouvrement des cavités post-opératoires, il y a un principe classique : utiliser deux lambeaux superposés et accolés par leur face cruentée (couverture et doublure) de telle sorte que des deux faces cutanées, l'une regarde vers l'extérieur et l'autre vers la cavité. Or ce principe n'est certainement pas intangible. Il y a plusieurs années, j'ai obtenu facilement la fermeture d'une laryngofissure par lambeau simple de glissement. A la suite, j'ai appliqué cette méthode du lambeau simple à plusieurs cas de cavité mastoïdienne post-opératoire et cela toujours avec succès ; dans un cas récent la cavité était assez large pour admettre l'extrémité de l'index. Je crois donc qu'il faut recourir à cette méthode, infiniment plus simple que celle du double lambeau, lorsque la cavité à recouvrir n'est pas de dimensions très vastes. Quant à la technique, j'ai utilisé un lambeau de glissement limité par 3 incisions : l'une suivant le bord postérieur de l'orifice et les deux autres, horizontales, partant des extrémités de la précédente, c'est-à-dire, une du pôle supérieur, l'autre du pôle inférieur de l'orifice et se dirigeant en arrière sur une étendue variant avec les dimensions de l'orifice. On fait ainsi uniquement appel à l'élasticité des tissus, mais celle-ci a été toujours suffisante et il ne s'ensuit aucune surface cruentée secondaire.

IV. *Ferry Smith.* — Instrumentation pour le prélèvement du cartilage costal.

— **Lemaitre.** Je voudrais résumer en deux mots ce que nous a dit mon excellent ami Ferry Smith qui, certains d'entre vous le savent, me fait l'amitié de venir tous les ans, faire l'enseignement dans mon service.

Aujourd'hui, Ferry Smith nous apporte une méthode qui nous semble extrêmement intéressante et qui peut se résumer dans l'utilisation de ce jeu de gouges qui permet de prélever très facilement un cartilage costal.

Voici l'exemple d'un malade que nous avons opéré ensemble l'autre jour : voici son moulage : déformation classique pour laquelle il était indiqué de faire une introduction de cartilage costal.

Le cartilage costal qui, lorsqu'il est prélevé sur l'individu lui-même, constitue une opération un peu délicate, en ce sens que le malade souffre. J'ai connu des cas de complication d'ordre pleural.

Ce prélèvement se trouve être accompli dans des conditions meilleures, grâce à ce jeu de gouge. Il y en a 16, mais il paraît que l'on va pouvoir modifier la quantité de ce jeu.

Voici comment on peut faire les choses : anesthésie locale, mise à nu du cartilage costal, et alors avec cet instrument, on peut tailler, avec la même facilité son fragment de cartilage

qui vient extrêmement bien. Vous pouvez donc avoir un cartilage plus ou moins large et plus ou moins profond : avec une gouge simple vous faites un premier prélèvement ; avec le second, vous avez immédiatement votre fragment de cartilage qui présente la concavité que vous désirez. Le seul inconvénient, c'est qu'on ne peut pas avoir la charnière pour refaire en même temps un cartilage de la sous-cloison. Dans ce cas, il faut faire une nouvelle incision, ou bien introduire un autre fragment de cartilage, séparément, pour faire le cartilage de la sous-cloison.

Je suis très heureux de pouvoir montrer cette instrumentation qui a été faite par Kellen de New-York.

V. Caussé et Lallemand. — Polynévrite englobant le facial, le trijumeau et le vestibulaire, consécutive à une méningite otogène.

La jeune malade qui fait l'objet de cette communication, n'offrait en principe aucun élément d'intérêt ; et même, elle invitait beaucoup plus au silence qu'à la parole. Opérée, en effet, pour une mastoïdite aiguë, par un chirurgien et non par un spécialiste, elle s'est réveillée avec une paralysie faciale, au sujet de laquelle on est venu nous demander conseil, plusieurs semaines après l'opération. La plaie mastoïdienne est à peu près complètement cicatrisée. L'oreille coule encore. La malade ne souffre pas, mais dès qu'on presse, même légèrement, sur l'un des trois points d'émergence du nerf trijumeau, on provoque une douleur extrêmement vive qui jusqu'alors était passée inaperçue. Or, l'un de nous a montré que dans la paralysie faciale dite *a frigore* il y a toujours participation trigémellaire, et, il s'est fondé sur cette constatation pour rapporter la double altération du V^e et du VII^e à une même cause intracrânienne, écartant ainsi l'étiologie auriculaire de ces paralysies encore admise par quelques uns. Dans le cas particulier, au contraire, la paralysie semblait bien être traumatique, auriculaire, et par conséquent la névralgie trigémellaire si manifeste n'avait pas la valeur qu'on avait cru pouvoir lui attribuer. Néanmoins, impressionné par l'importance des réactions douloureuses qu'on venait de rendre manifestes, on pratique immédiatement une réaction calorique et rotatoire, qui montre une paralysie vestibulaire totale du côté de l'oreille opérée. Dès lors, il devenait évident que sous le masque banal d'une paralysie faciale traumatique se dissimulait des lésions infiniment plus complexes qu'on ne l'avait supposé. L'observation complète obtenue dans le service du Pr Ombredanne où cette malade avait été opérée, vint confirmer cette hypothèse.

Observation. — Denise J., 13 ans. Aucun antécédent personnel ou héréditaire. En mars 1929, otite aiguë banale, subfébrile (38°1 au maximum). Au bout de trois semaines, rétention, douleurs ; on conseille la mastoïdectomie qui est pratiquée par un excellent chirurgien. Celui-ci trouve une mastoïde dure, éburnée, sans cellules ni pus, il ne juge même pas utile d'ouvrir l'antre. A aucun moment il n'a l'impression de commettre un geste maladroit. Au réveil la face est déviée, mais à partir de cet instant également apparaissent des vomissements incessants et de violents vertiges. La céphalée est intense et s'accompagne de Kernig, raideur de nuque, position

chien de fusil, etc., qui font porter le diagnostic de méningite, diagnostic confirmé par l'apparition d'une mydriase intense et d'une paralysie du moteur oculaire externe du côté opéré. La ponction lombaire n'a malheureusement pas été pratiquée, le laboratoire de l'hôpital étant fermé en raison des fêtes de Pâques. Il est à noter qu'à aucun moment la température n'a atteint 38°. Ces phénomènes méningés ont duré pendant 5 jours environ. Puis la malade a pu se lever et sortir de l'hôpital dans l'état où nous l'avons vue.

Jamais, depuis, elle n'a ressenti le moindre vertige. Il n'y a pas de nystagmus spontané, pas de déviation des index, pas de Romberg. L'audition est très diminuée du côté opéré, la voix haute n'étant guère entendue qu'à 0,50 m. Mais le Schwabach est très prolongé, le signe de Bonnier fortement positif, et il semble bien que cette surdité doive être mise sur le compte de l'oreille moyenne, car la caisse apparaît bourrée de polypes. Il n'y a pas de signe de fistule. La mydriase ainsi que la paralysie oculo-motrice ont totalement disparu. La paralysie faciale est complète et s'accompagne de réaction de dégénérescence.

Remarques. — 1° Il semble infiniment probable, bien qu'on n'en puisse fournir la preuve indiscutable, que la paralysie faciale n'est pas due à un traumatisme opératoire. Elle relève de la même étiologie que la mydriase, la paralysie tansitoire du VII^e, celle définitive du vestibulaire, et la névralgie du trijumeau. On se trouve en présence de ce même syndrome que l'un de nous a signalé dans la paralysie faciale, soit banale soit syphilitique. Ce syndrome que l'on peut appeler *syndrome de la pointe du rocher*, est ici réalisé par une méningite otogène. Ce qui lui donne une physionomie bien particulière, c'est l'intégrité de la branche cochléaire, sur laquelle on croit devoir insister une fois de plus. Il en résulte que pour un observateur non averti tout se borne à une paralysie faciale. Or, il est indispensable, en pareil cas, d'explorer attentivement les diverses paires craniennes et tout particulièrement le V^e et la branche vestibulaire du VIII^e qui sont en relation étroite avec le VII^e.

2° Il est à noter que la malade a présenté, immédiatement après l'opération, de très violents vertiges qui semblent avoir été confondus avec les signes méningés. On pourrait ainsi se demander si la malade n'a pas fait une labyrinthite aiguë traumatique ou infectieuse. La coexistence d'un état méningé non douteux, et l'atteinte simultanée d'autres nerfs craniens, rend cette hypothèse bien peu vraisemblable. Mais d'une manière générale, en présence d'un syndrome labyrinthique franc au cours d'une suppuration auriculaire, le diagnostic différentiel entre une névrite de la VIII^e paire et une labyrinthite mérite d'être discutée. Deux points nous semblent devoir être pris en considération dans cette discussion ; a) L'atteinte d'une autre paire crannienne impose, en général, le diagnostic de névrite comme il a été dit plus haut. b) Il semble que dans la labyrinthite, la paralysie soit moins complète que dans la névrite. De plus, le retour des fonctions vestibulaires s'observe beaucoup plus fréquemment dans la lésion de l'organe périphé-

rique que dans une atteinte tronculaire. Deux cas de labyrinthite aiguë récemment suivis par nous paraissent justifier cette conception.

VI. Caussé. — Remarques à propos d'un cas de vertige de Lermoyez.

Le vertige par angiopasme semble être d'une extrême rareté, si l'on s'en tient du moins à la description qu'en donne Lermoyez. Deux éléments le caractérisent : 1° La succession des phénomènes, surdité d'abord, vertiges ensuite. 2° le retour à une audition absolument normale dans l'intervalle des crises. Tels sont bien les symptômes que nous avons observé chez notre malade. Mais il convient de remarquer que si, au début, les crises labyrinthiques ont typiquement revêtu l'apparence du « vertige qui fait entendre », aujourd'hui, il n'en est plus ainsi : ce malade présente une surdité des plus variables, sur laquelle se greffent des épisodes vertigineux, mais qui n'ont plus le caractère libérateur observé au début. Et c'est là une remarque d'une portée assez générale, car il n'est pas rare d'observer des sourds, atteints de vertiges, et dans le passé desquels on peut reconstituer une ou plusieurs crises répondant exactement à la description de Lermoyez. Le vertige qui fait entendre nous apparaît ainsi comme un élément épisodique, souvent initial d'ailleurs, lié le plus souvent à une surdité progressive.

Première remarque. — Dans les périodes d'accalmie, les épreuves vestibulaires et acoumétriques sont normales. Au contraire en période de crise, on note une hypoexcitabilité vestibulaire, ainsi qu'une hypoacousie unilatérales. Cette surdité a des caractères bien spéciaux : le Weber n'est pas latéralisé, le Schwabach au 128 v. d. est égal des deux côtés, le Rinne est totalement et vraiment négatif du côté sourd, enfin et surtout le mode aigu est intact, alors que le mode grave est profondément entamé, le premier diapason entendu par voie aérienne étant le 435 v.d. Or voici déjà plusieurs fois que nous soutenons cette opinion que la surdité de perception ne répond pas aux formules acoumétriques classiquement admises. Au point de vue acoumétrique, la surdité de transmission, surdité véritablement expérimentale, est intangible. Tout au contraire, la surdité de perception, si parfois elle est correspond au schéma de Bezold, le plus souvent elle lui échappe. Et, dans le cas particulier, auquel, on ne peut refuser le nom de surdité labyrinthique, on voit que contrairement à la règle c'est l'audition des sons graves qui est altérée. Nous avons eu bien souvent l'occasion de faire de semblables constatations, et, tout récemment encore, chez une malade atteinte de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux avec syndrome d'Eagleton typique, nous avons noté une surdité du même type que celle que nous venons de décrire : intégrité du mode aigu, altération du mode grave.

Deuxième remarque. — On admet avec Lermoyez que ces accidents sont dus à un angiopasme du labyrinthe. Il serait intéressant de pouvoir vérifier encore cette étiologie hypothétique. La tension artérielle est, on le sait, le plus souvent normale. Et il en est ainsi chez notre malade : la tension arté-

rielle n'a jamais varié. Nous avons pensé que l'étude de la tension artérielle rétinienne fournirait peut-être un élément permettant d'apprécier l'état de la circulation intracranienne. Mais cette recherche ne nous a fourni aucune donnée intéressante : la T. A. R. est ici normale. Enfin il est une épreuve sur laquelle nous avons fondé d'assez légitimes espérances, c'est l'épreuve de l'acétyl-choline. L'acétyl-choline est par excellence le médicament du spasme vasculaire ; les résultats obtenus en médecine générale, et plus encore en ophtalmologie ne permettent pas d'en douter. Cependant, notre malade a reçu 6 injections de dix centigrammes d'acétyl-choline, sans que l'intensité des troubles ni leur rythme aient été modifiés. Malgré l'incontestable valeur d'un tel essai, on ne peut évidemment tirer de conclusion de cet unique cas. Mais il est permis de constater que le rôle du spasme vasculaire en otologie reste encore à démontrer.

VII. L. Leroux et R. Caussé. — Manifestations vestibulaires de l'intoxication alcoolique (paru *in extenso* dans les *Annales*).

VIII. André Bloch et Joseph Lemoine. — Paralysie du XII^e avec hémiatrophie linguale, par injection d'alcool dans la région du nerf laryngé supérieur.

Il s'agit d'un malade traité, depuis 6 ans, pour une tuberculose pulmonaire, à l'hospice de La Rochefoucauld.

La maladie aurait débuté en 1923, avec hémoptysie, amaigrissement, toux, expectoration, *sans bacille de Koch*. L'auscultation révèle l'existence de râles sous-crépitaux au tiers supérieur des deux poumons.

En 1924, l'affection pulmonaire s'est compliquée de laryngite avec douleur de la déglutition, compliquée d'otalgie intense, d'abord localisée à gauche pendant un an, puis à droite depuis 4 ans. A l'examen laryngé, on trouvait un larynx très cicatriciel et très déformé. Le diagnostic de laryngite tuberculeuse reste malgré tout assez douteux.

D'ailleurs pendant tout ce temps, c'est-à-dire pendant 5 ans, le malade est resté *apyrétique* et *n'a jamais craché de bacilles*, de sorte que le diagnostic de tuberculose pulmonaire reste douteux, lui aussi. S'agissait-il de syphilis, la chose est possible, car malgré l'absence de chancre dans ses antécédents, son Wassermann est positif.

Quoiqu'il en soit, l'affection laryngée ayant été fort douloureuse, ce malade a subi, pendant 4 ans, à raison de 1 ou 2 fois par semaines, près de 300 injections d'alcool sur le trajet de son nerf laryngé supérieur.

Or ce malade présente actuellement une hémiatrophie linguale droite. Nous nous sommes demandés s'il ne pouvait s'agir de paralysie du XII^e par sclérose de voisinage, les injections répétées ont produit, au niveau de la région sous-maxillaire droite, un bloc cicatriciel extrêmement dur, sorte de carapace adhérente au larynx qui pu intéresser le XII^e situé dans le voisinage. M. le P^r Guillaud, auquel le malade a été envoyé, pour supplé-

ment d'enquête, nous dit que le malade présente une hémiatrophie linguale droite, sans fibrillation et sans symptômes associés. Tout est en faveur d'une atteinte exclusive du XII^e droit et d'ordre périphérique. L'existence d'un tissu cicatriciel extrêmement dur, au niveau de la région sous-maxillaire droite, est en faveur de la nature alcoolique de l'atteinte nerveuse.

Cette paralysie n'est pas impossible, bien que jamais signalée, à notre connaissance, et c'est ce qui nous a engagé à vous présenter ce malade.

— **Bourgeois.** — Il y a eu un cas à Laënnec, de paralysie de l'hypoglosse, consécutive à une injection d'alcool.

— **Halphen.** Je crois qu'il y a plutôt là des phénomènes d'origine spécifique, autant du point de vue de la langue, du système nerveux que des muqueuses et je ne crois pas qu'il faille attribuer aux injections d'alcool les symptômes et les lésions que nous avons vues tout à l'heure.

— **A. Bloch.** Il s'est passé ici une chose peu fréquente : c'est que ce malade a continué à se faire faire des injections d'alcool qui auraient dépassé 200.

— **Halphen.** Quand on fait une injection, on cherche son point de repère ; on fait une injection dans la carapace elle-même ; la méthode, là, ne peut même plus être incriminée.

IX. Worms et Olivier Monod. — Périchondrite scléro-gommeuse du larynx, simulant une tumeur extraordinairement sensible au traitement.

Le soldat B... AK..., indigène algérien, âgé de 20 ans environ entre au Val-de-Grâce, le 12 mai 1929. Il se plaint de troubles disphoniques et porte une volumineuse tumeur vervecale antéro-latérale.

Il raconte que cette tumeur est apparue il y a huit jours, a progressivement augmenté de volume, sans entraîner aucun autre trouble subjectif, qu'un enrouement de la voix.

D'ailleurs, il y a 1 an, il aurait vu apparaître une tumeur semblable, très volumineuse, indolore, et qui aurait nécessité à l'Hôpital Militaire de Constantine une intervention dont la cicatrice horizontale se voit encore, et à la suite de laquelle une fistule se serait constituée pendant quelques mois.

Aucun traitement médical n'avait été institué.

L'Examen à l'entrée montre une tuméfaction paralaryngée de forme ovale dont le bord supérieur est au niveau de l'os hyoïde et le bord inférieur au 1^{er} anneau trachéal.

Elle est uniformément dure, arrondie, limitée ; elle n'a point de connexion avec les plans superficiels, mais tient étroitement aux plans profonds dont elle suit les mouvements.

On ne perçoit pas d'adénopathie. L'examen laryngoscopique montre un

état congestif du larynx, avec œdème des aryténoïdes comblement du sinus périforme.

Ces lésions, qui donnent l'impression d'être mécaniques et l'aspect général de la tumeur font poser le diagnostic de kyste branchial.

Le Wassermann est négatif. Malgré cela on institue un traitement antisypilitique au cyanure de mercure.

Et l'on est étonné de constater dès le lendemain, une diminution certaine de la tumeur. On associe l'iodure au mercure et le surlendemain on constate que la tumeur a fondu et laisse percevoir un ganglion sous-mental, dur, indolore, roulant sous les doigts.

En quelques jours, la tumeur a complètement fondu et les troubles laryngiens ont disparu en même temps, l'état général s'est beaucoup amélioré, le malade a engraisé.

Nous attirons après beaucoup d'autres l'attention sur le diagnostic difficile de ces localisations scléro-gourmeuse pseudo-tumorales, et sur la nécessité chez les indigènes, plus encore que partout ailleurs, de soupçonner la syphilis dont le traitement amène des régressions prodigieusement rapides.

— **M. le Président.** Je crois, en effet, que nous voyons, beaucoup plus fréquemment que nous le pensons, à la suite des otites à streptocoque, des manifestations du côté des articulations. J'ai eu l'occasion de voir un petit malade qui m'avait été amené en pleine poussée de mastoïdite à streptocoque, et que j'ai opéré : du côté du cou, il accusait une polyarthrite qui a disparu par la suite.

Je me souviens, qu'au cours d'une épidémie, en 1923, j'ai guéri plusieurs arthrites par l'incision faite suivant la technique, c'est-à-dire la simple incision, anesthésie locale de chaque côté de l'articulation et suture immédiate.

X. A. Bloch. — Présentation d'une pièce.

Cette pièce m'a été communiquée par M. Grenet à Bretonneau. Il s'agit d'un enfant qui est amené à Bretonneau ; on le considère comme diphtérique et on l'amène au pavillon de diphtérie, puis on essaie de le tuber, mais en vain : personnellement, j'ai été étranger à cette affaire. M. Grenet a décidé alors de faire une trachéotomie tout à fait *in extremis* : l'enfant n'a pas survécu.

M. Grenet pensait trouver une tumeur sous-glottique, et en réalité, il trouve une espèce de malformation.

Il y avait, au-dessous de la glotte et se prolongeant jusqu'à la bifurcation bronchique, une sorte d'épaississement de la paroi postérieure du larynx, sous forme d'une sorte de malformation et c'était cela qui avait gêné énormément l'introduction du tube d'abord et de la canule ensuite.

Il est probable que cet enfant présentait cette lésion depuis un certain temps déjà, et que, sous l'influence d'un élément spasmodique quelconque, il a fait ce brusque accès de tirage auquel il a succombé.

Pour ma part, je ne sais trop à quelle opinion me rallier. M. Escat m'a

dit qu'il pensait qu'il s'agissait d'un larynx d'hérédospécifique. Je crois, néanmoins, que c'est une chose rare.

— **Escat.** L'hérédosyphilis du larynx passe très souvent pour du croup et du faux-croup.

XI. René Cretté (de Blois). — Un cas de fibrome pédiculé du cornet inférieur.

Ce polype fibreux que nous avons l'honneur de vous présenter, coupé suivant son grand axe, provient d'un garçon de 14 ans qui depuis 2 ans présentait des signes de coryza chronique avec obstruction nasale variable avec les positions de la tête, bien que toujours plus accentuée à gauche.

L'ablation à l'anse de cette petite tumeur, du volume d'une fève, soulevée par les mouvements du voile fut des plus facile et sa chute dans le pharynx se fit presque sans effusion de sang.

La grande mobilité nous avait fait éliminer une hyperplasie simple de la queue du cornet lors du 1^{er} examen. Ce n'est qu'après l'intervention qu'une rhinoscopie postérieure permit de préciser son insertion à la face interne du cornet inférieur, tout près de son extrémité postérieure. Le cornet se présente comme toute la fosse nasale d'ailleurs, avec un aspect absolument normal.

L'examen histologique de la pièce, très dure à la coupe, a décelé la présence de nombreuses fibres collagènes, peu de fibroblastes et quelques plasmocytes dans le stroma conjonctif. Dans l'ensemble polype fibreux, peu inflammatoire et d'apparence histologique bénigne.

Il est hors de doute que ce cas est loin d'être exceptionnel et nous n'en avons retenu, avec ses caractères histologiques de fibrome pur, que son insertion un peu spéciale sur la queue du cornet inférieur.

XII. Bouchet et Ombredanne. — Tumeur de l'orbite avec signe de Baldenweck.

Voici l'observation de la malade que nous vous présentons : c'est une femme de 55 ans qui, depuis deux ans, présentait une tumeur de l'angle interne de l'œil droit, grosse comme une petite noix, *n'apparaissant que lorsque la malade penchait la tête en avant*, plus gênante que douloureuse.

Il y a 6 mois, cette petite tumeur semble à un moment donné s'être *étranglée* ; c'est ce qui a poussé cette malade à consulter un médecin ; pendant 3 jours, et quelque fût la position de la tête, la tumeur s'est maintenue *tendue, douloureuse*, très sensible au toucher, *irréductible*, gênant légèrement la mobilité de l'œil droit, mais sans rougeur, sans fièvre ; son médecin fait une ponction et retire 5 à 8 cc. d'un liquide hématique : soulagement immédiat, la tumeur s'affaïse.

A partir de ce moment, cette petite tumeur apparaît, aux dires de la ma-

lade, non seulement en position basse de la tête, mais à l'occasion d'un effort quelconque.

Enfin pendant la semaine qui a précédé l'intervention, quelques troubles apparaissent : céphalée frontale battante, paroxystique, surtout marquée à droite.

A l'examen de cette femme qui par ailleurs est bien portante et n'a pour ainsi dire aucun passé pathologique, voici ce qu'on notait avant l'intervention :

Lorsque la tête est verticale :

On voit des téguments frontaux normaux ;

On réveille une douleur légère à la pression de l'arcade orbitaire droite, entre l'échancrure sus-orbitaire et la ligne médiane, on a l'impression que l'os est à ce niveau anormalement déprimé.

Lorsque la tête est fortement penchée en avant :

On voit apparaître progressivement, en 8 à 10 secondes, une tuméfaction ovoïde, à grand axe oblique en bas et en dedans, siégeant entre le rebord orbitaire au niveau de l'échancrure, et la racine du nez ; du volume d'une petite noix, elle est d'abord mollasse, puis très tendue et devient alors sensible à la pression ;

Elle n'est ni battante, ni pulsatile, n'est le siège d'aucun souffle ; la peau se plisse bien à sa surface, elle est mate à la percussion, et elle est réductible :

Soit spontanément par simple redressement de la tête, soit par pression énergique et un peu douloureuse, si la tête reste penchée en avant.

La malade n'accuse au cours de ces manœuvres qu'une gêne très légère dans la motilité de son œil droit, d'ailleurs :

Un examen ophtalmoscopique, n'a pas révélé non plus de lésions du fond d'œil ;

L'Examen endo-nasal est négatif ;

L'Eclairage du sinus frontal droit est normal.

La radiographie montre un sinus frontal qui paraît petit et clair avec une paroi antérieure intacte, on voit cependant une zone un peu floue au niveau de son angle inférieur.

Intervention. — Sous anesthésie générale : incision cutanée au devant de l'arcade orbitaire et dissection plan par plan de façon à voir si la tumeur est encapsulée ou non.

Sous le périoste, après avoir ruginé l'arcade, on voit une petite masse d'aspect lipomateux qui vient de l'orbite en passant en dedans de l'échancrure et qui en haut file sous les plans superficiels dont on l'isole assez facilement ; on suit son extrémité inférieure qui forme une masse mollasse, mais bien limitée, clivable, comprise entre la voûte orbitaire et la capsule de Tenon.

Son isolement à la compresse est fait prudemment, il est malaisé car elle contracte de nombreuses adhérences :

1° Avec le plafond de l'orbite :

Elle adhère intimement à l'os sur 1 1/2 centimètre d'étendue, on l'en sépare cependant à la rugine et l'os apparaît intact, non perforé.

2° Avec la capsule de Tenon :

L'adhérence ext extrêmement forte sur une profondeur intra-orbitaire de près de 3 centimètres.

La tumeur est ainsi enlevée en totalité. Pour plus de sûreté, on effondre sur quelques millimètres la paroi inférieure du sinus, là où existait l'adhérence ; le sinus est vide.

Les suites ont été très simples : réunion *per primam*, œdème ecchymotique fugace de la paupière supérieure. La malade a cependant gardé un ptosis par paralysie du releveur et une parésie du droit externe.

Telle est l'histoire de cette tumeur de l'orbite qu'il nous a paru intéressant de vous rapporter à plusieurs titres : outre sa relative rareté.

Au point de vue clinique : sa façon si particulière de s'extérioriser, le peu de gêne à la mobilité oculaire qu'elle entraînait, faisait plutôt penser à une origine « frontale » qu'à une origine « orbitaire » et le diagnostic pouvait hésiter entre un angiome et une mucocèle du sinus, voir même une ménin-gocèle ?

L'intervention a montré son origine intra-orbitaire et ses connections étroites avec les tissus environnants.

XIII. Moulonguet et Colin — Un cas de tumeur osseuse de la face.

Le malade que nous vous présentons, est âgé de 50 ans. Il est venu nous consulter pour une gêne respiratoire nasale très prononcée, et nous l'avons amené à M. Moulonguet.

Son histoire débute en 1926, il était alors âgé de 37 ans, où il a souffert de dacryocystite, qui guérit après quelques cathétérismes. Après 5 ans de bonne santé, il constata en 1921, une gêne respiratoire nasale du côté droit, qui lui sembla, d'un mois sur l'autre, aller en s'aggravant ; il consulta à ce moment un confrère qui lui fit des « sondages » par le nez, dit-il. Ce médecin fit également une prise de sang dont nous pouvons supposer le résultat, puisqu'elle fut suivie de quelques injections intra-musculaires : elles ne changèrent en rien l'état du malade.

Son état resta stationnaire pendant plusieurs années.

En 1925, le malade constate les progrès de l'obstruction nasale et souffre des yeux : il fait une nouvelle poussée de dacryocystite, bilatérale, cette fois, et deux abcès du sac lacrymal. La gêne respiratoire, de moyenne intensité à droite, s'étend à la narine gauche, dont la perméabilité lui semble un peu réduite.

Pendant toute cette évolution, comme aujourd'hui encore, le malade ne se plaint de rien, si ce n'est de l'obstruction nasale qui est maintenant absolue à droite et très prononcée à gauche. Pas de phénomènes douloureux, activité, sommeil et poids conservés.

A l'inspection : on est frappé par une tuméfaction des régions sous-orbitaires droite et gauche, avec un maximum à droite : tuméfaction s'étendant

de l'angle interne de l'œil au pli naso-génien en avant, se confondant avec la saillie de la pommette en arrière, soulignant légèrement, en haut, le rebord inférieur de l'orbite et se confondant, en bas, avec la saillie de l'arcade dentaire.

Du côté gauche, même siège, mêmes limites, mais moindre saillie. Les deux tuméfactions tendent à se rapprocher, l'une de l'autre sur la ligne médiane, au niveau des os propres du nez, sans toutefois se confondre.

Il y a un peu d'exophtalmie à droite, sans troubles de la vue. De profil, la saillie de la tuméfaction est telle qu'elle masque le tiers moyen du dos du nez ; les os propres et l'extrémité du nez sont visibles.

A la palpation : la peau est de consistance et de mobilité normales sur un plan uniformément résistant, lisse, de consistance osseuse.

A la rhinoscopie antérieure du côté droit, la lumière est absolument obstruée par un cornet inférieur au contact de la cloison. Du côté gauche, même aspect mais avec un passage filiforme au milieu de la face interne du cornet inférieur ; la muqueuse a un aspect normal. La rhinoscopie postérieure ne montre rien d'anormal.

Nous avons fait faire deux radiographies, face et profil, que nous vous présentons ici.

Sur la première : on remarque une opacité floconneuse intéressant la branche montante et le corps du maxillaire supérieur droits s'étendant jusqu'au plancher de l'orbite, dans ses deux tiers internes : une opacité de moindre intensité et de moindre étendue occupe la branche montante du maxillaire supérieur gauche. La lumière des fosses nasales semble normale ainsi que l'ombre des os propres.

Sur la radiographie de profil, le contour de la tumeur apparaît beaucoup plus net : floconneux et d'une opacité dégradée du centre vers la périphérie.

L'ombre se limite en bas, selon un tracé très net, oblique en bas et en avant, confondu en avant avec l'arcade dentaire. En arrière, elle ne paraît pas atteindre la fosse ptérygo-maxillaire. En haut elle soulève les os propres et paraît se limiter sur un plan horizontal. Il est difficile, sur le cliché d'apprécier la limite postérieure. En avant, la tumeur soulève les parties molles et comble la fosse canine. Cet aspect correspond à ceux décrits pour les radiographies de léontiasis ossea, tout récemment, par Ruppe, dans la *Presse Médicale*.

Nous avons fait faire une prise de sang, et la réaction de Wassermann fut positive. Le traitement aussitôt institué (odure de potassium *per os*, et inj. s/cut. de bi-iodure de Hg.) n'a donné, après trois semaines d'application, aucun résultat.

Pour la discussion que peuvent soulever le pronostic et le traitement, nous avons cru intéressant de vous présenter ce malade dont l'observation, aux troubles oculaires près, semble calquée sur celle du malade présenté ici par MM. Halphen et Djiropoulos, en décembre 1927 : même lenteur d'évolution, sans autres troubles que des épisodes passagers de dacryocystite, et mêmes caractères cliniques.

Seulement, ici, un diagnostic d'ostéopathie hypertrophique une fois posé, pour ne préjuger en rien de l'étiologie, car, devons nous dire « ostéome » ou « léontiasis » ? — il nous reste à discuter la conduite à tenir :

La résection de toute la masse osseuse pathologique causerait des délabrements considérables, à peu près inutiles ; on a pu, dans des cas analogues pratiquer de véritables forages, à travers le tissu dense pour permettre au malade de respirer. Une biopsie nous a même paru dangereuse, car il y a intérêt à ne pas infecter une tumeur fermée.

Le malade est relativement jeune, en excellent état général, et il n'a pas de troubles de la vue, aussi croyons-nous pouvoir conclure à l'abstention de tout acte opératoire. Il n'y aura qu'à surveiller le malade, le revoyant plusieurs fois par an, pour être prêt à intervenir, le plus économiquement possible le jour où se produiraient des troubles dus au développement de la tumeur : troubles qu'il semble logique de prévoir du côté des yeux, puisqu'il y a déjà de l'exophtalmie à droite.

Quant au facteur « temps », il reste croyons-nous, très difficile à apprécier : ces lésions ont mis 9 à 10 ans pour arriver à l'état actuel, et les troubles ultérieurs seront plus ou moins proches selon la direction dans laquelle pourront progresser les lésions.

XIV. *Le Mée.* — **L'Ephédrine en O. R. L.**

Je voudrais vous donner quelques détails au sujet de l'emploi de l'Ephédrine, détails qu'il est difficile de fournir à l'étranger, dans une assemblée. Ici, c'est plus facile, nous sommes dans l'intimité. Et je ne voudrais pas m'attirer de la part des fabricants des réclamations qui sont tout aussi désagréables que la publicité tapageuse d'amis trop zélés.

Je me sers de l'Ephédrine depuis un an. A la suite de mon dernier voyage aux États-Unis, j'avais remarqué que nos confrères là-bas avaient remplacé l'adrénaline, dans toutes ses applications, par l'Ephédrine. Lorsque je suis rentré à Paris, je me suis mis à employer l'Ephédrine et on a mis à ma disposition, à l'hôpital américain, une assez grande quantité d'Ephédrine. C'est donc le résultat d'un an de pratique d'Ephédrine que je vous expose.

Je suis étonné de voir que l'Ephédrine n'est pas plus employée qu'elle n'est employée. Je crois que si elle était de pratique courante, nous aurions une série de communications. Or, je n'ai pas retrouvé de communications depuis un an, au sujet de l'application de l'Ephédrine en Oto-Rhino-Laryngologie. On s'en est beaucoup occupé au point de vue général : il y a là des travaux de Valléry-Radot, des travaux de Perpert, mais ils traitent l'Ephédrine interne, au point de vue traitement de l'asthme. Quant à l'Ephédrine dans ses applications en Oto-Rhino-Laryngologie, je n'ai pas pu trouver de travaux très importants, sauf en Amérique où naturellement on s'en sert. En Allemagne, on essaie de lancer un produit à peu près similaire et en Chine : le journal de physiologie Chinois nous a donné un grand nombre de renseignements au sujet de l'Ephédrine. J'avais pensé que la Russie

pourrait servir d'intermédiaire entre la Chine et nous et j'avais écrit à Moscou pour demander si l'on pourrait m'envoyer des travaux parus sur l'Ephédrine : je n'ai pas encore eu de réponse.

L'Ephédrine remplace l'adrénaline dans beaucoup de cas. Mais il existe deux sortes d'Ephédrine, une Ephédrine naturelle qui est tirée de l'*Ephedras vulgaris* qui est une plante qu'on trouve aux environs de Pékin et une Ephédrine qui est une Ephédrine synthétique. Il en est de cela comme de l'adrénaline. Il existe une adrénaline qui dévie à gauche le plan de polarisation, lévogyre, et il existe une adrénaline synthétique racémique qui, optiquement est inactive et il faut employer des doses doubles d'adrénaline synthétique pour avoir les mêmes résultats qu'avec l'adrénaline lévogyre.

Il en est de même pour l'Ephédrine : il existe une Ephédrine pure lévogyre qui est tirée des semences d'Ephédrys et une autre synthétique qui est fabriquée en Allemagne soit par la Maison Merck, qu'elle appelle l'Ephétonine, soit sous le nom d'Ephédrol, c'est le produit de la Maison Vayer.

En France, Fourneau, X... et X... ont essayé de reproduire l'Ephédrine synthétique : ils y sont parvenus, mais ils n'ont pas créé une spécialité.

La question actuelle est la suivante : si vous avez eu à votre disposition l'Ephédrine que nous avons à Paris qui est une Ephédrine plus ou moins démarquée, vous ne pouvez pas obtenir les résultats qu'on obtient avec l'Ephédrine naturelle, celle que X... a appelé l'adrénaline végétale.

L'histoire de l'Ephédrine est assez amusante, en ce sens qu'elle a été découverte il y a très longtemps puisqu'elle était employée, il y a plus de 5.000 ans pour combattre la fièvre et la toux. Elle a été découverte en 1877, passée inaperçue, il y a eu un rien en 1885 et c'est un physiologiste Chinois, Schang qui, en 1924, a pu arriver à extraire l'Alcaloïde de l'Ephédrine. Les Américains et les Allemands s'en sont emparés immédiatement et en Amérique on a essayé de remplacer l'adrénaline par l'Ephédrine. Pourquoi ? Parce que les deux corps sont atomiquement comparables, parce que les actions sont identiques et parce qu'il y a des avantages dans l'Ephédrine qui combattent les inconvénients de l'adrénaline. Les deux sont des excitants du sympathique et ce sont des vaso-constricteurs : ils sont éleveurs de la pression sanguine. Mais tandis que l'adrénaline a un effet brutal, l'Ephédrine a un effet lent : tandis que l'adrénaline a un effet court — 1 heure par exemple — l'Ephédrine a un effet très prolongé qui est de $2/3$ h., ce qui est très important pour nous autres laryngologistes. Enfin, la chose importante c'est que, tandis que la vasodilatation de l'adrénaline détermine souvent des hémorragies et des ennuis post-opératoires, l'Ephédrine est détruite très lentement dans l'organisme et cette vaso-dilatation consécutive n'existe pas. Le retour à la normale se fait tout à fait au ralenti.

Voici comment j'ai employé différentes sortes d'éphedrine : il y a deux sels qu'on trouve dans le commerce, c'est le sulfate et le chlorhydrate : le sulfate est mieux supporté par les muqueuses, le chlorhydrate paraît plus actif. Au début, je me servais de solution à 10 % ; c'est trop fort : actuellement, je me sers de solution à 2 et à 3 %.

Voici différents détails qui sont intéressants.

L'action de l'Ephédrine, par rapport à l'adrénaline est une action qui s'étend plus loin. J'entends par là que, si vous touchez la tête du cornet inférieur, par exemple, avec l'Ephédrine, vous obtenez une rétraction complète de l'organe dans sa totalité. Si, de plus, vous regardez la couleur de la muqueuse, vous vous apercevez que la muqueuse reste rose, pâle et ne devient pas blanche-grisâtre comme dans l'adrénaline. Il s'agit d'ischémie, il ne s'agit pas d'une anémie comme dans l'adrénaline.

Au point de vue opératoire, je me sers d'une solution de chlorydrate d'adrénaline à 3 %, d'Ephédrine à 3 %. Je vous signale, en particulier, que si vous adjoignez une solution de 3 % à une solution de cocaïne locale, vous prolongez l'effet de la cocaïne beaucoup plus longtemps qu'avec l'application classique d'antipyrine à 2 %. Dans le curettage de la caisse, dans les hémostases, au cours de la résection sous-muqueuse de la cloison, dans le curettage des sinus, dans la recherche du point d'épistaxis, je fais mon hémostase à l'Ephédrine avec la plus grande facilité et je n'ai jamais eu d'ennuis.

Je sens très bien que vous allez me poser une question au sujet d'une chose assez importante : peut-on remplacer l'adrénaline par l'Ephédrine dans les solutions sous-cutanées et sous-muqueuses ?

Là, le point est un peu délicat. Les opinions sont différentes, parce qu'on emploie des produits différents.

Un confrère Belge m'a fait cette remarque, — et je lui laisse la responsabilité du calembour qu'il a fait, c'est que lorsqu'on se sert d'Ephédrol, on a un « effet drôle ». Cet Ephédrol au lieu d'avoir une vaso-constriction, a une vaso-dilatation.

En effet, si vous remplacez, dans les solutions de novocaïne l'adrénaline par l'Ephédrine, vous pouvez avoir de la vaso-dilatation au lieu d'avoir de la vaso-constriction : mais c'est parce que vous vous servez d'Ephédrine synthétique. Si on se sert, au contraire, d'Ephédrine naturelle, on a de la vaso-constriction analogue à celle de l'adrénaline. Par conséquent, on peut remplacer dans les formules l'adrénaline par l'Ephédrine.

On peut également découpler les effets — à ce propos, il y a une communication toute récente de Léon Launoy et de Nicolle à la Société de Biologie, du 8 février dernier : j'ai là, à ma disposition toute la bibliographie qui pourrait vous intéresser — on peut donc renforcer considérablement l'action de l'adrénaline par l'Ephédrine. J'entends par là que si on se sert alternativement d'Ephédrine et d'adrénaline, on a une action double. L'Ephédrine retrouve une action comparable à celle de l'adrénaline et l'adrénaline a une action encore plus forte : par conséquent, les deux produits peuvent très bien se conjuguer.

Au point de vue thérapeutique, j'emploie l'Ephédrine et je l'emploie d'une façon constante, lorsqu'il s'agit d'obstruction nasale. Là, il y a une chose très intéressante, c'est que si vous obtenez une rétraction qui met à peu près 5 minutes et qui est comparable comme rapidité à la rétraction

obtenue avec une solution de cocaïne à 5 % : cette rétraction dure 3 à 4 heures et même davantage.

Vous pouvez obtenir le même résultat en administrant l'Ephédrine sous forme de potion : vous obtenez une rétraction des cornets et une perméabilité nasale assurée. Malheureusement, vous êtes forcés de vous servir d'une certaine quantité d'Ephédrine et le gramme d'Ephédrine vaut, actuellement 20 francs.

Chez l'enfant, j'emploie également le chlorydrate d'Ephédrine à 3 %, à raison de 1/4 de cc. en instillation dans chaque narine, ceci pouvant être renouvelé 4 ou 5 fois par jour.

Enfin, j'ai employé l'Ephédrine dans les crises d'asthme ; je ne reviendrai pas sur les travaux qui ont paru là-dessus et sur une communication de Perpere. Tout le monde est d'accord pour admettre que l'Ephédrine a un rôle préventif dans les crises d'asthme, mais pas un rôle immédiat comme l'adrénaline.

L'Ephédrine peut remplacer l'adrénaline dans un grand nombre de cas, en particulier lorsqu'on est préoccupé par les accidents signalés par Canuyt, accidents résumés dans une thèse faite par un de ses élèves de Strasbourg, M. André Klotz.

Les quelques troubles qu'on observe sont la céphalée, l'insomnie que l'on fait disparaître avec un peu de gardenal ou d'atropine.

On a montré qu'au point de vue physiologie, l'Ephédrine agit avec prédilection sur la vascularisation des muqueuses et qu'elle est à peu près nulle sur les autres territoires vasculaires ; c'est pourquoi, vous n'observez jamais, avec l'emploi de l'Ephédrine, de la pâleur ou des sueurs, comme avec l'adrénaline.

Peut-on également, au cours d'une anesthésie générale, se servir de l'Ephédrine comme on se sert d'adrénaline ? Tout dépend de ce que l'on cherche. S'il s'agit, par exemple d'une histoire de mastoïdite chez le nourrisson, on peut employer l'Ephédrine, parce qu'on peut faire l'injection d'Ephédrine deux ou trois heures avant l'opération. Cependant, l'Ephédrine n'a pas cet effet rapide de l'adrénaline ; il faut attendre au moins une heure, mais par contre, elle n'est pas détruite par l'organisme, ni altérée par le suc gastrique : c'est ce qui explique sa longue durée qui est de 5 à 6 heures. Je dois, à la vérité, de vous déclarer que chez certains malades, l'Ephédrine a donné des résultats tout à fait opposés à ceux que j'étais en droit d'attendre : certains malades se sont plaints de céphalée, d'autres ont eu de l'obstruction nasale. Par conséquent, il y a une susceptibilité individuelle : il se peut que la question ne soit pas encore au point maintenant. Ce n'est pas une raison, cependant, pour ne pas essayer d'adopter ce produit dans notre pratique oto-rhino-laryngologique.

— **Canuyt.** J'ai écouté avec la plus grande attention la communication de M. Le Mée. La question va se poser de savoir quel devra être l'emploi de l'éphédrine en oto-rhino-laryngologie. Depuis plusieurs années, je me suis intéressé d'une manière toute particulière

à l'anesthésie locale et aux anesthésiques locaux. Je voudrais attirer l'attention de la Société sur les points suivants :

Lorsqu'on étudie l'anesthésie locale, il est indispensable de partir sur des bases scientifiques solidement établies. Ce problème est difficile à propos de la cocaïne, de la novocaïne et surtout de l'adrénaline. C'est ainsi que de nombreux auteurs reprochent à l'adrénaline d'occasionner du sphacèle et de prédisposer aux hémorragies post-opératoires par suite d'une vaso-dilatation secondaire. L'adrénaline provoque peut-être du sphacèle, mais je ferais remarquer qu'à la société de chirurgie, un auteur a présenté un cas de sphacèle du doigt à la suite d'une injection de novocaïne sans adrénaline. D'autre part, j'ai l'impression que la vaso-dilatation secondaire reprochée à l'adrénaline n'a jamais été prouvée d'une manière indiscutable. Si vous interrogez les physiologistes compétents, ils vous diront que la vaso-constriction de ce produit est certaine mais que la vaso-dilatation secondaire est tout à fait discutable. Si nous nous plaçons maintenant au point de vue pratique, je puis affirmer que j'emploie l'adrénaline dans les opérations sur la cloison nasale, sur les cornets du nez et surtout pour les amygdalectomies totales. Je n'ai jamais constaté une hémorragie post-opératoire qui soit vraiment due à l'adrénaline. La seule raison qui doit nous défendre de dépasser les doses raisonnables et classiques d'adrénaline c'est sa toxicité qui est prouvée expérimentalement.

Tout ceci pour vous dire que si le problème de l'adrénaline est difficile à résoudre, celui de l'Ephédrine a bien des chances de présenter les mêmes difficultés et de poser les mêmes points d'interrogation.

Pour conclure : avant de remplacer l'adrénaline par l'éphédriné, il faudrait prouver que l'adrénaline présente des inconvénients indiscutables et ensuite que l'Ephédrine lui est nettement supérieure.

— **Debidour.** Au point de vue de l'asthme, j'ai constaté que l'Ephédrine avait une action moins rapide que l'adrénaline ; il me semblait qu'elle avait également une action préventive, en ce sens qu'il m'est arrivé d'aller voir un malade à 2 heures du matin, de lui administrer de l'Ephédrine et d'assister à une amélioration sensible.

— **Le Mée.** Je ne sais pas au point de vue hémorragie secondaire, mais il y a une chose indiscutable : je me suis fait examiner, un jour, par un de mes collègues, pour une rhinite hypertrophique ; il m'a appliqué une goutte d'adrénaline sur le cornet, j'ai pu respirer : je suis alors rentré chez moi et deux heures après j'ai été pris d'une crise intense avec du larmolement, avec écoulement nasal tel que j'ai du rester dans l'obscurité pendant tout le reste de la journée.

Par conséquent, si la vaso-dilatation glandulaire existe, je ne vois pas pourquoi elle n'aurait pas lieu au point de vue vasculaire.

Au sujet de la toxicologie de l'Ephédrine, vous trouverez des résultats, publiés dans la *Presse Médicale*, par X... et ses deux élèves, Lévy et Boyer.

Il y a une chose que j'ai oublié de dire tout à l'heure et qui est intéressante, c'est que le chlorhydrate d'Ephédrine est stable.

Je n'ai pas prôné un produit, il ne s'agit pas là d'une spécialité. Je vous demande simplement de vous servir de l'Ephédrine, tout comme vous vous serviez, au début, de l'adrénaline, avec moins d'arrière-pensée ; cependant ne vous servez pas d'Ephédrine synthétique racémique ; c'est ainsi que l'Ephédrine droite, par exemple, au lieu d'être gauche, n'a absolument aucune action, bien plus, elle est vaso-dilatatrice au lieu d'être vaso-constrictrice.

— **Reverchon. M.** Le Mée vient de nous dire que l'Ephédrine n'est pas une spécialité. Nous avons certainement l'intention de l'essayer ; où peut-on se procurer, en France, une Ephédrine lévogyre, dans des conditions de sécurité suffisantes ?

— **Le Mée.** Vous avez naturellement une Ephédrine synthétique lévogyre : parce que l'Ephédrine synthétique racémique est à la fois droite et gauche. L'Ephédrine synthétique lévogyre coûte plus cher que l'Ephédrine naturelle lévogyre. Voilà pourquoi les Allemands ont essayé de faire une Ephétonine qui est une Ephédrine synthétique mais qui est racémique.

Je sais qu'actuellement, un de mes amis est en train de faire de l'extrait d'Ephédrine ; il est probable qu'avec cet extrait, on aura les effets directs de la plante. Vous avez, en Amérique, le laboratoire Esly et le laboratoire Abbot où vous pouvez vous en procurer et où ils vous garantissent de l'Ephédrine naturelle.

9

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE DE LONDRES

SECTION D'OTOLOGIE

Séance du 7 décembre 1928.

I. G. J. Jenkins. — Quelques points concernant le traitement de la méningite.

Il est très important de distinguer les cas dans lesquels le point de départ est dans la partie trabéculaire de l'espace sous-arachnoïdiens, et ceux dans lesquels le point de départ est à la « cisterna pontis ». Il y a là une appréciation clinique qui fait intervenir de nombreux éléments. Le traitement de la suppuration méningée comporte essentiellement le drainage au point d'infection maximum. L'auteur y ajoute souvent un lavage avec une préparation iodoformée. L'ouverture des labyrinthes se fait au niveau du conduit auditif interne. On fait une ponction lombaire, et à l'aiguille on adapte un bock laveur. On fait passer la solution jusqu'à ce que le liquide sorte limpide par l'orifice auriculaire. Il est très important de faire la ponction lombaire avant de faire l'ouverture de l'espace sous-arachnoïdien ; autrement le liquide s'étant écoulé, un affaissement de la dure-mère pourrait en résulter rendant la ponction impossible. De même il ne faut retirer par ponction que quelques gouttes de liquide c. r. afin de ne pas trop diminuer la pression et ne pas gêner la sortie du pus quand l'ouverture labyrinthique sera faite. Il peut arriver que le drainage se fasse mal par le conduit auditif interne ; dans ce cas il faut ouvrir directement la cisterna pontis, en trépanant largement en arrière du sinus latéral.

Ces malades ont le plus souvent une pression sanguine faible, et il faut absolument s'efforcer de la relever, car une pression sanguine basse diminue la sortie du liquide c. r. Le lavage qui vient d'être décrit n'a pas d'effets fâcheux ; et l'auteur a vu guérir des malades qui ont subi ce lavage 2 et 3 fois. Il arrive parfois qu'un suintement permanent de liquide céphalo-rachidien s'établisse. Dans les 3 cas où l'auteur a observé cette complication, il s'agissait d'abcès temporo-sphenoidal opéré ; il n'y eut pas de suites fâcheuses.

II. T. B. Layton. — Le méningisme otitique.

Ce qui caractérise le méningisme, bien connu surtout chez l'enfant, c'est la coexistence de signes cliniques de méningite avec un liquide c. r. normal. Quelle est la signification de ce phénomène ; est-il dû à la présence de toxines dans le liquide ? L'auteur ne le pense pas. Pour lui, le méningisme est le 1^{er} stade de la méningite. Le premier signe de méningite c'est la raideur de la nuque ; il précède tous les autres. Il faut dès ce moment s'abstenir de faire une ponction lombaire, car cette manœuvre aspire le pus, et tend à

faire diffuser l'infection. Lorsque la rigidité de la nuque apparaît au cours d'une otite aiguë, il faut immédiatement ouvrir la mastoïde même s'il n'y a pas de signes de mastoïdite. Et dans ce cas il est bon de ne pas suturer la plaie, mais de faire dans les jours suivants de grands lavages de la brèche mastoïdienne.

III. E. D. D. Davis. — La méningite otitique : anatomie morbide ; prophylaxie ; diagnostic précoce.

On sait que la dure-mère constitue une solide barrière qui s'oppose à l'extension vers les méninges et le cerveau d'une suppuration osseuse localisée. Les orifices de passage des nerfs et des vaisseaux constituent le point faible de cette barrière. Le plus souvent c'est au niveau du conduit auditif interne et du sinus latéral que l'infection gagne les méninges. La méningite peut se voir au cours d'une otite aiguë et beaucoup plus souvent au cours d'une otite chronique. Dans ce dernier cas l'auteur a vu très souvent la méningite s'accompagner de signes de labyrinthite.

IV. Sir Dundas-Grant. — Perforation artificielle durable.

Dans un cas d'otosclérose l'auteur a pratiqué une incision en forme de croissant des deux tympans. Il y a eu un grand soulagement et d'un côté le tympan ne s'est pas remis.

V. Sir Dundas-Grant. — Famille avec sclérotiques bleues, fragilité osseuse et otosclérose.

L'auteur reproduit l'arbre généalogique d'une famille (jusqu'à la quatrième génération) où l'on observe la maladie de Van der Hoeve. Tous les symptômes ne sont pas présents chez tous les membres de cette famille. Le plus fréquent est la couleur anormale de la sclérotique, puis la fragilité osseuse et enfin l'oto-sclérose. Il est remarquable que les fractures n'apparaissent jamais à la naissance, mais seulement quand l'enfant commence à marcher.

Raoul CAUSSÉ.

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE DE LONDRES

SECTION DE LARYNGOLOGIE (1)

Séance du 7 décembre 1928.

I. Albert Edwinow. — Utilisation des rayons ultra-violet dans les maladies du nez et de la gorge.

L'auteur rappelle d'abord les propriétés des rayons ultra-violets, et en particulier l'augmentation du pouvoir bactéricide du sérum sous l'influence de ces radiations. Il

(1) Analyse et extraits d'après le Compte rendu du *Journal of Laryngology and Otology*, mars 1929, n° 3.

décrit ensuite sa technique qui utilise des rayons de faible longueur d'onde ; il se sert d'abord d'une lampe de quartz à vapeurs de mercure, puis quand la pigmentation a été obtenue d'une lampe à arc de 30 ampères. Il n'expose qu'un sixième de la surface cutanée totale. Deux ou trois séances par semaines. Une même région ne reçoit jamais l'irradiation qu'après un intervalle de 10 à 12 jours. On cherche à obtenir une dose erythémateuse légère. Quand il s'agit d'un traitement portant sur les muqueuses, il faut savoir que celles-ci ont une sensibilité environ trois fois plus grande que la peau. Pour le larynx l'auteur condamne l'emploi des tiges en quartz, et les miroirs des réflecteurs. Il se sert d'une petite lampe en quartz analogue à la lampe de Kromayer avec circulation d'eau froide. Une application tous les 10 ou 14 jours, combinée avec des irradiations cutanées générales.

II. E. Negus. — Œsophage d'un homme d'âge moyen, avec une fistule congénitale conduisant dans la trachée.

L'autopsie d'un homme mort de cancer du poumon a permis de prélever une pièce sur laquelle on voit l'existence d'une fistule trachéo-œsophagienne congénitale. Celle-ci n'a donné lieu à aucun symptôme pendant la vie.

III. Bell Tarose. — Un cas de paralysie bilatérale de l'abduction.

Un enfant de 5 ans est opéré pour amygdales et végétations. Une gêne progressive de la respiration s'établit. On trouve une paralysie bilatérale de l'abduction ; la voix est normale ; l'adduction se fait bien. Des crises de tirage obligent à faire une trachéotomie que la présence d'un gros thymus rend difficile. Mort subite par hémorragie à travers le tube. A l'autopsie thymus volumineux.

CAUSSÉ.

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE DE LONDRES

SECTION D'OTOLOGIE (1)

Séance du 1^{er} mars 1929.

I. Herbert Tilley. — L'otalgie réflexe.

L'auteur donne d'abord quelques exemples d'otalgie réflexe à point de départ pharyngé, dentaire ou laryngé. Il insiste sur l'utilité d'explorer les amygdales : on trouve souvent un petit calcul qui est la cause de ces accidents. En revanche il est bien rare qu'une sinusite soit la cause d'une otalgie réflexe. Cependant il en cite un exemple, dans lequel il s'agissait de sinusite sphénoïdale. La cause de ces erreurs de localisation de la douleur ressentie résulte de la disposition et de la proximité des cellules ganglionnaires correspondant à différents territoires somatiques ou viscéraux ; dans un même ganglion, tandis que le trajet centripète vers les noyaux de toutes les fibres de ces cellules

(1) Analyse d'après *The Journal of Laryngology and Otology*, août 1929, n° 8, p. 520-553.

est identique. C'est ainsi que dans les cas précités les fibres provenant des régions nasale palatine, tonsillaire, laryngo-pharyngée et sphénoïdale dépendent, ou sont en rapport étroit avec le ganglion sphéno-palatin. Par l'intermédiaire du grand nerf pétreux superficiel elles se rendent au ganglion géniculé, racine sensitive du facial. Or les fibres somatiques du nerf facial appartenant au ganglion géniculé proviennent du rameau cutané du facial qui après anastomose avec la branche auriculaire du vague donne la sensibilité à la partie postéro-inférieure de l'oreille, la région mastoïdienne, la partie externe du méat auditif et le tympan. Le rameau cutané du facial découvert par Rhinehart chez la souris a été identifié chez le fœtus humain par Larsall et Feuton. Les recherches cliniques de Ramsay Hunt ont montré l'exactitude de ces conceptions.

— **Albert Gray** rappelle que lui-même a antérieurement décrit le rameau cutané du facial bien plus facile à observer chez le mouton d'ailleurs que chez la souris.

— **Dundos Grant** recommande dans les cas douteux de badigeonner l'amygdale avec une solution anesthésiante, gaïacol à 50 % par exemple. La disparition consécutive de la douleur montrera que telle en est bien l'origine.

— **Jobson** a vu plusieurs fois un diagnostic de mastoïdite posé à tort quand il s'agissait de sinusite.

II. *Dan McKenzie*. — **Thrombo-phlébite du golfe de la jugulaire.**

Dans la plupart des cas de thrombose veineuse, à terminaison fatale, que l'auteur a eu à traiter, le golfe de la jugulaire était atteint et c'est ce qui causa la mort. C'est ainsi qu'il a eu 5 malades qui sont morts de thrombose du sinus caverneux, et 4 de septicémie. La haute gravité de la thrombose du golfe ressort nettement des chiffres fournis pendant ces 20 dernières années par l'Hôpital spécial d'Edinburgh : 53 cas de thrombose du sinus latéral ont donné 34 guérisons, donc 63 % ; alors que sur 10 cas de thrombose du golfe, 1 seul a guéri, donc 10 %. Au Central Hospital de Londres, de 1924 à 1928, on note 22 cas de thrombose du sinus latéral avec 60 % de guérisons ; mais dans les 5 cas où il y avait participation du bulbe il y eut 3 décès.

On peut distinguer deux variétés de thrombose du golfe : l'une primitive, rare évidemment, dans laquelle l'infection traverse directement le plancher de la cavité tympanique, l'autre secondaire, qui est la plus commune, consécutive à l'infection du sinus. Dans les deux cas, le processus montre une grande tendance à s'étendre, soit en bas vers la jugulaire, soit en avant au sinus caverneux par l'intermédiaire du sinus pétreux inférieur. Le diagnostic est impossible à affirmer avant l'opération. On peut le supposer quand par exemple des signes cliniques font suspecter une thrombose du sinus, et que cependant celui-ci apparaît intact. Le diagnostic ne fait pas de doute quand après avoir lié la jugulaire et nettoyé le sinus latéral infecté on voit se poursuivre, sans modification, le tableau de la septicopyhémie. Cependant même dans ce cas il ne faut pas se hâter de faire une nouvelle intervention, car il est normal que la température continue encore d'osciller pendant quelques jours, même quand il ne s'agit que de phlébite du sinus. Le traitement doit s'efforcer avant tout d'établir un drainage du golfe, et c'est ce que déjà réalise la simple ouverture du sinus. Mais cela est souvent insuffisant et il y faut joindre le drainage en bas par la veine jugulaire sectionnée. La résection de la veine elle-même ne paraît pas nécessaire à moins que celle-ci ne soit également thrombosée. Ainsi en général il suffit de poser une ligature au-dessus du tronc thyro-facial, et d'ouvrir largement le vaisseau au-dessus de la ligature. Si le sang coule abondamment il faut abandonner l'idée de drainage et poser une nouvelle ligature. Si le sang ne passe pas on introduira une curette aussi haut que possible dans la veine et on essaiera de libérer le caillot. De même dans le

sinus ouvert on doit essayer d'introduire une curette jusqu'au golfe mais cette manœuvre est généralement impossible par suite de la présence d'une crête osseuse. L'absence d'hémorragie à chaque extrémité vasculaire signifie évidemment thrombus du golfe, mais l'inverse n'est pas exact, car il existe une thrombose pariétale. Un autre procédé pour déloger le thrombus c'est de laver le vaisseau par une de ses extrémités avec une seringue. Mais ce procédé n'est pas sans danger car on peut faire fausse route, aussi faut-il toujours éviter la violence. Si le curetage et le lavage échouent, alors on pensera à une large intervention. L'auteur à ce propos rappelle, avec dessins à l'appui, quelques données anatomiques concernant le golfe de la jugulaire, sa situation, ses dimensions et ses rapports. Il insiste sur la manière dont le sinus latéral s'abouche dans le golfe et sur la crête osseuse qui se trouve à ce niveau et qui s'oppose, comme il a été dit, au libre passage d'une curette. Mais en se gardant avec un protecteur de Stacke on peut à la gouge faire sauter cette crête. Il faut d'ailleurs bien rester au contact du plancher du sinus pour éviter de blesser la dure-mère qui recouvre le golfe. Pour aborder celui-ci, il y a plusieurs méthodes dont la plus ancienne est celle de Grünert. L'auteur lui préfère un procédé plus simple. Après avoir réuni l'incision jugulaire à l'incision mastoïdienne, il resèque toute la partie postérieure de la mastoïde, détachant les insertions du sterno-cleïdo-mastoïdien et du digastrique. Puis on dissèque aussi haut que possible l'extrémité supérieure de la jugulaire, travail particulièrement laborieux entre l'apophyse styloïde et l'apophyse transverse de l'atlas. Revenant alors à la brèche mastoïdienne l'opérateur enlève morceau par morceau à la pince gouge cette partie du crâne qui forme le plancher de la portion horizontale du sinus. On arrive ainsi à la crête mentionnée plus haut, et on la fait sauter. C'est le temps le plus pénible de l'opération. En dégageant un peu la brèche opératoire on obtient assez de jour sur la paroi du golfe pour pouvoir l'inciser. Ensuite on fend sur toute sa longueur la veine, le golfe, le sinus et on les nettoie soigneusement. Cette opération n'est pas en soi particulièrement dangereuse, ce qui la rend telle c'est l'affaiblissement du malade. Aussi ne doit-on pas trop tarder à prendre une décision.

— **Peters** confirme le danger qu'il y a à faire un lavage du sinus avec une seringue introduite dans la jugulaire ; il a vu une fois une semblable injection dont pas une goutte ne ressortait par le sinus.

— **Fraser** souligne le danger qu'il y a de léser le facial quand on intervient sur le golfe. En enlevant la crête osseuse, non seulement on est près de facial, mais également du canal semi-circulaire postérieur.

III. *Francis Muercke*. — **Mastoïdite zygomatique.**

Au point de vue clinique on peut distinguer 4 groupes de cellules mastoïdiennes : groupe du toit, sigmoïde, de la pointe et superficielle. C'est au groupe du segment qu'appartiennent les cellules zygomatiques, juste au-dessus et un peu en avant de l'autre. Négligées au cours de l'intervention elles sont souvent la cause de la non-cessation de la suppuration.

IV. *Fraser et Davis*. — **Malformations du pavillon, du conduit auditif externe et de l'oreille moyenne.**

Les auteurs étudient au point de vue embryologique, morphologique et clinique, les malformations sus-indiquées. Le texte est illustré de schémas.

Raoul CAUSSÉ.

TABLE ALPHABÉTIQUE

PAR NOMS D'AUTEURS (1)

DU TOME XLVIII

A

Aboulker, **991**.
Adler, 982.
Adour, 972.
Alden, 90, 869.
Alexandroff, 873.
Alexander, 82.
Alquier, 801.
Anderson, 92.
Anglade, 800.
Andreescu, **1004**.
Arnould, **215**.
Aubin, 1038.
Aubry, **133**, 172.
Aubriot, 81, 394, **718**.
Auzimour, 64, 393.

B

Balbit, 277.
Baldenweck, 170, 179, 262.
Ballon, 987.
Baqué, 1042.
Bar, 68, **426**.
Baranger, 988.
Barraud, 771, 966.
Baruk, **138**.
Barnett, 266.
Batier, 399, **431**.
Beck, 180.
Benesi, 493.
Benno Silbiger, 1078.
Benjamins, 391.
Bérard, 977.
Bertein, **299**, 974.
Bertoin, 368, **746**, 982.
Bériel, 879.

Bernfeld, 84.
Beyer, 877.
Bigler, 767, 961.
Bloch, 957.
Boisson, 76.
Bonain, **335**, 386.
Bonnamour, 283.
Bosdeveix, **828**.
Bourgeois, 66, 166, 172, 256, 468, 469,
656, 756, 955, 960, 1040, 1059.
Boutot, 94.
Branco Van Dantzig, 1076.
Brandt, 882.
Brindel, 398.
Bromme, 1075.
Brunner, 875, 978.
Brunschwig, 962.
Bryan, 98, 277.
Buchser, 967.
Bustin, 487, 497.
Busser, **215**.

C

Caboche, 174, 754, 755.
Calvet, 873.
Canuyt, 369, **433**, **725**, 1042.
Caussé, **1**, 258, 760, **810**.
Cawadas, **1011**.
Chalier, 285, 879.
Chavanne, 397.
Cheridjian, 770, 964.
Chevalier-Jackson, 192.
Chevalier, 886.
Clarke, 266, 860.
Clavel, 285, 879.
Claus, 189.
Cœne, **414**.
Colledge, 98.

(1) Les chiffres en caractères gras correspondent aux mémoires.

Collet, **101**, 283, 284, 377, **619**, 877, 886,
891.
 Collin, **197**, 397.
 Come Ferran, 376.
 Cottenot, 167, 759, 760.
 Coutard, **407**.
 Crane, 87.
 Cretté, 1036.
 Curchod, 771, 963.

D

Daudin-Clavaud, 399.
 David, 947.
 Davis, 977.
 De Almeida, 88.
 Dechaume, 974.
 Dederding, 385.
 Delie, 64.
 Delobel, 934, **807**.
 Denis, 986.
 Denker, 194.
 De Stella, 67.
 Deutsch, 194.
 Devaux, **27**.
 Diriar, 282.
 Djiropoulos, 171, 172.
 Dobrzaniecki, **898**.
 Dohlman, 476.
 Dreyfuss, 770.
 Dundas Grant, 266, 375, 381, 867.
 Dunet, 977.
 Durantou, 167.
 Dutheillet de Lamothe, **237**, 373, **700**.

E

Earnett, 863.
 Eathy, 889.
 Eeman, 77, 78, 374.
 Eiges, 97.
 Elfman, 883.
 Eliasberg, 1076.
 Emerson, 88.
 Escat, 395, **634**.

F

Fédon, 167.
 Ferrand, 262.
 Feuchtinger, 493.
 Finder, 285.
 Flata, 1076.
 Florentin, 486.

Flurin, 851.
 Forschner, 493, 1069.
 Fotiade, **1028**.
 Fonquet, 1059.
 Fremel, 1070.
 Friedlander, 1076.
 Friedmann, 770.
 Froschels, 496, 1068, 1069.

G

Gaillard, 283, 284.
 Galand, 63.
 Gallusser, 964.
 Gamaleia, **13**.
 Gault, 392, **411**.
 Gaumond, 285, 981.
 Girard, 376.
 Giraud, 283.
 Glas, 485.
 Glasscheib, 89.
 Goldstein, 182.
 Goris, 69.
 Goufas, **907**.
 Gozlan, **738**.
 Greenfield, 95.
 Grimaud, 284.
 Grivot, **686**.
 Grunberg, 187.
 Guisez, 73, 79, 392.
 Guns, 72, **157**, **414**, **423**, **813**, **1008**.
 Guthrie (Douglas), 84, 265, 864.
 Guttich, 184.

H

Haag, 770.
 Hajek, 269, 485.
 Halphen, 171, 172, 467, 759, 760, 843.
 Hasslinger, 487, 498.
 Hastings, 859.
 Hautant, 459, **503**, **671**, 765, 845.
 Hecht, 1067, 1070.
 Helsmoortel, 62, 395, **897**.
 Henschen, 1077.
 Heyninx, **205**.
 Hicguet, 374.
 Hirsch, 484, 496.
 Hlavacek, 562.
 Höpfner, 1077.
 Hofer, 484, 490.
 Hofmann, 485, 493, 1068, 1069, 1073.
 Holdermann, 183.
 Horgan, 801.

Hornicek, 501.
 Horrie, 972.
 Hubert, **215**, 376.
 Huet, 166.
 Hutter, 496.

I

Ibbotson, 266.
 Iglaue, 193.
 Ill, 468.

J

Jacques, 67, 284, 375, **642**, **803**.
 Jellinek, 1077.
 Jent, 771.
 Jones, 277.
 Jorovsky, **1023**.
 Josepson, 875.
 Jung, 397.

K

Kalina, 978.
 Kammerer, 854.
 Karriot, 267.
 Keeler, 973.
 Keen, 801.
 Kenzie, 266, 867.
 Ker Love, 860.
 Krindler, 287.
 Krister, 768.
 Kisch, 265.
 Knauer, 987.
 Knudsen, 277.
 Kofler, 491.
 Kolisch, 498, 870.
 Kopetzky, 185.
 Kowler, 984.
 Kummel, 857.
 Kutvirtova, 501.

L

Lacaze, 471, 474.
 Lambert, 284.
 Lange, 852.
 Lannois, 284, **612**.
 Lanos, 261, 461, 949.
 Laurens, 376, **646**.
 Laverré, 888.
 Lecourt, **919**.
 Ledoux, 70.
 Lemaître, 459, 1038.

Lemarié, 258, 846, 951.
 Lemoine, 957, 960.
 Lempert, **111**.
 Lermoyez, **521**, **526**, **534**, **538**, **542**, **545**,
547, **549**, **552**, **555**, **575**.
 Leroux (Robert), 250.
 Leroux (Louis), 915, 954, **810**.
 Lévêque, 763.
 Lévy, 179, 262.
 Liébault, 64, 167, 960.
 Lillie (Harold et Walter), 884.
 Longpré, **911**.
 Luscher, 766, 771, 869, 962.

M

Mahu, **651**.
 Mallet, 883.
 Mann, 866.
 Manges, 98.
 Marbaix, 62.
 Marschitz, 490, 495.
 Massier, **211**, 384.
 Massey, 802.
 Mayer, 181, 264, 485, 489, 491, 1073.
 Mayoux, 279, 289.
 Ménard, 179, 845.
 Menzel, 484, 487, 489, 494.
 Messinger, 81.
 Meyer, 98.
 Michon, **13**.
 Miégeville, 385.
 Millet, **751**, **753**, **1017**.
 Minder, 961.
 Mithoefer, 879.
 Mollisson, 864.
 Morlaux, 383, **733**.
 Moreau, 371.
 Moulonguet, 163, **197**, 246, 248, 288, 397,
675.
 Mounier-Kuhn, 288.
 Munso-Causeron, 972.
 Mygind, 385.

N

Nager, 771, 965.
 Neumann, 486, 1060, 1062, 1072.
 Norrie, 85.

O

Ombrédanne, 252, 955.
 Oppikofer, 280, 769, 965.

Orléansky, 873.
Oumitrova, 174.

P

Pallasse, 284.
Panneton, **911**.
Parayannopoulos, **824**.
Parthiot, 272, 287, 886.
Pautov, 271.
Périer, 248.
Péters, 971.
Picard, **1008**.
Popper, 266, 1062.
Portmann, 265, 382.
Potzl, 1077.
Ponget, **151**.
Ponjol, 1047.
Precechtel, 502.
Proby, 399, 887.

Q

Quirin, 170.
Quix, 382.

R

Rabotnoff, 1077.
Rae, 98.
Rake, 864.
Ramadier, 252, **680**, 958.
Rateau, 384.
Rebattu, 272, 274, 287, 394, **711**, 886, 888.
Rendu (R.), 375.
Ricard, 974.
Ridont, 968.
Rienznier, 496, 497.
Roch, 766, 963.
Rothe, 1077.
Rouget, 179, 463, 843, 845, 851.
Rousse, **813**.
Roy, **51**, **225**, 393.
Rüedi, 766.
Ryland, 971.

S

Salisbury Sharpe, 265.
Sargnon, 76, **299**, 988.
Sassier, 979.
Sauvain, 375.
Saint-Clair-Thomson, 189, 865, 887, 968.
Schlittler, 768, 963.
Schmiegelow, 878.

Schartz, 274.
Schnierer, 494.
Schmidt, 772, 966.
Schlander, 1060, 1067, 1068, 1070.
Schalit, 1069.
Sebilleau, **587**.
Serger, 982.
Settellen, 967.
Sewall, 272.
Shambongh, 183.
Shurly, 180.
Sidney Scott, 969.
Siems, 376.
Sigaud, 262.
Silbiger, 1078.
Skillern, 187, 273.
Slobodnik, 275, 980.
Sluys, 70.
Smith, 871.
Sohier Bryant, 185.
Sommerville, 859.
Sonnenschein, 182.
Sonchet, 392, **900**.
Soulas, 79, 80, 246.
Sontrup, 501.
Sourdille, **690**.
Spira, 986.
Speiser, 770.
Stein, 1078.
Stern, 1078.
Sternberg, 498.
Steinman, 97, **773**.
Stewart, 975.
Stoker, 86.
Stout, 268.
Stockert, 1078.
Stupha, 487, 489.
Sudaka, **991**.

T

Tagand, 397.
Terracol, **18**, 383.
Tesar, 500.
Theilemann, 277.
Thessing, 277.
Thienpont, 62, 70.
Thost, 282.
Tilley, 968.
Tokiharu Hazama, 975.
Tondorf, 881.
Tucker, 98.
Tweedie, 970.
Tzetz, **1004**.

U

Ubrich, 769.

V

Vacher, 986.
 Van de Calseyde, 69, 79.
 Van den Wildenberg, 989.
 Veilson, 287.
 Vermes, 1967.
 Vialle, **211, 228, 241**, 368.
 Viéla, 384, **722**.
 Vinoy, 974.
 Vlasto, 971.
 Von Eicken, 194.

W

Waldapfel, 485, 492, 497.
 Watson Williams, 865, 971.
 Weil, 492.

Weits, 270.

Wertheimer, 974.

Wessely, 489.

Weyl, 498.

Whale, 969.

White (J. A.), 276.

White (L. E.), 93, 188.

Wiédard, 278.

Woods, 800.

Worms, 371, 471, 474, 757, **820, 849**,
 1037, 1042, 1050, 1053, 1054.

Wright, 865, 985.

Y

Yates, 265, 864, 969.

Z

Zahradnicek, 500.

Zaviska, 81, 500.

Zeidler, 486, 498.

Zimmer, 459.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME XLVIII (1)

Abcès du cerveau

	Pages
Abcès du lobe temporal droit en suite de cholestéatome de l'oreille moyenne. A l'autopsie, découverte, dans le lobe frontal droit, d'un autre abcès de la grosseur d'un œuf de poule et qui, vraisemblablement, n'était pas d'origine otogène, mais métastatique en suite d'une phlébite des veines des jambes, par Schmidt	772
Un cas d'abcès du cerveau guéri par une intervention chirurgicale immédiate, par Parayannopoulos	824
Gliome du corps calleux simulant un abcès cérébral otogène, par Watson Williams.....	971
Deux cas d'abcès du lobe temporal, traités d'après le procédé de Lemaître, par Neumann	1072
Un cas d'abcès du lobe temporal guéri par un tampon à demeure, par Mayer....	1073
Les troubles du langage consécutifs aux abcès cérébraux otogènes, par Sontay..	1163
Abcès rhinogène du lobe frontal, par F. G. Sprowl.....	1148
Abcès du cerveau opéré et guéri, par Worms.....	1140

Acoustique. (Acoumétrie)

L'évolution de la méthode acoustique, par Goldstein.....	182
Les épreuves fonctionnelles par le diapason, par R. Sonnenschein.....	182
L'audiomètre comme moyen de mesurer quantitativement l'audition de chaque oreille séparément, par Shambaugh et Holdermann.....	183
La mesure de la capacité auditive, par Sommerville Hastings.....	859
Les épreuves auditives, par Clarke.....	860
Relation entre les épreuves acoumétiques quantitatives et le taux de décroissance des vibrations du diapason, par Sir Dundas Grant.....	867
La simulation de la surdité unilatérale, par Mac Kenzie.....	867

Amygdales

Le siège anatomique des phlegmons péri-amygdaliens antéro-supérieurs, par J. Terracol.....	18
---	-----------

(1) Les titres en caractères gras correspondent aux Mémoires originaux.

L'amygdalectomie à la française, technique unique pour l'enfant et l'adulte, par Bourgeois	66
Indications et technique de l'amygdalectomie totale en particulier chez les chanteurs, par P. Boutot.....	94
Les infections péri-tonsillaires, par Samuel Greenfield.....	95
Sur quelques affections métatonsillaires, par Eiges et Steinmann.....	97
Phlegmotome amygdalien, par Halphen et Djiropoulos.....	172
Traitement des cancers épithéliaux de la région amygdalienne par les Rayons X, par H. Contard.....	407
Lymphosarcome de l'amygdale, par Neumann.....	486
Sur un cas d'angine de Vincent, par Menzel.....	489
Nouveau compresseur pour les hémorragies après tonsillectomie, par Waldapfel.....	492
L'abcès péri-tonsillaire compliqué, par Hofmann.....	493
Lymphosarcome de l'amygdale droite, par Benesi.....	493
Le traitement du cancer de l'amygdale, par Georges Canuyt.....	725
Les hémorragies post-opératoires de l'amygdale palatine non-néoplasique, par Marcel Alquier	801
Description de la tonsillectomie chez l'enfant, selon Sluder, et recommandation de cette dernière à la place de la tonsillectomie, par Luscher E.....	962
Urticaire persistante guérie par l'énucléation d'amygdales infectées, par L. Howie.....	972
Un tonsillostat (compresseur des amygdales), par H. Adler.....	982
Contribution à l'étude des hémorragies consécutives aux abcès péri-tonsillaires, par Sercer	982
Deux cas de tuberculose laryngo-pulmonaire à point de départ amygdalien, un après cautérisation ignée, l'autre après amygdalectomie, par Kowler.....	984
Le traitement du cancer de l'amygdale, par Canuyt.....	1042
Les rapports de l'amygdale « silencieuse » avec l'albuminurie, par Clarence Porter Jones	1150
Tuberculose des amygdales et augmentation de volume des ganglions jugulo-digastriques, par Ritchie Paterson.....	1148
Métaplasie osseuse et cartilagineuse de l'amygdale chez une porteuse de bacilles de diphtérie, par Hisch et Corten.....	1149
L'amygdalectomie, par Taptas.....	1093
Abcès de l'amygdale et bactériophage, par Halphen.....	1128
Polype de l'amygdale, par Rossert	1219

Bouche

Les prothèses buccales, causes efficientes du développement de tumeurs malignes de la bouche, par Boisson.....	76
Une forme atrophique du syndrome de Mikulicz, par Leroux-Robert.....	250
Carcinome de la bouche, par Kolisch.....	498
Trois cas de pathologie buccale, par Churchod.....	771
Contribution à l'étude des suppurations et des gangrènes de la cavité buccale et leur rapport avec le système hématoporétique, par Kalina.....	978
Les lymphatiques des parois de la cavité buccale, par P. Sassier.....	979

Bronches

Indications de l'injection intrabronchique d'huile iodée, par Soulas.....	79
Au sujet de deux cas de corps étrangers latents des bronches, par Soulas.....	80
L'extraction d'une fève des bronches chez deux enfants, par Hasslinger.....	487
Sur un bronchiolithe, par Marschik.....	495
Extraction mouvementée d'un corps étranger des bronches chez un enfant, par Chéridian	770
Bronchoscopie chez une malade quinze heures après l'accouchement, par W. J. Knauer.....	987
Valeur de l'injection bronchoscopique de lipiodol pour le diagnostic et le traitement de la dilatation bronchique, de l'abcès du poumon et de la tuberculose, par H. et C. Ballon.....	987

Cervelet

Abcès du cervelet, par William Ibbotson.....	266
--	-----

Correspondance

D. Millet	753
-----------------	-----

Cou

Un cas d'abcès cervical à répétition d'origine œsophagienne, par Moulounguet..	163
Abcès de la glande thyroïde après traumatisme du sinus pyramidal, par C. Von Eicken	194
Hémorragie de la glande thyroïde, par Waldapfel.....	485
Démonstration des pièces provenant d'un phlegmon du cou post-angineux, par Feuchtinger	493
Un phlegmon du cou après tonsillectomie, par Waldapfel.....	497
Les fistules médianes du cou, par Hlavacek.....	502
Ma technique de l'extirpation des goîtres (Considérations anatomo-cliniques), par Pierre Sebileau.....	587
Contribution à l'étude des kystes branchiaux de la région latérale du cou, par G. L. Bosdeveix.....	826
Tumeur cervicale et paralysie récurrentielle, par Halphen.....	843
Calcul de la sous-maxillaire intra-glandulaire, par Rabattu et Parthiot.....	886
Lésions traumatiques du pneumo-gastrique. A propos de trois observations, par H. Proby.....	887
Tumeur du corpuscule carotidien, par Lawson Whale.....	969
Deux cas de tumeur mixte de la glande sous-maxillaire, par P. Guns et Picard	1008

Dents

Paralysie oculo-motrice consécutive à un gros kyste paradentaire opéré, par G. Worms et Lacaze.....	474
---	-----

Divers

Rôle de la bronchoscopie dans la spécialité et dans la médecine générale, par Eeman	77
Présentation d'un film cinématographique illustrant les techniques laryngoscopiques bronchoscopiques et divers traitements par voie endoscopique, par Eeman	78
De l'œsophagoscopie et de la bronchoscopie supérieure chez les nourrissons, par Guisez	79
Le cycle infectieux végétogingivo-salivaire lymphatique et circulatoire de la cancérisation humaine, par A. Heyninx.....	205
Un cas de nystagmus du voile, par Maurice Lanos.....	261
Dysphagie psychique, par Hofer.....	490
Sur un cas d'infiltration rétro-bulbaire avec ophtalmoplégie complète, par Schnierer	494
Sur un œdème chronique de la muqueuse bucco-pharyngo-laryngée, par Rienzner.....	497
Tumeur maligne, par Zeidler.....	498
Infection pneumococcique, par Sternberg.....	498
Mannequin, par Hasslinger.....	498
Paralysies pharyngo-laryngées, par F. J. Collet.....	619
Relations existant entre les troubles de la parole parlée et le fait d'être gaucher, par K. Kister	768
Luës ou lupus, par H. Jaag.....	770
Volumineux abcès froid du cuir chevelu, par Rouget.....	843
Achalasia (cardiospasme) et dégénérescence du plexus de Auerbach, par Rake..	864
Syphilis naso-faciale grave au cours d'une sinusite maxillaire chronique, compliquée de septicémie et d'hémorragie, par Louis Leroux et Lemarié.....	951
Nouvelle contribution à l'étude de l'anévrysme de l'artère anonyme, par Buchser.....	967
Dacryocystite chronique traitée par l'opération externe de Mosher, par Herbert Tilley	968
Dysphagie et anémie, par Munso-Causeron.....	972
Statistique du se vice d'O. R. L. de l'hôpital de Edimbourg, par L. Reid et Ch.-B. Edin.....	1165
Radiothérapie de la rate pour l'hémostase des hémorragies graves en O. R. L., par Thormann.....	1164
Instrumentation pour le prélèvement du cartilage costal, par F. Smith.....	1221
Tumeur de l'orbite avec signe de Balddenweck, par Bouchet et Ombrédane.....	1228

Endocrâne

Paralyse homo et hétérolatérale du nerf oculo-moteur externe au cours d'une otite aiguë par Van 'de Calseyde.....	69
Contribution à l'étude de la septicémie otitique, par Kopetzky.....	185
Contribution à l'étude de l'ostéomyélite tuberculeuse hémotogène du temporal, par Grunberg	187
Septicémie et abcès du cerveau au cours d'une péri-amygdalite phlegmoneuse, par Ramadier et Ombrédanne.....	252
Paralyse spécifique de la VI ^e paire, examen radiographique des rochers, par Baldenweck et Marcel Lévy.....	262
Quelques remarques sur le diagnostic et la symptomatologie d'un abcès du cerveau d'origine auriculaire, par J. A. Babbitt.....	277
Abcès du cerveau d'origine auriculaire, par J. H. Bryan.....	277
Hernie cérébrale compliquant une mastoïdite chronique, abcès péri-sinusal, thrombose du sinus latéral et de la veine jugulaire. Opération suivie de guérison, par Wiedard.....	278
Sur l'abcès extra-dural de la pointe de la pyramide et le symptôme de Gradenigo, par Oppikofer.....	280
Les méningites à entérocoques, par Diriat.....	282
La mélodie du langage chez les épileptiques, par Kutvirtova.....	501
Abcès cérébral et cérébelleux avec phlébite du sinus latéral d'origine otitique. Opération. Guérison, par Georges Laurens.....	646
Contribution à l'étude clinique de la méningite purulente, par Schmiegelow..	878
L'épreuve de Queckenstedt en otologie, par René Mayoux.....	879
Un cas de tumeur ponto-cérébelleuse sans troubles auditifs, par Bériel et M ^{me} Clavel.....	879
Chronique avec thrombose du sinus et méningite, par Fremet.....	1070
Thrombose du sinus avec abcès du cervelet, par Fremel.....	1070
Labyrinthite diffuse et méningite, par Schlander	1070
Thrombose septique du sinus caverneux, par L. S. Powell.....	1162
Syndrome de Gradenigo. Mastoïdectomie suivie de thrombose bilatérale du sinus caverneux, par Graham Brown.....	1162
Syringobulbie, par Collet.....	1137

Ethmoïde

Nouvelles remarques sur le problème de l'ethmoïdectomie, par Ross Hall Skillern.	187
Sur la localisation du foyer d'infection dans la névrite rétro-bulbaire, par L. E. White	188
Cylindrôme de l'ethmoïde, par Rebattu et Parthiot.....	272
Les complications orbitaires des ethmoïdites, par Maurice Lanos.....	461
L'ethmoïdite chez l'enfant, par Ronget.....	463

Fosses nasales

Quelques réflexions sur l'ozène, par Delie.....	64
Le sinus maxillaire dans le coryza atrophique, par Liébault et Auzimour.....	64
L'emploi du lipiodol dans le diagnostic des affections sinusiennes, par Anderson.....	92
Sur les foyers infectieux du nerf optique, par L. E. White.....	93
Considérations bactériologiques sur l'ozène, par P. Guns.....	157
Redressement de la cloison nasale chez l'enfant par la disjonction brusque des os maxillaires supérieurs, par Rouget et Ménard.....	179
Epistaxis graves et éprétees chez un hémophile, traitées avec succès par la méthode de Wieple, par Ferrand et Sigaud.....	262
L'extrait d'hypophyse dans le traitement de la rhinite vaso-motrice par Weits.....	270
Opération conservatrice du septum par, Pautow.....	271
Nouveau traitement de la rhinite atrophique, par P. Guns et R. Coene.....	414
A propos de la bactériologie de l'ozène, par P. Guns.....	423
Une tache éruptive para-nasale dans certains cas de rhinite aiguë, par G. Batier.....	431
Sur un cas d'ozène opéré d'après Lautenschlager, par Mayer.....	491
Sur un épistaxis grave consécutif à un hémangiome de la pituitaire, par Rienzner.....	496
Névrite optique et sinusites, par Soukup.....	501
Furoncle du nez avec signes de thrombophlébite des sinus caverneux, par Hor-nicek.....	501
Pseudo-obstruction nasale chez un hystérique, par Marcel Lermoyez.....	545
Sur la toux nasale, par Marcel Lermoyez.....	547
La contagion de l'ozène, par Marcel Lermoyez.....	552
Lupus de la pituitaire traité avec succès par l'étincelle de haute fréquence par Caboche.....	755
Rhinosclérome traité par la diathermie, par Bourgeois.....	756
Traitement vaccinal de la rhinite atrophique et de l'ozène, par Dreyfuss.....	770
Redressement de la cloison nasale chez l'enfant par la disjonction brusque des os maxillaires supérieurs, par Rouget et Ménard.....	845
Le procédé rationnel de la turbinectomie dans la rhinite hypertrophique, par G. Gou-fas.....	907
Tumeur de la cloison nasale, par Ramadier.....	958
Traitement opératoire de l'ozène, par Gallusser.....	964
Le rhinosclérome dans les Grisons, par Schmidt.....	966
Occlusion complète des choanes, par Ridont.....	968
Coryza paroxystique traité par les sels de calcium, par L. Howie.....	972
Les affections inflammatoires de l'orbite d'origine nasale, par Edward D. Davis.....	977
Epithélioma du sinus maxillaire, traité et guéri depuis un an par l'association de la chirurgie et de la curiethérapie, par Bérard et Dunet.....	977
Otoscopie et rhinoscopie dans la névrite rétrobulbaire, par Brunner.....	978
Quelques considérations sur le traitement chirurgical de la rhinite atrophique ozéneuse, par I. Tzetzou et Dr C. Andrescu.....	1004
Un cas d'oblitération choanale osseuse unilatérale chez un malade présentant une suppuration chronique du sinus maxillaire, de nature indéterminée, par Cretté.....	1036
Epistaxis graves, incoercibles, traités avec succès par la méthode de Whipple, par Worms.....	1050

L'infection nasale à rhinosporidium, avec 5 observations, par Norrie.....	1144
Un cas de rhinosporidiose chez la femme, par Chérian.....	1144
Résultats de quelques interventions endonasales pour polypes et ethmoïdite, par Fulloch.....	1144
Les troubles de la transpiration sudorale de la pointe du nez chez les ozéneux, par Muck.....	1144
Rhinorrhée cérébro-spinale consécutive à des opérations endo-nasales, par Campbell.....	1143
Le ganglion sphéno-palatin, par Feldmann et Ivanitzky.....	1143
Chromaque électrolytique et muqueuse nasale, par Ed. Barbey.....	1191
Fibrome du cornet inférieur, par Cretté.....	1228

Généralités

Sur la transfusion sanguine en oto-rhino-laryngologie, par N. Gamaleia et Paul Michon.....	13
Le résultat de nos cent premiers métabolismes de base, par C. et J. E. Goris....	69
Accident alarmant d'intolérance à la solution au 1/100 de novocaïne, par H. Aubriot.....	81
Le bacille bulgare en oto-rhinologie, par Zaviska et Messinger.....	81
Vitamines et régimes en oto-rhino-laryngologie, par Shurly.....	180
Le traitement des tumeurs malignes en O. R. L., par J. C. Beck.....	180
Cas mortels après anesthésie locale, par E. Mayer.....	181
L'oto-laryngologie en pédiatrie, par M. H. Karriot.....	267
L'hémorragie en oto-rhino-laryngologie et quelques méthodes pour l'arrêter, par P. S. Stout.....	268
La rhino-laryngologie et la médecine générale, par Hujek.....	269
Syndrôme hyperthermique post-opératoire chez un nourrisson. Guérison par Roger Bertoin.....	368
Contribution à l'étude de l'agranulocytose, par J. Vialle.....	368
Les accidents mortels au cours de l'anesthésie locale et régionale en oto-rhino-laryngologie, par Georges Canuyt.....	369
De la mort rapide du nourrisson (après bronchoscopie), par Moreau.....	371
Les interventions sur les amygdales et les végétations adénoïdes chez les porteurs de germes, par G. Worms.....	371
Technique chirurgicale de l'ouverture des abcès péri-amygdaliens d'accès difficile, par Dutheillet de Lamothe.....	373
Phlegmons et abcès de l'amygdale, par Hicguet.....	374
Remarques au sujet du diagnostic radiologique des corps étrangers de l'œsophage, par Leman.....	374
L'idiothérapie interne dans la cure de la tuberculose chronique de la gorge, par Jacques.....	375
Présentation d'un fauteuil laryngologique par Sauvain.....	375
Instruments d'utilité diverse en O. R. L. par Sir James Dundas-Grant.....	375
Les accidents mortels au cours de l'anesthésie locale et régionale en oto-rhino-laryngologie, par G. Canuyt.....	438
L'asthme, vu par un rhino-laryngologiste, par Henri Bourgeois.....	656

Syndrome hyperthermique post-opératoire chez un nourrisson. Guérison, par Roger Bertoin	746
Résultats éloignés de la curiathérapie dans le traitement des tumeurs malignes des voies aériennes et digestives supérieures. Technique actuelle, par E. Lüscher	766
Sur l'emploi de l'anesthésique local S. F. 147, en rhino-laryngologie, par F. Speiser	770
Revue des travaux d'auteurs russes en oto-rhino-laryngologie en 1926, par C. B. Steinman	773
Contribution à l'étude des hémostatiques à base de pectine et de ferments végétaux, par Louis Cinglade	800
Méthodes permettant d'apprécier la tendance aux hémorragies post-opératoires, dans le cas de plaies non suturées, par Yates	864
L'aspect clinique du myxœdème, surtout au point de vue oto-rhino-laryngologique, par Mann	866
Nouvelle méthode de traitement du cancer, par M. David	947
Du traitement par inhalations, par Minder	961
Les mouvements du thorax et de la paroi abdominale, par Rabotnoff	1077
Le traitement des tumeurs malignes de l'antre, du maxillaire supérieur, du pharynx et du larynx à l'institut du radium, par G. T. Pack	1143
Cas de mort après anesthésie locale, par Carl F. Snapp	1143
Un cas de tumeur osseuse de la face, par Moulonguet et Collin	1230
L'éphédrine en O. R. L., par Le Mée	1232
Utilisation des rayons ultra-violet dans les maladies du nez et de la gorge, par A. Edinow	1239

Hypopharynx

Cancer du sinus piriforme, par Mayer	485
Sur un cas d'érysipèle de l'hypo-pharynx et du larynx, par Stupha	489
Epithélioma pharyngo-laryngé. Technique opératoire, par Hautant	845
Corps étranger de l'hypopharynx chez un nourrisson, par Collet et Chevalier ..	886

Labyrinthe

La paralysie isolée du vestibule, par Raoul Caussé	1
Contribution à l'étude de la pathogénie de la maladie de Ménière, par Helmoortel Jr.	62
Contribution à la technique de la trépanation labyrinthique, par Galand	63
Nystagmus de position d'origine cérébrale par De Stella	67
Les troubles vestibulaires dans la catatonie et l'hébéphrénocatatonie par M. Aubry et H. Baruk	138
Labyrinthite aiguë diffuse complète et tardive au cours d'une otite aiguë, crises de retournement du nystagmus, par R. Caussé et Lemarié	258
Le téléphone et l'oreille, par J. A. White	276
Contribution au traitement des bruits subjectifs de l'oreille, par L. H. Jones et V. O. Knudsen	277
L'examen de l'appareil vestibulaire dans la syphilis, par Thessing et Theilemann ..	277

Recherches expérimentales sur la réaction vestibulaire galvanique, par Gosta Dohlman	476
L'anémie chronique du labyrinthe et l'épreuve du nitrite d'amyle, par Marcel Lermoyez	542
Le vertige qui fait entendre (angiospasme labyrinthique), par Marcel Lermoyez ..	575
Des labyrinthotoxiques humorales, par E. Escat	634
Labyrinthites vestibulaires sans vertiges, par J. Ramadier	680
Manifestations vestibulaires de l'intoxication alcoolique, par Louis Leroux et Raoul Causse	810
Le vertige, par Sidney Scott	969
Une méthode graphique d'enregistrement de l'instabilité et de la déviation des index, par Lowndes Yates	969
Remarques sur les épreuves calorique rotatoire et galvanique, par Alexander Tweedie	970
Drainage de la périlymphe pour vertiges, par Peters	971
Pathogénie et traitement chirurgical du vertige de Ménière, par Henri Aboulker et Paul Sudaka	991
Labyrinthite séreuse aiguë consécutive à une paracenthèse, par Vermes	1967
Recherches expérimentales faites sur le pigeon délabrynthé, par M ^{me} Auguste Jellinek	1077
Les labyrinthites suppurogènes soignées à la clinique de Hipsberg entre 1920 et 1926, par Rockener	1161
Les bruits subjectifs auriculaires. Considération sur leurs causes et analogies, par T. J. Williams	1160
Troubles de l'équilibre et neurolabyrinthite méningococcique, par E. Barbey	1089

Larynx

Quelques réflexions sur le diagnostic et le traitement des affections du larynx, par J. N. Roy	51
Un cas de proplasis du ventricule de Morgagni avec examen microscopique, par Marbaix	62
Une complication exceptionnelle de la laryngectomie, par Lionel Colledge ..	98
Cancer spinocellulaire du larynx au début, traité et guéri depuis plus de 6 ans par la radiothérapie profonde, par R. J. Pouget	151
Plasmocysome du larynx, par Bourgeois et Huet	166
Tuberculose de la commissure antérieure, par Baldenweck et Quirin	170
Ulcère du larynx par contact, par Chevalier Jackson	192
L'aspiration du sang dans le larynx et dans la trachée à la suite de la tonsillectomie sous anesthésie locale. Contribution à l'étiologie de l'abcès du poumon, par S. Iglaner	193
Le cancer du larynx d'origine cicatricielle, par Denker	194
Un cas d'œdème familial de Quinke des voies respiratoires supérieures, par E. Deutsch	194
Un cas de paralysie des dilateurs du larynx par névrite récurrentielle éberthienne, par J. N. Roy	225
Périchondrite laryngée post-grippale, par Thost	282
Laryngite tuberculeuse et pneumothorax artificiel, par Bonnamour et Gaillard ..	283

Coexistence sur le même larynx d'une tumeur kystique et d'un épithélioma, par Collet et Mayoux	283
Le précancer du larynx, par Benjamins	391
Cas de diagnostic et de thérapeutique trachéo-bronchoscopique, par Guisez	392
Sur quelques cas d'épithéliomas du larynx, traités avec succès actuel par le radium et la chirurgie, par Gault	392
Quatorze cas de tuberculose du larynx, traités par l'antigène méthylique de Boquet et de Nègre, par Souchet	392
Critique des procédés actuels d'irradiation ultra-violette endo-laryngée. Présentation d'un nouveau dispositif, par Anzimour	393
Un cas de paralysie des dilatateurs du larynx par névrite récurrentielle éberthienne, par J. N. Roy	393
Paralysie traumatique du nerf récurrent, à propos de trois cas personnels, par Rebattu	394
Paralysie récurrentielle double post-paratyphoïdique, par Aubriot	394
Le signe de cul-de-sac conjonctival inférieur dans la translumination de l'antre maxillaire, par Paul Delobel	394
Aspect radiographique des sinus, de la face au cours d'un syndrome du ganglion sphéno-palatin, par J. Helmoortel Junior	395
Névrites optiques guéries ou améliorées, en l'absence de toute lésion naso-sinusal, par E. Escat	395
Résultats de quelques expériences sur le rôle trophique du ganglion sphéno-palatin, par A. Moulouquet et P. Collin	397
Bloc sphéno-palatin, sympathique cervical et ozène, par Jung, Tagand et F. Chavanne	397
Résultats éloignés de la parafinothérapie et de quelques autres traitements médicaux dans l'ozène, par Brindel	398
Ozène expérimental, par Henry Proby	399
Sur une tâche éruptive para-nasale dans certains cas de rhinite aiguë, par G. Batiér	399
Les plaques et papules œdémateuses de la pituitaire dans les affections spasmodiques d'origine ou à manifestations nasales, par Daudin-Clavaud	399
Sur quelques cas d'épithéliomas du larynx traités avec succès par le radium et la chirurgie, par Gault	411
Considérations sur un cas d'inflammation du larynx de caractère atypique, par Louis Bar	426
Un cas de radionécrose du cartilage thyroïde à la suite d'un traitement radiothérapique pour goître basedorvifié, par M. Lemaître et M ^{lle} Zimmer	459
Sténose laryngée, probablement tuberculeuse, par Bourgeois et Ill	468
Résultats fonctionnels de l'hémilaryngectomie, d'après mon procédé, par A. Hautant	469
Parakératose du larynx, par Menzel	484
Cancer latent du larynx, par Hajek	485
Polype du ventricule. Extirpation par voie endo-laryngée avec l'aide d'un assistant, par Marschik	490
Cancer du larynx, par Weil	492
Récidive intéressante sur la corde vocale droite d'un cancer à la lèvre inférieure, par Forschner	493

Tuberculose de l'épiglotte, par Hutter	496
Sur l'extirpation totale du larynx en un temps, par Hirsch.....	496
Sulcus vocalis, par Sternberg	498
Paralysie des deux récurrents, par Weyl.....	498
Etude expérimentale sur la phonation, par Marcel Lermoyez.....	521
Les causes des paralysies récurrentielles, par Marcel Lermoyez.....	528
A propos du traitement du cancer du larynx intrinsèque, par A. Hautant.....	671
La pachydermie apophysaire pseudo-ulcéreuse ou laryngite chronique avec fausse ulcération de l'apophyse vocale. par A. Moulonguet.....	675
Etude sur les troubles laryngés moteurs dans le paludisme, par Dutheillet de La- mothe.....	700
Paralysie traumatique du nerf récurrent (à propos de trois cas personnels), par Rebattu	711
Paralysie récurrentielle double post-paratyploïdique, par Paul Aubriot.....	718
Polypes symétriques des cordes vocales au siège habituel des nodules vocaux (présentation de malade), par Caboche.....	754
Varia laryngologica, par Th. Rœdi.....	766
Le traitement de la dysphagie rebelle chez les tuberculeux du larynx, par Henri Massey	802
Cancer intrinsèque du larynx opéré par laryngofissure, par Saint-Clair Thompson	865
La laryngo-fissure dans le cancer intrinsèque du larynx : résultats immédiats et éloignés, par Sir Saint-Clair Thompson.....	887
Paralysie traumatique du récurrent à propos de trois cas personnels, par J. Rebattu et Laverré	888
Quatorze cas de tuberculose du larynx traités par l'antigène méthylque de Boquet et Nègre, par Souchet	900
Laryngo-fissure pour épithélioma. Présentation six ans après l'opération, par Saint-Clair Thompson	968
La technique du radium dans les tumeurs malignes des voies aériennes et diges- tives supérieures, par A. J. Wright	985
Les papillomes du larynx et leur traitement, par Spira.....	986
Un nouveau procédé de traitement de l'aphonie hystérique par le curettage du cavum naso-pharyngien, par V. Fotiade.....	1028
Deux cas d'épithélioma de l'épiglotte traités avec succès par l'électro-coagula- tion, par Bourgeois et Fouquet	1059
Paralysie récurrentielle unilatérale, par Fröschels	1068
Un cas de névrite typhique des récurrents ayant entraîné une paralysie laryngée des dilateurs, par Roy.....	1150
L'ingestion de soude caustique peut-elle aussi brûler le larynx, par V. Fotiade..	115
Laryngocèle extra-laryngée unilatérale congénitale. Cure radicale, par Brémont et M. Pourtal.....	1151
Le traitement de la tuberculose du larynx et du lupus de la muqueuse buccale à l'aide de la lampe à arc de Wessely, par W. Schreyer.....	1152
La périchondrite et la chondrite du larynx, par L. B. Seiferth.....	1153
Cancer intrinsèque du larynx laryngo-fissure, par Sir Saint-Clair Thompson....	1079
Maladies du timbre vocal, par Labarraque.....	1100
Les manifestations laryngologiques du paludisme latent, par Carvados.....	1112
Périchondrite aiguë du larynx, par Moulonguet et Chaussé.....	1188
Arthrite gonococcique crico-cryténoidienne, par A. Barangor.....	113-

La tuberculose laryngée et la sanocrysine, par Ferrando.....	1171
Paralysie du XII, suite d'injection dans le laryngé supérieur, par A. Bloch....	1225
Périchondrite scléro-gommeuse du larynx, par Voims et O. Monod.....	1226
Paralysie bilatérale de l'abducteur, par B. Tarose.....	1240

Mastoïde

Mastoidectomie sous-corticale (opération radicale), par Julius Lempert, M. D...	111
Grefe du muscle temporal dans les opérations mastoïdiennes, par Harold Kisch	265
La greffe du tissu adipeux dans la chirurgie mastoïdienne, par Douglas-Guthrie	265
Mastoidite aiguë double avec symptômes post-opératoires simulant une thrombose du sinus latéral, par Norman Barnett.....	266
Mastoidite séreuse. Etude anatomique et radiographie, par H. Bourgeois.....	469
Valeur de la paralysie faciale otogène comme facteur d'intervention mastoïdienne, par M. Lannois	612
Réfection autoplastique des cicatrices vicieuses post-opératoires de la région mastoïdienne, par M. Grivot	668
Aspect radiographique de la mastoïde au cours d'une otorrhée chronique. Guérison par l'ionisation, par Halphen, Cottenot, Caussé.....	760
A propos d'un cas de mastoidite latente compliquée de méningite, par E. Roch..	766
Anatomie pathologique de la mastoïde, par W. Lange.....	852
Cinq courtes observations intéressantes de la mastoidite aiguë, par Clarence H. Smith	871
Le pneumococcus micosus (pneumocoque III). Son rôle dans l'étiologie des mastoidites, par J. Calvet	873
Un signe de Luc pneumatique au cours d'une mastoidite aiguë, cervicale, par Bourgeois et Ombredanne	955
Contribution clinique à l'indication opératoire de la mastoidite aiguë et au rôle de l'empyème comme manifestation au cours de cette dernière, par Schlitter..	963
Réflexions sur 560 mastoidites opérées, par Clarence Keeler.....	973
Contribution clinique aux indications de l'opération de la mastoidite aiguë. Le rôle de l'empyème, manifestation spéciale de la mastoidite dans ces indications, par Schlittler.....	1158
Mastoidites à streptocoques, par Texier et Levesque.....	1188
Anesthésie locale dans les mastoidites chez l'enfant, par Steinman.....	1211
Fermeture d'une brèche mastoïdienne par le procédé de Grivot, par Bourgeois	1219
Mastoidite zygomatique, par Fr. Muercke	1242

Maxillaire supérieur

Epithélioma adamantin du maxillaire supérieur, par Hautant.....	765
Contribution à l'étude des épithéliomas adamantins du maxillaire supérieur, par Théodore Lecourt	910

Méninges

Un cas d'hydropisie méningée chronique, par Bourgeois et Aubry	172
Méningite aseptique guérie par le drainage de l'espace sous-arachnoïdien, par Moulonguet et Soulas	246
Liquide céphalo-rachidien dans le pronostic et le traitement des méningites otitiques, par Gozlan	738
Hernie des méninges dans le conduit auditif, simulant un polype, par Norman Larnett	863
Cas de méningite suppurée otogène, suite d'accident, par Cheridjian	964
Méningite purulente au cours d'une mastoïdite aiguë, avec paralysie du VI et du VII, par Archer Ryland	971
Syndrôme de Gradenigo et otite stupide, par Bertein	974
Cholestéatome des méninges et syndrome fronto-cérébelleux, par Wertheimer, Dechaume et Vinvy	974
La méningite purulente aiguë d'origine auriculaire, par J. P. Stewart	975
Contribution à la pathogénie de la méningite tardive consécutive à l'otite aiguë, par Tokiharu Hazama	975
Polynévrite du facial, trijumeau et vestibulaire, consécutif à la méningite otogène, par Caussé et Lallemand	1222
Quelques points concernant le traitement de la méningite, par Jenkins	1238
Le méningisme otitique, par Leyton	1238
La méningite otitique, par Davis	1239

Naso-Pharynx

Les tumeurs malignes du naso-pharynx à point de départ sinusien ou pseudo-sinusien, par J. Rebattu	274
--	-----

Nez

Application des ovules d'hémostyl en rhinologie, par Halphen et Djiropoulos ..	171
Polype angiomateux inséré sur le cartilage de l'aile du nez, par Baldenweck et Marcel Lévy	179
Quelques expériences sur le rôle trophique du ganglion sphéno-palatin, par André Moulonguet et Pierre Colin	197
Un carcinome du nez simulant un rhino-sclérome, par Florentin	486
Tuberculome de la paroi latérale du nez, par Marschik	490

Nécrologie

Marcel Lermoyez, par A. Hautant	503
In memoriam Joh. Nepom. Czermak, par F. R. Nager	771
Louis Vacher	1167

Nerf facial

Paralysie faciale récidivante. Acouphènes vasculaires provoqués, par H. Bourgeois	256
La paralysie faciale périphérique en otologie, par A. Sargnon et P. Bertein	299
De la non ingérence du nerf facial dans la paralysie du voile du palais, par Marcel Lermoyez	534
Un signe de la paralysie faciale périphérique, par Collet	877
Traitement de la paralysie faciale dite à frigore, par Barraud	966
Ostéite du massif facial sur terrain syphilitique, par Aubriot	1200

Œsophage

Comment se pose le problème du traitement par irradiation du cancer de l'œsophage, par Ledoux et Sluys	70
Le cancer de l'œsophage, par Guns	72
A propos du diagnostic du cancer de l'œsophage, valeur de la biopsie, par Guisez	73
Paralysie récurrentielle dans le cancer de l'œsophage, par Sargnon	76
Épingle de sûreté ouverte dans l'œsophage d'un bébé de 9 mois. Extraction, guérison, par Van de Calzyede	79
Cancer de l'œsophage révélé par une pleurésie putride. Des complications pleurales du cancer œsophagien, par Bonnamour et Giraud	283
Cancer de l'œsophage latent, non sténosant avec généralisation hématique, par Pallasse et M ^{lle} Lambert	284
Epithélioma de l'œsophage thoracique et généralisation au niveau de la trachée cervicale, par Lannois et Gaillard	284
Sur la descente des corps étrangers de l'œsophage, par Collet	284
Sur la pathogénie des hémorragies mortelles par corps étrangers œsophagien, par P. Jacques et R. Grimaud	284
Sténose congénitale de l'œsophage, par Hofer	484
Sur un cas de diverticule épiphrénil de l'œsophage, par Bustin	487
Carcinome de l'œsophage, par Wessely	489
Brûlures dans l'œsophage, par Kofler	491
Le tube œsophagoscopique de Hasslinger, par Friedmann	770
Sténose congénitale de l'œsophage, par Clyde A. Eathy	889
Corps étranger de l'œsophage, par Brunschwig	962
A propos de la dilatation de l'œsophage au moyen du fil conducteur, par Settelen	967
L'œsophagoscopie dans les maladies de l'œsophage, par Sargnon	988
Curieuse malformation des voies digestives supérieures, par André Baranger	988
Trois cas de cancer greffé sur des diverticules de pulsion, par Van den Wildenberg	989
Les méthodes simplifiées de l'extraction des corps étrangers des voies digestives et respiratoires, par Eelinoff	1156
Mise en place et utilisation du radon dans le cancer de l'œsophage, par Musgrave Woodman	1155
La thoracotomie dans le traitement du cancer de l'œsophage par le radon, par Cleminson	1154

Appareil pour œsophagoscopi, par H. Bourgeois et Marion.....	1135
Fistule œsophago-trachéale, par E. Negus	1240

Oreilles (Voir Généralités)

Un procédé nouveau d'acoum...rie, par H. C. Devaux.....	27
La technique du radio-diagnostic dans les affections de l'oreille, par Thienpont.....	62
Quelques cas d'otopathies traités par applications de haute fréquence, par H. Caboche et M ^{lle} Dumikova.....	174
Un cas de tuberculose de l'oreille avec réactions nystagmiques anormales, par A. Moulonguet et M. Périer.....	248
L'oreille grippale, par Salisbury Sharpe.....	265
L'otomètre : appareil destiné à la mesure précise de l'étendue et de la valeur de l'audition, par D. Poper.....	266
Vertige à l'aspiration chez un malade privé d'étrier, par Dundas Grant.....	266
L'œdème rétro-auriculaire dû à des infections aiguës, par Scharzt.....	274
Transparence et pulsation du bulbe de la veine jugulaire à travers le tympan, par Sloboonik.....	275
Paralysie isolée de la corde du tympan dans l'otite moyenne suppurée chronique, par Robert Rendu.....	375
Du diagnostic et des effets thérapeutiques de la chaleur dans le syndrome angio-spastique du labyrinthe. Observations cliniques, par Siems.....	376
De l'emploi de l'air chaud en otologie, par Come Ferran.....	376
Le lavage, seul mode de pansement après l'évidement pétro-mastoidien, par Georges Laurens, C. Hubert, L. Girard.....	376
Paralysie faciale otogène à récides multiples, par Collet.....	377
Quelques considérations au sujet de la membrane de la fenêtre ronde, par Sir James Dundas Grant.....	381
Aspect clinique et traitement des abcès cérébraux d'origine optique ou sinusienne, par Portmann.....	382
L'importance de l'organe de l'équilibre, par Quix.....	382
L'action labyrinthique des médicaments vaso-moteurs, par Terracol.....	383
Sinus latéral ampullaire extra-crânien, par René Moreaux.....	383
Otorrhée tuberculeuse avec intégrité de la caisse et de la mastoïde, par Viela.....	384
Thrombophlébite latente du sinus latéral, par H. Massier.....	384
Les mastoïdites récidivantes, par Jean Rateau.....	384
Audiomètres et audiométrie, par Miégevill.....	385
Théorie de l'audition, par Mygind et M ^{me} Dida Dederding.....	385
Discussion sur le rapport de la physiologie de l'audition, par Bonain.....	385
Otite externe parasitaire chez les lapins, par Zaviska.....	500
Contribution au traitement chirurgical de la paralysie faciale, par Zahradnick.....	500
Ligature de la veine jugulaire dans la thrombophlébite expérimentale, par Tesar.....	500
A propos du traitement de la surdité nerveuse, par M. Baer.....	772
Un point de physiologie de l'orientation pour les sons aigus, par P. Guns et C. Roussee	818
Classification des surdités, basée sur l'influence de la maladie, sur le rendement social, par Ker Love.....	860
Sarcome atypique monstrueux de l'oreille, par F. J. Collet.....	891

A propos de la fusio-spirilluse Vincent de l'oreille, par H. Jorovsky.....	1023
Diathermothérapie des hypoacusies, par Poujot	1047
Bruits de souffle auriculaire d'origine vasculaire, par Worms.....	1054
Ionisation et oreille, par J. David.....	1119
Un cas de psanome, par Costiniu et Berneu.....	1205
Otalgie réflexe, par H. Tilley.....	1240
Malformations du conduit auditif, du pavillon, de l'oreille moyenne, par Fraser et Davis	1242

Oreille externe

Botryomycose du conduit auditif externe, par Marbaix.....	62
Présentation d'une collection de malformations congénitales du pavillon de l'oreille, par Oppikofer.....	769
Exostose pédiculée du conduit auditif externe, par Vlasto.....	971
Sur les rares anomalies des oreilles et le traitement opératoire de certaines d'elles, par Wladyslaw Dobrzaniecki	998

Oreille moyenne

Nouvelles découvertes histo-pathologiques dans la syphilis de l'oreille et leur importance dans la pathologie générale de l'oreille, par G. Alexander.....	82
La chirurgie mastoïdienne chez l'enfant, par Douglas Guthrie.....	84
Sur la nouvelle méthode de traitement de l'otorrhée chronique au point de vue de la clinique, par Bernfeld.....	84
Indication de l'ionisation dans l'otite moyenne chronique suppurée. Remarques concernant le traitement des infections de l'attique et de l'antre, par Norrie.....	85
Nature de la surdité progressive : maladie de dégénérescence, par Fred Stoker.....	86
Septicémie consécutive à une otite moyenne aiguë, par C. G. Crane.....	87
Quelques points discutables dans la conduction des sons et leur perception au cours de la surdité chronique progressive, par Emerson.....	88
La contagion des otites moyennes aiguës, par Marcel Lermoyez.....	549
Otorrhée muqueuse (otorrhée tubaire), par Marcel Lermoyez.....	555
Le traitement chirurgical conservateur des suppurations chroniques de l'oreille moyenne (atticotomie et attico-tympanotomie transmastoidiennes), par Maurice Sourdille.....	690
Otorrhée tuberculeuse avec intégrité de la caisse et de la mastoïde, par André Viéla.....	722
A propos des dangers mortels de la simple suppuration chronique de l'oreille moyenne, par Bigler.....	767
Sur l'otite et le diabète, par C. Ulrich.....	769
Pulsation du pus du conduit auditif externe et abcès extradurémérien, par E. Oppikofer	769
Interventions opératoires dans les otites aiguës, par Barraud.....	771
L'opération radicale conservatrice de l'oreille moyenne, par Jent.....	771
Le traitement de l'otosclérose, par Robert Woods.....	800
La mastoïdite zygomatique tardive, par J. B. Horgan.....	801

Contribution à la topographie et à la physiologie des vaisseaux superficiels du tympan, par Ery Luscher	869
Quatre cas de mucosus otitis, par A. M. Alden	869
Sur la thermothérapie rationnelle en otologie, par Kolisch	870
De l'importance primordiale de la fonction exploratrice de l'oreille moyenne chez le nourrisson, par Philippe Panneton et Daniel Longpré	911
L'otite moyenne aiguë au cours de l'épidémie de grippe au début de 1927, par Schlittler	963
L'otite moyenne aigue et ses complications en rapport avec la grippe, par E. Cawadas	1011
Otopathies suppurées et vaporisations sulfurées naturelles, par Baqué	1042
Otites à mucosus, compliquée de mastoïdite, par Newmann	1060
Otorrhée à droite à poussées aiguës, par Popper	1062
La symptomatologie et la pathologie de l'otite aiguë, par Neumann	1062
Deux cas d'otite moyenne chronique avec grande perforation centrale, par Schlender	1067
Réflexions sur les conditions d'immunité dans l'otite aiguë de l'enfant, par Heecht	1067
Paralysie faciale au cours d'une otite aiguë, par Hofmann	1068
Otite chronique suppurée gauche, par Schlender	1068
Conditions d'immunité dans l'otite aiguë de l'enfant, par Hecht	1070
Otite pneumonique dans l'enfance, par Later Hofmann	1073
Infection transtubaire de l'oreille saine, par	1156
Quelques remarques cliniques sur la trompe d'Eustache, par Dunbar Roy	1158
Brûlure de l'oreille moyenne, par Vignerie	1125
Rétention caséuse rétro tubaire et son traitement, par Escat	1218
Préparation tympanique artificielle durable, par Sir Dundas Grant	1239

Oreille interne

A propos de l'épreuve de l'indication, par Guttich	184
Oto-sclérose, surdité progressive non spécifique : otite insidieuse, par W. Sohler Bryant	185
Les affections vaso-motrices de l'oreille interne, par Georges Portmann	265
Destruction soudaine et bilatérale des fonctions cochléaire et vestibulaire d'origine non spécifique, par Clarke	266
Physiologie de l'audition, par A. Bonain	335
L'intensité de la perception auditive dans l'audition mono et bi-auriculaire, par J. H. Keen	801
La syphilis congénitale de l'oreille interne, par Orléansky et Alexandroff	873
Les troubles vasculaires dans la surdité chronique progressive, par E. M. Josepson	875
La signification clinique du nystagmus spontané, par Hans Brunner	875
Le vertige de Lermoyez, par Caussé	1224
Manifestations vestibulaires de l'alcoolisme, par Leroux et Caussé	1225

Otosclérose

Pathologie de l'otosclérose, par Otto Mayer	264
Hypothèse pour servir de base aux recherches sur l'otosclérose, par Lowndes Yates	265

TABLE DES MATIÈRES

1265

Les variations du métabolisme basal dans l'otospongiose, par Curchod.....	963
Otosclérose et fragilité osseuse, par James Adour.....	972
Otosclérose, sclérotiques blancs, par Dundas Grant.....	1239

Parole

Le langage autonome de l'enfant, par Eliasberg.....	1076
Sur la cécité verbale congénitale, par M ^{me} Marthe Friedlander.....	1076
La genèse de la théorie de l'aphasie, par Henschen.....	1077
Les relations de la constitution des mouvements en général et de la langue, avec des recherches sur la circulation dans les capillaires, par Hoepfner.....	1077
Importance de la salive pour la parole, par Kaiser.....	1077
La symptomatologie de l'aphasie temporale, par Otto Potze.....	1077
Sur les soins donnés à Vienne, aux enfants atteints de troubles du langage, par Karl Cornelius Rothe.....	1077
Le médecin d'écoles et les soins à donner aux enfants atteints de troubles du langage, par Léopold Stein.....	1078
Rhotazismus Bochemicus, c'est-à-dire troubles de la prononciation de la consonne R en tchèque, par Benno Silbiger.....	1078
Troubles du rythme de la parole chez les vésaniques, par Stockert.....	1078

Palais

Nouvel obturateur dans les cas de uranoschisme, par Froschells.....	496
Prolongement du palais par rétrotransposition des apophyses ptérygoïdes, par Precechtel	562
Sur un nouvel obturateur dans l'uranoschisme, par Froschells et Schalit.....	1069

Pharynx

Procédé simple de cure des sténoses palato-pharyngées, par Jacques.....	67
L'hémorragie du pharynx (l'hémoptyisie d'origine non pulmonaire), par S. Clair Thomson	189
28 cas de pyémie post-angineuse, par H. Claus.....	189
Recherche d'un foyer tuberculeux primitif latent dans le tissu adénoïde du pharynx de deux cents enfants opérés de végétations adénoïdes ou d'hypertrophie des amygdales, par Camille Hubert, Noël Arnould et Fritz Busser.....	215
Contribution à l'étude de l'agranulocytose, par J. Vialle.....	228
Technique chirurgicale de l'ouverture des abcès péri-amygdaliens d'accès difficile, par Dutheillet de Lamothe.....	237
A propos d'une communication récente de M. Dutheillet de Lamothe sur le traitement chirurgical des abcès péri-pharyngés d'accès difficile : anesthésie générale ou anesthésie locale 7 par J. Vialle.....	241
Sarcome du pharynx avec arrosion de la carotide externe, par Glas.....	485
Suppuration rétro-pharyngée, par Hofmann.....	485

Sur une touffe de poils ayant pris la place de l'épiglotte, par Menzel.....	487
L'angine agranulocytaire, par Mayer.....	489
Sur une hyperplasie du tissu adénoïde, par Bustin.....	497
Pemphigus du pharynx et du larynx, par Sternberg.....	498
L'iodothérapie interne dans la cure des tuberculoses chroniques de la gorge, par P. Jacques.....	642
Traitement chirurgical des phlegmons péri-amygdaliens antéro-supérieurs, par A. H. Millet.....	751
Au sujet du traitement de la pyémie post-angineuse, par E. Schlittler.....	768
Procédure simple de cure des sténoses palatopharyngées, par P. Jacques.....	803
Dysphagie liée à une paralysie du pharynx, par Mollisson.....	864
La poche pharyngienne chez le porc, par Guthrie.....	864
A propos d'un cas d'abcès péri-tonsillaire perforé dans le conduit auditif externe, par Roch.....	963
L'hypophyse pharyngée et l'amygdale pharyngée, par Slobodnik.....	980
Paralysies diphtériques généralisées avec atteinte du facial et de l'hypoglosse, par J. Charlier et M ^{lle} Gaumont.....	981
Formes de début des tumeurs malignes du nasopharynx, par Bertoin.....	982
Nouveau traitement abortif local des phlegmons péri-amygdaliens, par Bourgeois.....	1040

Poumon

Les suppurations pulmonaires, par MM. Thomas Mc Rae, Willy Meyer, Willis Manges, Joseph Bryan et Gabriel Tucker.....	98
Le traitement endoscopique des bronchorrhées, par A. Moulonguet.....	288

Présentations

Présentation de malade, par Halphen.....	467
Présentation de malades, par Norms.....	757
Démonstrations cliniques, par F. Luscher.....	771
Présentation d'instruments, par Rouget.....	851
Démonstrations cliniques, par Bigler.....	961
Démonstrations, par Nager.....	965
Présentation de malade, par Worms.....	1037

Radiologie

La radiographie verticale du crâne sur film courbe, par M. G. Worms.....	820
Aspect radiographique des sinus de la face au cours d'un syndrome du ganglion sphéno-palatin, par J. Helmoortel Junior.....	897
La radiographie verticale du crâne, sur film courbe, par M. Worms.....	1042

Rhino-Pharynx

Sur le carcinome primaire du rhino-pharynx, par Menzel.....	494
Des végétations adénoïdes tuberculeuses du pharynx nasal, par Marcel Lermoyez.	538
La désinfection du cavum dans les maladies infectieuses, par Georges Mahu....	651
Traitement d'une synéchie vélo-pharyngée par le « procédé de la boucle d'oreille », par André Bloch et Joseph Lemoine.....	957

Rocher

Confirmation opératoire des renseignements radiologiques donnés par la méthode des trois incidences dans quelques cas de mastoïdite subaiguë cliniquement douteuse, par Liébault, Cottenot, Fédon et Duranton.....	167
Valeur diagnostique des radiographies du rocher, par Dan Mc Kenzie.....	266
A propos des abcès otogènes de la pointe du rocher, sans paralysie du moteur oculaire externe, par Oppikofer.....	965
Pathologie et traitement de la suppuration de la pointe du rocher, par Neumann.	1060
Suppuration de la pointe du rocher, par Schlender.....	1060
Syndrome de Gradenigo, par Ferracol, Galevielle, Bert.....	1121

Sinus caverneux

Thrombose otogène croisée du sinus caverneux. Guérison, par F. J. Collet.....	101
--	------------

Sinus frontal

Cholestéatome du sinus frontal, par Hirsch.....	484
Abcès du lobe frontal consécutif à une sinusite frontale aiguë, par Brandt....	882
Enfoncement ouvert de l'os frontal. Guérison, par Mallet-Guy.....	883
Trépanation du sinus frontal pour céphalée, par Louis Leroux.....	954
Le traitement chirurgical de la sinusite frontale, par Millet A. H.....	1017
Ostéome du sinus frontal, par Lemaitre et Hubin.....	1038
Fistule du sinus frontal traitée avec succès par l'U. V. thérapie locale, par Worms.	1053
Hématome de l'orbite consécutif à un rapage du canal naso-frontal, par Barbé-rousse	1215

Sinus latéral

Thrombo-phlébite latente du sinus latéral, par H. Massier et J. Vialle.....	211
Thrombophlébite suppurée sinuso-jugulaire. Ouverture du sinus latéral. Résec- tion de la jugulaire interne, par G. Worms et Lacaze.....	471

Sinus latéral ampullaire extra-cranien, par René Moreaux.....	733
Pyémie otogène sans thrombose du sinus, par Beyer.....	877
Déchirure du sinus latéral par fracture du crâne, par Ricard.....	974
Phlébite du sinus latéral et thyroïdite, par Collet.....	1139

Sinus maxillaire

Tumeur du sinus maxillaire opérée depuis deux ans. Etat de la muqueuse sinusale, par Halphen et Cottenot.....	759
Kyste paradentaire et épithélioma adamantin du sinus maxillaire, par Lévêque.....	763
Le signe du cul de sac conjonctival inférieur dans la translumination de l'antra maxillaire, par P. Delobel.....	807
L'inflammation latente du sinus maxillaire, par W. Mithoefer.....	879
Sur la fréquence de la sinusite maxillaire double chronique, par Tondorf.....	881
La diversité dermique, par Pond.....	1146
Papillome du sinus maxillaire, par A. Baranger.....	1130

Sinus péri-nasaux

L'examen radiographique des sinus sphénoïdaux et ethmoïdaux postérieurs au lipiodol, par Tienpont.....	70
Un nouveau traitement chirurgical de l'ozène, par De Almeida.....	88
L'influence de l'alimentation sur la rhinita vaso-motrice, par Glasscheib.....	89
Céphalée et névralgies d'origine nasale, par A. M. Alden.....	90
Examen cytologique dans le diagnostic des sinusites, par E. C. Sewall.....	272
Opération de Caldwell-Luc pour sinusite maxillaire chronique, suivie de mort, par R. H. Skillern.....	273
Polysinusite bilatérale, par Marschik.....	490
Polysinusite traumatique. Accidents méningés tardifs, par Worms.....	849
Infection familiale par sinusite chronique. Son importance clinique, par Watson Williams.....	865

Sinus sphénoïdal

Déhiscence de la paroi postérieure du sinus sphénoïdal, par L. K. Elfman.....	883
L'effet de la sinusite concomitante sur le syndrome de la tumeur de la région du chiasma optique, par Harold et Walter Lillie.....	884

Trachée

Diphtérie trachéo-bronchique chez l'adulte. Trachéotomie. Guérison, par J. Charlier, M ^{lle} Gaumond et Clavel.....	285
Sur quelques formes rares de kératinisation pathologique des voies respiratoires supérieures, par G. Finder.....	285

TABLE DES MATIÈRES

1269

Leucosarcomatose des voies respiratoires profondes, par Kindler.....	287
Kyste amygdaloïde du cou, par Rebattu et Parthiot.....	287
Chondrome du cartilage thyroïde, par Deilson.....	287
Une énorme sténose par compression de la trachée et des deux bronches, par Stupha	487
L'injection intra-trachéale de lipiodol dans les corps étrangers des bronches chez l'enfant, par Lemarié.....	846
La trachéotomie silencieuse ; sa signification, par Wright.....	865
Injectons intra-bronchiques de lipiodol par cathétérisme laryngo-trachéal, par Mounier-Kuhn	888
A propos de l'étiologie d'une sténose trachéale rare, par Settelen.....	967
Sur un cas de goître intra-trachéal, par Vacher et Denis.....	986

Tympan

Perforation de la totalité de la membrane tympanique fermée à la suite d'applications répétées d'acide trichloracétique. Membrane cicatricielle intacte dix ans plus tard, par Dundas Grant.....	266
Perforation thérapeutique du tympan par électro-coagulation, par Maurice Lanos.....	949

Veine jugulaire

Thrombose du solfe de la veine jugulaire, par Hofmann.....	1069
Thrombose du golfe, par Forschner.....	1069
Thrombose du golfe de la jugulaire, par D. Mackenzie.....	1241

Voix

La technique intellectualisée de la voix, par M. Otto Bromme.....	1075
Sur l'éducation du professeur de chant, par M ^{lle} Branco van Dantiz G.....	1076
Sur la clinique de la voix par les fausses cordes vocales, par T. S. Flaton.....	1076
Terminologie univoque pour la physiologie, la pathologie et la pédagogie de la voix, par Hugo Stern.....	1078

Voies respiratoires

Influence médicatrice du climat méditerranéen (climat de la Riviera) sur les maladies non tuberculeuses des premières voies respiratoires, par Bar.....	68
Lympho-granulomateuse des voies respiratoires supérieures, par Zeidler.....	486
Emphysème et affections des voies respiratoires supérieures, par Flurin.....	851
Les états allergiques des voies respiratoires supérieures, par Kammerer.....	854
Les affections locales des voies respiratoires supérieures comme cause ou effet des manifestations allergiques, par Kummel.....	857

Voile du palais

Traitement d'un angiome du voile par la diathermie, par Bourgeois, Liébault et Lemoine	960
Modifications du voile du palais comme moyen de diagnostic, par Schlesinger.	1149

C 156

H

 $\frac{81,1(2)}{1}$

Le Gérant : Bussière.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. Bussière. — 22-1-1930.

